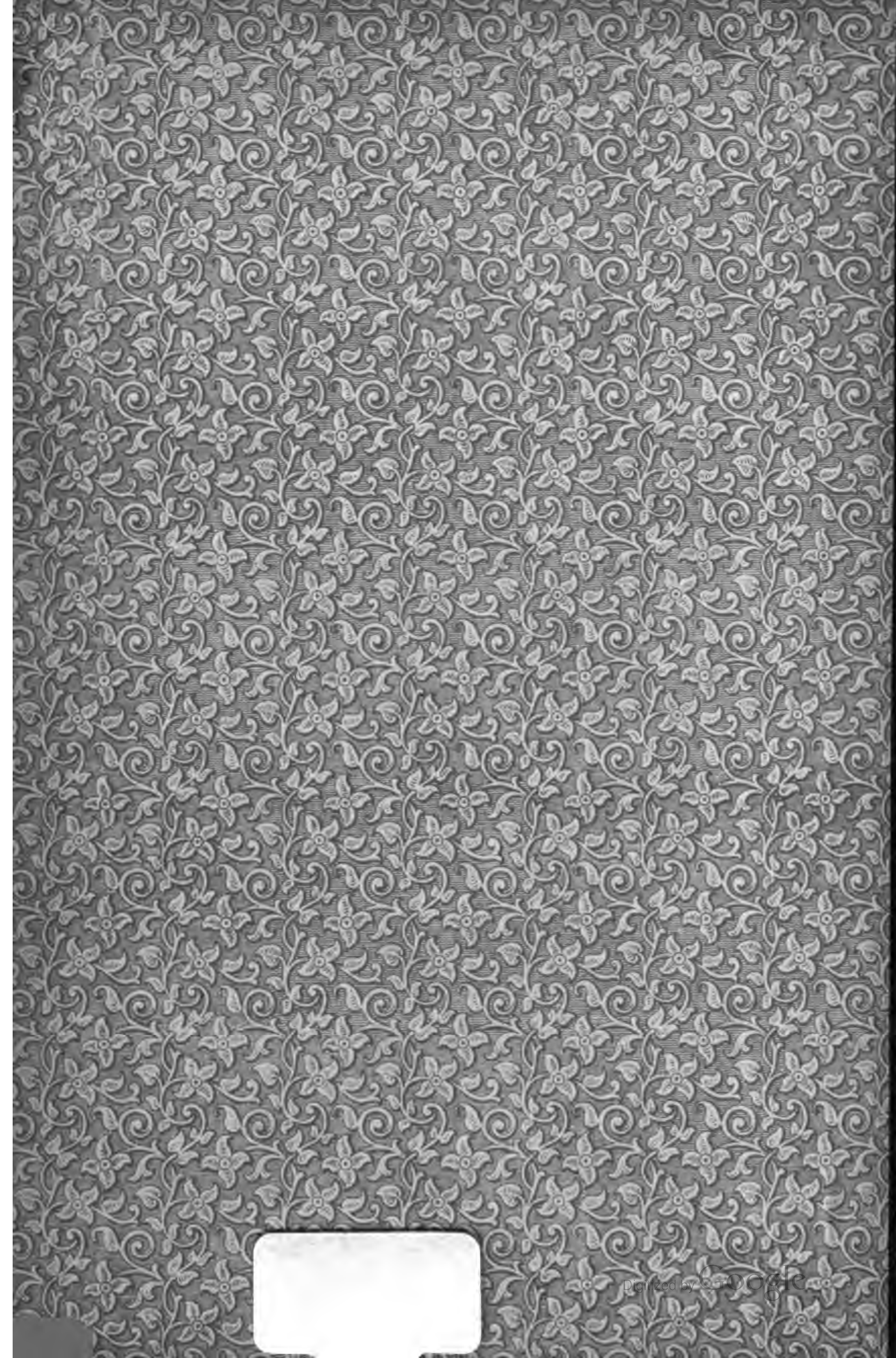
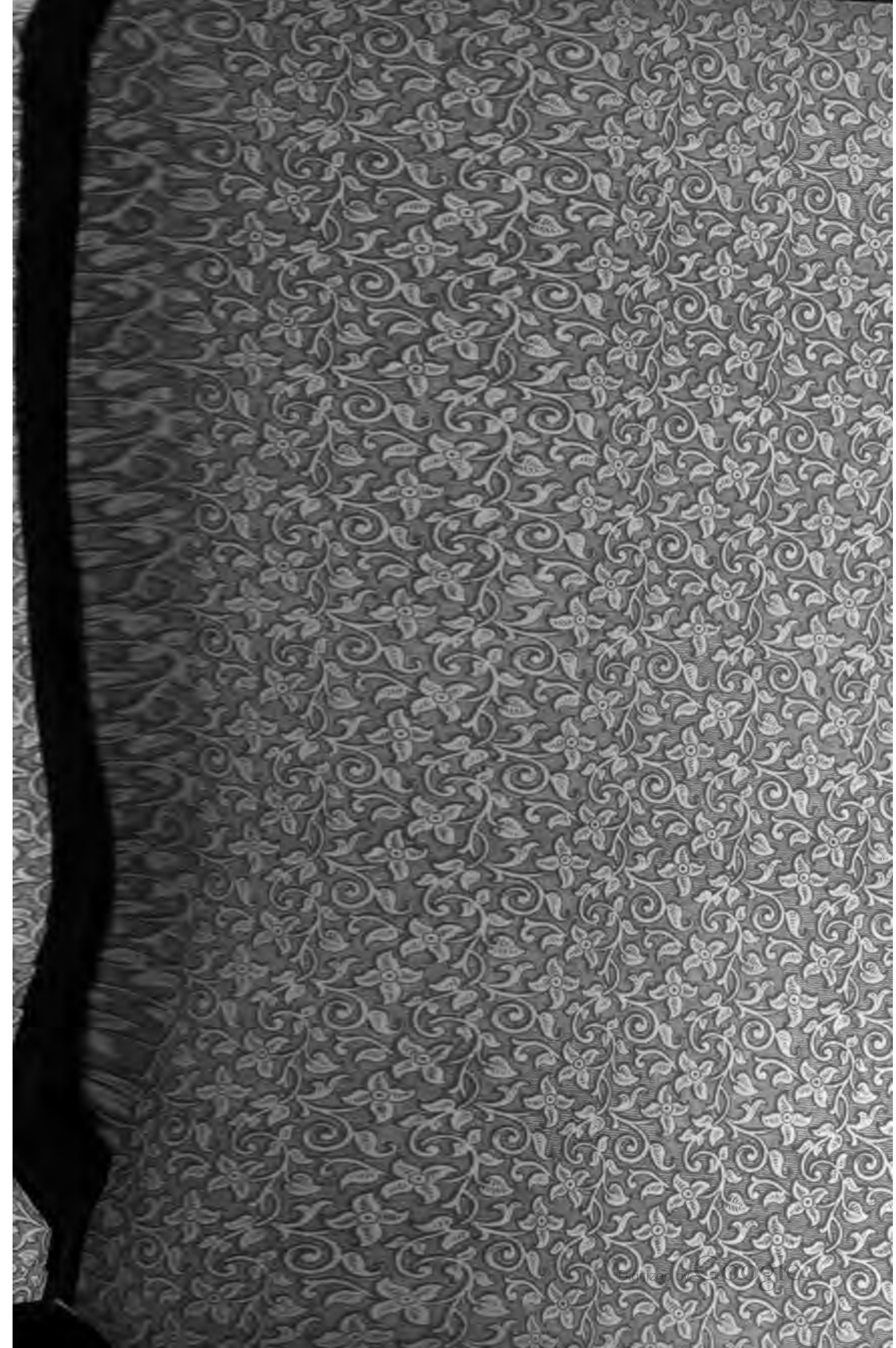




HANDBUCH

DER

PRAKTISCHEN MEDICIN.

BEARBEITET

VON

Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Braun** in Göttingen, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Brieger** in Berlin, Prof. Dr. **Damsch** in Göttingen, Prof. Dr. **Dehio** in Dorpat, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Ebstein** in Göttingen, Prof. Dr. **Epstein** in Prag, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Eulenburg** in Berlin, Dr. **Finlay** in Havanna, Prof. Dr. **Fürbringer** in Berlin, Prof. Dr. **Harnack** in Halle a. S., Prof. Dr. **Jadassohn** in Bern, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Jolly** in Berlin, a. o. Prof. Dr. **Kölliker** in Leipzig, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **König** in Berlin, Prof. Dr. **Kraus** in Graz, I. Oberarzt Dr. **Kümmell** in Hamburg, Prof. Dr. **Laache** in Christiania, Prof. Dr. **Lenhartz** in Hamburg-St. Georg, Prof. Dr. **Leser** in Halle a. S., Prof. Dr. **v. Liebermeister** in Tübingen, a. o. Prof. Dr. **Mendel** in Berlin, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Neisser** in Breslau, Prof. Dr. **Nicolaier** in Göttingen, o. Prof. Dr. **Obersteiner** in Wien, Prof. Dr. **Pel** in Amsterdam, Hofrath Prof. Dr. **Přibram** in Prag, Privatdocent Dr. **Redlich** in Wien, Physicus Dr. **Reiche** in Hamburg, o. Prof. Dr. **Romberg** in Marburg, Prof. Dr. **J. Rosenbach** in Göttingen, Prof. Dr. **Rosenstein** in Leiden, Prof. Dr. **Rumpf** in Hamburg, Prof. Dr. **Scheff** in Wien, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Dr. **J. Schwalbe** in Berlin, Prof. Dr. **Steinbrügge** in Giessen, a. o. Prof. Dr. **Sticker** in Giessen, a. o. Prof. Dr. **Strübing** in Greifswald, Privatdocent Dr. **Sultan** in Göttingen, Prof. Dr. **Unverricht** in Magdeburg, Prof. Dr. **Wassermann** in Berlin, a. o. Professor Dr. **Ziehen** in Jena.

UNTER REDAKTION

VON

DR. W. EBSTEIN UND **DR. J. SCHWALBE**

Geh. Medicinalrath, o. Professor in Göttingen — Herausgeber der Deutschen med. Wochenschrift

HERAUSGEGEBEN VON

W. EBSTEIN.

ZWEITER BAND.

Die Krankheiten des Blutes, der blutbereitenden Organe und der Verdauungsorgane.

Mit 130 in den Text gedruckten Abbildungen.

STUTTGART.

VERLAG VON FERDINAND ENKE.

1900.

DIE KRANKHEITEN DES BLUTES

DER

BLUTBEREITENDEN ORGANE

UND

DER VERDAUUNGSORGANE.

BEARBEITET VON

Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Braun** in Göttingen,
Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **Ebstein** in Göttingen, Prof. Dr. **Epstein** in Prag,
Prof. Dr. **Kraus** in Graz, Oberarzt Dr. **Kümmell** in Hamburg, Prof. Dr. **Laache** in Christiania, Prof. Dr. **Pel** in Amsterdam, Hofrath Prof. Dr. **Přibram** in Prag,
Privatdocent Dr. **Sultan** in Göttingen.

MIT 130 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1900.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Inhaltsverzeichniss.

III.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

Von Prof. Dr. Laache, Prof. Dr. Kraus, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Braun.

I.

Krankheiten des Blutes.

II.

Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen.

Chirurgie der Blutgefässdrüsen.

IV.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Von Prof. Dr. G. Sticker, Prof. Dr. Scheff, Prof. Dr. Pel, Hofrath Prof. Dr. Přibram, Prof. Dr. Epstein, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Ebstein, Geh. Medicinalrath Prof. Dr. Braun, Privatdocent Dr. Sultan.

I.

Die Krankheiten der Lippen, der Mundhöhle und der Speiseröhre.

II.

Zahnkrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der conservirenden Zahnheilkunde.

III.

Die Krankheiten des Magens.

IV.

Krankheiten des Darmes.

V.

Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.

VI.

Erkrankungen der Leber, der Gallenblase und der Gallengänge, sowie der Pfortader.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Darmes.

Chirurgie der Leber und der Gallenwege.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Pankreas.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Peritoneum.

Verzeichniss der Abbildungen.

III. Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

IV. Krankheiten der Verdauungsorgane.

III.

Krankheiten des Blutes und der blutbereitenden Organe.

I.

Krankheiten des Blutes.

Von Professor Dr. **S. Laache,**
Director der I. medicinischen Klinik am Rigshospital in Christiania.

Mit 7 Figuren.

Untersuchungsmethoden.

Die Blutmenge

lässt sich am lebenden Menschen nicht bestimmen. Zu $^1/_{13}$ des Körpergewichtes angenommen, wird sie für gewöhnlich bei Erwachsenen 5 kg ausmachen. Ist nun dies nach Valentin als eine für das einzelne Individuum constante Grösse anzusehen, oder kann dieselbe vielmehr innerhalb gewisser Grenzen variabel sein? Wir müssen das letztere annehmen, worauf wir am Schluss der secundären Anämien bei Besprechung der Inanition mit einigen Worten zurückkommen werden. Nach den Untersuchungen von Worm-Müller und Cohnheim wird, wie bekannt, die Plethora der älteren Zeit geleugnet, da die durch eine Transfusion entstehende Blutüberfüllung, selbst wenn sie 50 bis 80 Procent beträgt, rasch wieder ausgeglichen werde. Ob diese Experimente sich unmittelbar auf die menschliche Pathologie übertragen lassen, ist aber eine andere Frage. Es liegt im Gegentheil nahe, anzunehmen, dass verschiedene Umstände auf die Menge dieses „flüssigen Gewebes" in beiden Richtungen einen gewissen Einfluss ausüben können. Die unter knapper, durch längere Zeit durchgeführter Diät abnehmende Pulsation und Spannung eines Aortenaneurysma z. B. spricht dafür. Ueberhaupt können wir vom klinischen Standpunkt den Begriff der Plethora nicht ganz aufgeben. Für dieselbe hat sich übrigens in neuerer Zeit v. Recklinghausen in seinem Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung ausgesprochen. Ganz besonders ist es aber ein Verdienst Bollinger's, auf Grund seiner Beobachtungen über das *Bierherz* die Discussion in voller Breite aufgenommen zu haben. Letztere Affection ist von Bollinger, wie bekannt, mit Ueberernährung infolge von übermässigem Biergenuss in Verbindung gesetzt worden.

Die rothen Blutkörperchen (Erythrocyten),

von Swammerdam im Jahre 1658, bald nach der Erfindung des Mikroskopes entdeckt, sind kreisrunde, durch und durch homogene, kernlose, grünlich gelbe, biconcave

Scheibchen, die bei der gewöhnlichen Untersuchung den Eindruck machen, dass alle ungefähr von derselben Grösse seien. Bei genauer Messung ist der Durchmesser 7—8 μ, mitunter sind auch derartige von 6 oder 9 μ zu treffen. Die grösste Dicke beträgt nach Welcker 9 μ. Auch das Gewicht der einzelnen Körperchen ist von Welcker, und zwar zu 0,00008 mg, bestimmt worden.

Unter pathologischen Umständen kann ein bedeutendes Abweichen der Gleichmässigkeit sowohl in Grösse als Form nachgewiesen werden. Die rothen Blutkörperchen können einerseits grösser, bis doppelt so gross wie normal sein (Makrocyten, Megalocyten, Riesenblutkörperchen), andererseits eine verminderte Grösse darbieten (Mikrocyten, Zwergblutkörperchen, Globules nains). Letztere werden gewöhnlich als Theilungsgebilde, durch Abschnürung aus alten Blutkörperchen entstandene Producte angesehen und sind demnach von Ehrlich als *Schistocyten* bezeichnet worden. Kernhaltige rothe Blutkörperchen kommen auch vor; dieselben sind entweder von der Grösse eines normalen Blutkörperchens, Normoblasten, oder grösser (3—5mal so gross), und werden im letzteren Fall Megalo- oder Gigantoblasten genannt. Die Normoblasten kommen im normalen Knochenmark der Erwachsenen, die Megaloblasten nur in dem des Embryo vor. Die Gegenwart der letzteren im Blut, die sogenannte „megaloblastische Degeneration", fasst Ehrlich daher als einen Rückschlag in den embryonalen Typus auf. Kommt hierzu noch eine Unregelmässigkeit in der Form der Blutkörperchen, so kann ein eigenthümliches buntes Bild zu Tage treten (Poikilocytose Quincke, von ποικιλος), welches wir namentlich bei gewissen Formen schwerer Anämie zu beobachten Gelegenheit haben. — Ob die Blutkörperchen, namentlich die Mikrocyten, unter gewissen Umständen, statt biconcav kugelrund sein können, dürfte sehr zweifelhaft sein. — Auch die Farbe kann, namentlich in negativer Richtung hin, geändert werden.

Das Leben der normalen rothen Blutkörperchen ist kurz. Wahrscheinlich schon nach 2—3 Wochen (Quincke) gehen dieselben zu Grunde, um zu anderen Zwecken verwendet zu werden. Als Orte der Blutzerstörung müssen besonders die Milz, dann die Leber und wohl auch das Knochenmark angesehen werden. Sehr interessant ist die von Quincke in verschiedenen Organen, z. B. der Leber, nachgewiesene Anhäufung von Eisen (Siderosis) bei Krankheiten, welche, wie die perniciöse Anämie, als auf vermehrter Blutdestruction beruhend angenommen werden. Gerade die Leber hat sehr viel Blutfarbstoff nöthig, um den Anforderungen zur Gallenbildung gerecht sein zu können. Um das Gleichgewicht zu bewahren, muss natürlich die Neubildung dem Untergang gleichen Schritt halten. Die Zahl der Blutkörperchen ist im gesunden Zustande bei demselben Individuum eine merkwürdig constante, die Regeneration muss immerfort von statten gehen und sehr rege sein. Im Blute begegnen wir jedoch unter normalen Verhältnissen nur den fertigen Producten, während die Zwischenstadien uns vollkommen entgehen. Anders unter pathologischen Verhältnissen. Für das anämische Blut stellt nach Ehrlich das sichtbare Ineinandergreifen von regenerativen und degenerativen Processen eben ein charakteristisches Merkmal dar.

Die ursprüngliche und einfachste **Untersuchungsmethode** ist die, dass man das frische Blut in kleinster Menge auf einen sorgfältig gereinigten Objectträger bringt, ein Deckgläschen ganz leicht aufdrückt und das Präparat unter das Mikroskop legt. Um Einwirkung der Luft und Druck auf die Blutkörperchen zu vermeiden [1]), empfiehlt es sich auch, zuerst das Deckgläschen auf den Objectträger zu

[1]) Zu diesem Zweck wendet Hayem einen speciellen Objectträger an, welcher dadurch charakterisirt ist, dass im Centrum der 3—4 mm dicken Glasplatte eine

legen und dann den Blutstropfen aus der kleinen Stichöffnung in den capillaren Raum zwischen Objectträger und Deckgläschen eintreten zu lassen. In einem solchen Präparat kann man sehr viel sehen, und mehrere der früheren Befunde sind einfach in dieser Weise gewonnen. Man sieht die rothen Blutkörperchen in ihrer Geldrollenbildung, dazwischen die weissen, deren eventuelle Vermehrung geschätzt werden kann, etwaige Parasiten, z. B. die Recurrensspirillen etc. Jedenfalls darf diese Untersuchung nie unterlassen werden. Nur muss man darauf aufmerksam sein, dass die Blutkörperchen schnell Aenderungen in Form und Aussehen eingehen und dass namentlich die sogenannten *Stechapfelformen* mit gezackten Rändern binnen kurzer Zeit zum Vorschein kommen. Ausserhalb des Kreislaufes gehen die Körperchen unter Erscheinungen, die von Maragliano als Nekrobiose bezeichnet werden, rasch zu Grunde.

(Als eine Art Coagulationsnekrose bezeichnet Ehrlich ebenfalls die intra vitam eintretende anämische Degeneration, welche nur an gefärbten Präparaten sicher nachweisbar ist und darin besteht, dass sich in den rothen Blutkörperchen Stoffe bilden, die sich mit basischen Farbstoffen tingiren lassen, welche im normalen Zustande nicht einwirken. Es entsteht keine homogene, sondern eine bunte Färbung. Während diese sogenannte „Polychromatophilie" von Ehrlich und Maragliano als auf Altersveränderungen beruhend angesehen wird, deutet sie nach Gabritschewski und Askanazy im Gegentheil auf Jugendformen hin.)

Die wichtigsten Färbungsmethoden, welche besonders für den Nachweis eines Kernes erforderlich sind, sollen in dem Abschnitt über Leukocyten abgehandelt werden.

Die Blutzählung.

Es gebührt Malassez das Verdienst, im Jahre 1873 den Ideen Vierordt's und Welcker's eine leichte und praktische Ausführbarkeit gegeben zu haben, nachdem schon vorher Potain seinen sinnreichen Mélangeur angegeben hatte. Die meisten meiner eigenen Resultate sind mit der ursprünglichen Malassez'schen Methode gefunden. Jetzt kommt dieselbe jedoch nicht viel zur Anwendung, da das Zeiss-Thoma'sche Verfahren sich gegenwärtig allgemein eingebürgert hat. Dieses charakterisirt sich durch eine 0,1 mm tiefe Zählkammer, die in der Mitte ein 1 qmm grosses, durch rechtwinklig gekreuzte Linien wieder in 400 Kleinquadrate eingetheiltes Feld enthält. Jedes dieser Quadrate fasst somit $^1/_{4000}$ und 4 Quadrate zusammen $^1/_{1000}$ cbmm. Das Blut wird von der gereinigten, trockenen Fingerkuppe oder, wie ich es vorziehe, vom Ohrläppchen durch einen kleinsten Einstich gewonnen. Alles Kneten der Haut wird, um das Austreten der Gewebsflüssigkeit zu verhindern, am besten vermieden. Das Blut quillt nun als ein rundlich gewölbtes Tröpfchen hervor und wird in die vorher mit Alkohol und Aether gereinigte Capillarröhre des Mélangeurs bis Marke 1 oder, bei wenig ausgesprochener Anämie, bis 0,50 eingesaugt. Man wischt die Spitze der Pipette mit weissem Löschpapier ab und saugt dann die Verdünnungsflüssigkeit bis Marke 101, oberhalb der ampullenförmigen Erweiterung, hinauf. Zur Verdünnung hat mir eine 5procentige Glaubersalzlösung gute Dienste gethan, andere geben anderen Mischungen, insbesonders der Hayem'schen oder Pacini'schen Flüssigkeit den Vorzug. Von der mit Hülfe einer in der Erweiterung enthaltenen Glasperle gründlich geschüttelten Mischung bläst man zunächst einige Tropfen aus und bringt dann

---

circuläre Rinne sich findet, wodurch ein centraler Raum zur Aufnahme des Blutes gebildet wird (Cellule à rigole). Ausserhalb der Rinne wird eine dünne Schicht reinstes Vaselin gelegt. Das aufgelegte Deckgläschen ruht auf dem Vaselin, wodurch jeder Druck auf die Blutkörperchen ausgeschlossen ist.

eine minimale Menge auf die Zählkammer, ein dickes, plangeschliffenes Deckgläschen wird leicht aufgelegt, Luftblasen sind möglichst zu vermeiden. Zwischen dem Deckglas und dem äusseren Rahmen der Zählkammer darf keine Flüssigkeit sich vorfinden, die Newton'schen Farbenringe sollen sichtbar sein. Das Präparat wird unter ein Mikroskop von mässiger Vergrösserung gelegt; erst nach ein paar Minuten sind aber die Blutkörperchen auf den Boden gesunken und zur Zählung fertig. Dieselben präsentiren sich schön und sind im gelungenen Präparat regelmässig vertheilt. Die Leukocyten unterscheiden sich, namentlich bei Einstellung in verschiedener Höhe, deutlich. Bei der Zählung wird nun, um nicht dasselbe Blutkörperchen zweimal zu rechnen, stets eine bestimmte Regel innegehalten, und zwar so, dass die an den linken und oberen Theilstrichen ruhenden Körperchen immer den betreffenden Quadraten zugezählt werden. Zur Stütze für das Auge ist jede 5. Reihe durch besondere Linien hervorgehoben. Bequem ist es übrigens, um nicht sein Auge immerfort vom Mikroskop entfernen zu müssen, einem Assistenten die Zahlen zu dictiren. Nachdem eine ganze Anzahl, bis 200 Quadrate, durchgemustert worden sind, wird die Berechnung folgendermaassen stattfinden: Um die in 1 cbmm enthaltenen rothen Blutkörperchen kennen zu lernen, muss die in 4 Quadraten, die ja ein Tausendstel eines Cubikmillimeters repräsentiren, gefundene Zahl zuerst mit 1000 und dann mit dem Grade der Verdünnung, 100, also mit 100000 multiplicirt werden. Man fügt, mit anderen Worten, einfach zu der gefundenen Zahl der Blutkörperchen 5 Nullen hinzu. Die in einem einzigen Quadrat enthaltenen Blutkörperchen hat man mit 400000 zu multipliciren. Gesetzt, es hätte sich in 200 Quadraten die Zahl 1600 ergeben, so würden also in je 4 Quadraten 32 Blutkörperchen enthalten sein und die Zahl im Cubikmillimeter 3200000 betragen. Ist in Fällen, wo die Zahl voraussichtlich normal oder wenig herabgesetzt ist, das Blut nur bis zur Marke 0,5 im Mélangeur aufgesaugt worden, so muss noch mit 2, dem Grade der Verdünnung, multiplicirt werden. Dass bei diesen wiederholten Multiplicationen kleine Zahlendifferenzen sich ganz bedeutend vergrössern und deshalb zur grössten Vorsicht in der Beurtheilung auffordern, versteht sich von selbst. Die normale Menge der rothen Blutkörperchen beträgt beim Manne durchschnittlich 5, beim Weibe 4,5 Millionen per Cubikmillimeter. Es ist jedoch hierbei zu bemerken, dass die verschiedenen Apparate gar nicht ohne weiteres zu vergleichen sind. Zur Beurtheilung pathologischer Zustände ist es deshalb nothwendig, zu wissen, auf welche Zahl das Instrument bei Gesunden sozusagen eingestellt ist. Nur unter dieser Voraussetzung ist ein Vergleich zwischen den von verschiedenen Beobachtern gefundenen Werthen möglich. Eine einzelne, mit irgend welchem Apparat festgestellte Zahl hat in der That nicht viel zu bedeuten.

Bestimmung der Färbekraft.

Schon das einfache Aussehen mit blossem Auge ist von Belang. Wenn das Blut statt seines frischen und kräftig rothen Aussehens blassgefärbt ist und eine wässrige Consistenz besitzt, kann man versichert sein, dass die Färbekraft bedeutend herabgesetzt ist. Deutlich tritt die Differenz zwischen gesundem und anämischem Blut zu Tage, wenn weisses Löschpapier an zwei Stellen mit einer kleinen Probe der beiden angefeuchtet wird. Zur Demonstration noch schöner zeigt sich die blasse Farbe der Blutsäule in der Capillare des Mélangeurs.

Zur genauen Bestimmung des Hämoglobingehaltes dient eine chemisch quantitative Untersuchung, welche zu klinischen Zwecken jedoch nicht verwendbar wird. Auch die Bestimmung des Extinctionscoëfficienten des Blutes mittelst des Vierordt'schen Spectralapparates, welcher unter anderem von Leichtenstern und Engelsen benützt worden ist, hat sich am Krankenbett nicht eingebürgert.

Zu täglichem Gebrauche sind in neuerer Zeit verschiedene Methoden angegeben, die, wenn die Bestimmungen nicht allzu genau sein sollen, sich brauchbar gezeigt haben. Ich selbst habe früher das **Hämochromometer von Malassez** benützt. Dasselbe hat sich aber nicht allgemeinen Eingang verschafft, was mit der v. Fleischl'schen Methode der Fall gewesen ist. Letztgenannter Autor hat überhaupt das grosse Verdienst, Färbekraftbestimmungen in der ärztlichen Praxis allgemeine Verwendung gegeben zu haben. Wir wollen deshalb dieses Verfahren kurz beschreiben. Das **v. Fleischl'sche Hämometer** besteht aus einem hohlen, unten von einer Glasplatte geschlossenen Metallcylinder, welcher durch eine Scheidewand in zwei Hälften getheilt ist, von denen die eine bis zu einer gewissen Höhe, etwa ²/₃, mit Wasser gefüllt wird. Ein Capillarröhrchen bestimmten Rauminhaltes wird mit Blut gefüllt, in Wasser entleert und eine innige Mischung durch Hin- und Herschwenken hergestellt. Die beiden Cylinderhälften werden nun mit Wasser gefüllt, wonach die Farbe des verdünnten Blutes mit der Farbenscala eines beweglichen, rothen Glaskeiles, unter künstlicher Beleuchtung, verglichen wird. Sehr genau ist die Bestimmung nicht. Von einer derartigen colorimetrischen Methode kann man auch nicht zu viel verlangen. Bei hochgradiger Herabsetzung des Hämoglobingehaltes, z. B. bei der perniciösen Anämie, lässt das Hämometer, was auch von Dehio hervorgehoben wird, nicht selten im Stich. Wenn ferner die Färbekraft bei gesunden Menschen auf 100 normirt ist, so trifft dies in meinen Untersuchungen jedenfalls nur selten zu. Im Allgemeinen haben wir bei Männern nicht höher als zwischen 80 und 90 der Scala kommen können. Da die Maasscapillaren nicht immer gleicher Grösse sind, muss man Schmaltz beistimmen, wenn er vorschlägt, den Apparat stets für die zu benützende Capillare zu aichen und dann eine Umrechnung vorzunehmen. Hat man, fährt Schmaltz in seiner Pathologie des Blutes S. 14 fort, z. B. festgestellt, dass bei Benützung einer bestimmten Capillare das Blut eines notorisch gesunden Mannes eine Färbekraft von 90 Procent der Scala hat, so würde man bei jeder mit dieser Capillare angestellten Untersuchung das gewonnene Resultat (z. B. 35 Procent) in folgender Weise umrechnen müssen:

$$\frac{35}{x} = \frac{90}{100};\ x = \frac{350}{9} = 38{,}88 \text{ Procent.}$$

Da ferner das Fleischl'sche Instrument nur die Färbekraft des Blutes in Procenten des Normalen angibt, muss man, um absolute Werthe zu erhalten, die mit dem Hämometer gewonnenen Zahlen umrechnen. Das normale Blut enthält bei Männern ungefähr 14 Procent Hämoglobin, es würde sich demnach, wenn man z. B. bei einer Untersuchung nach Fleischl die Färbekraft einer Blutprobe = 35 Procent bestimmt hat, folgende Rechnung ergeben:

$$\frac{x}{14} = \frac{35}{100};\ x = \frac{35.14}{100} = 4{,}9.$$

Das **Hämoglobinometer von Gowers** ist sehr einfach und billig. Dasselbe besteht aus zwei unten zusammengeschmolzenen Glasröhren, von denen die eine mit einer Carmin-Pikrocarmin-Gelatine zu ³/₄ gefüllt ist, welche in Bezug auf Farbeintensität einer 1procentigen wässrigen Lösung normalen Blutes entspricht. Die zweite Röhre (mit einer Scala von 10—120) dient zur Aufnahme des Blutes und des als Verdünnungsflüssigkeit zu benützenden destillirten Wassers. In einer Capillarpipette wird das Blut zur Marke (20 ccm) aufgesaugt und in die nach oben offene Glasröhre ausgeblasen, in welche zuvor einige Tropfen Wasser eingebracht sind. Nachdem die Mischung gründlich, etwa 1 Minute, geschüttelt ist, lässt man tropfenweise destillirtes Wasser so lange nachfliessen, bis die Blutlösung dieselbe Farbennüance zeigt, wie die Gelatine. Der Stand der Flüssigkeitssäule in dem Röhrchen,

welches die Blutlösung enthält, gibt den Hämoglobingehalt des untersuchten Blutes in Procenten des Normalen an. Es empfiehlt sich, die beiden Röhrchen in dem beigegebenen Holzstativ vor ein weisses Blatt Papier zu halten. Ein Vortheil ist es, dass die Untersuchung bei Tageslicht vorgenommen wird.

Andere Methoden sind von Hayem, Hénocque, Bizzozero angegeben worden.

Hat man nun bei einer Reihe von gesunden Individuen die Zahl der Blutkörperchen und die Färbekraft des Blutes bestimmt, wodurch gleichzeitig eine Norm für die Apparate etablirt ist, so bleibt uns nur noch übrig, die relative Färbekraft der einzelnen Blutkörperchen, was wir als den Werth (Valeur globulaire „W") derselben bezeichnen, festzustellen. Wenn die Zahl der Blutkörperchen über, die Färbekraft des Blutes aber unter dem normalen Durchschnitt liegt, wird auch der „Werth" relativ niedrig sein und umgekehrt. Es fragt sich nun, ob bei den einzelnen Individuen unter normalen Umständen die Anzahl und die Färbekraft stets in einem proportionalen Verhältniss zu einander stehen, ob mit anderen Worten der Werth immer = 1 sei? Nach meinen Untersuchungen ist dem nicht ganz so. Innerhalb engen Grenzen findet vielmehr eine gewisse Schwankung statt, und zwar derart, dass beim männlichen Geschlecht der Werth sich zwischen 0,89 und 1,10, beim weiblichen zwischen 0,85 und 1,08 bewegt. Unter pathologischen Verhältnissen gehen, wie wir sehen werden, die Grenzen weit mehr aus einander. Es darf in dieser Verbindung erwähnt werden, dass Finsen unter normalen Umständen eine gewisse Periodicität in der Hämoglobinmenge gesunder Individuen, mit Maximum in den Monaten Juli bis September und mit dem Minimum im December, gefunden hat. Vielleicht spielt der Mangel an Licht (Graffenberger) im Winter eine gewisse Rolle.

Der **Hämatokrit (Blix-Hedin)** stellt sich die Aufgabe, die Blutkörperchen volumetrisch zu bestimmen. Gleiche Theile von Blut und einer 2,5procentigen Lösung von doppelchromsaurem Kali werden im Uhrglas sorgfältig vermischt. Eine graduirte Glasröhre wird damit vollgesogen und in die Centrifuge gebracht. Nach schneller Rotation in 1—5 Minuten haben die rothen Blutkörperchen in Form einer kleinen Säule sich excentrisch vom Serum getrennt, nach innen sieht man eine schmale, grauweisse Schicht von den specifisch leichteren weissen Blutkörperchen den rothen dicht anliegen. Man liest die betreffende Zahl ab und multiplicirt mit 4, wodurch das Volumen der rothen Blutkörperchen in 100 Theilen unverdünnten Blutes — bei gesunden Männern durchschnittlich 50 Procent — herauskommen soll. Nach Hedin entspricht 1 Volumprocent ungefähr 100000 rothen Blutkörperchen; man kann somit die Zahl pro Cubikmillimeter berechnen. Wird nun der Hämatokrit die Blutzählung ersetzen können? Auf meiner Klinik ist Storm Bull in dieser Beziehung sowohl mit dem Hedin'schen Apparat als mit der Gärtner'schen Kreiselcentrifuge zu recht befriedigenden Resultaten gekommen. Von einem Ersatz der Blutzählung ist aber gewiss nicht die Rede. Immerhin stellt der Hämatokrit eine neue und interessante Verwendung der Centrifuge am Krankenbett dar. Der Vergleich einer normalen mit einer kurzen (anämischen) Blutcolonne ist sehr anschaulich. Bei der Leukämie lässt sich die Vermehrung der Leukocyten in Form einer vergrösserten grauweissen Blutkörperchenschicht ad oculos schön demonstriren.

Messung des Durchmessers der Blutkörperchen.

Die Zwischenräume der einzelnen Theilstriche in dem zu diesem Zweck anzuwendenden Ocular werden bei einer gewissen Vergrösserung mittelst des Objectivmikrometers in μ bestimmt. Am zweckmässigsten ist es, die Blutkörperchen zuerst

nach C. Schmidt schnell trocknen zu lassen und sie in diesem fixirten Zustande zu messen. Ein schwach erwärmter Objectträger wird auf die blutende Stelle gelegt und rasch zur Seite bewegt, wodurch das Blut in dünnster Schicht ausgebreitet wird; das Präparat ist fertig. Nur hat man Acht zu geben, einmal, dass das Blut frisch aus dem Einstich hervorquillt, da die Blutkörperchen in der Luft sonst leicht einschrumpfen und zu Grunde gehen (s. o.), und dann, dass der ausgetretene Bluttropfen sehr klein ist, da im entgegengesetzten Fall das Präparat dick und undurchsichtig ausfallen wird. Im fertigen Präparat werden jedoch fast immer, besonders gegen den Rand zu, grössere oder kleinere Parthien angetroffen, wo die Körperchen vollkommen ihre biconcave Gestalt bewahrt haben und neben einander liegen, wodurch jedes einzelne isolirt und schön zur Beobachtung kommt. In diesem Zustand halten die Blutkörperchen als Dauerpräparate sehr lange ihre Form und zum Theil auch ihre Farbe fest. Hayem meint sogar, dass sie in dieser Weise „lebend" fixirt werden. Es ist ihm nämlich am Froschblut nach mehreren Stunden gelungen, im wieder feucht gemachten Präparat amöboide Bewegungen der weissen Blutkörperchen zu beobachten.

Wenn einzelne Forscher einen Unterschied der Grösse in verschiedenen Ländern, besonders den Breitegraden entsprechend, gefunden haben, so sind diese Variationen vielleicht nicht in der Natur selbst, sondern in den abweichenden Bestimmungen der einzelnen Beobachter zu suchen.

Die weissen Blutkörperchen (Leukocyten)

sind im Jahre 1770 von dem Engländer Hewson entdeckt worden. Sie fesselten aber nicht so sehr das Interesse, bevor die Leukämie gegen Mitte unseres Jahrhunderts beschrieben wurde. Für die Krankheiten des Blutes im engeren Sinn ist allerdings die Bedeutung der weissen Blutkörperchen nicht so durchschlagend, als die der rothen. Um so wichtiger ist aber das Studium derselben für die allgemeine Pathologie.

Sehr wichtig ist die Eigenschaft der Leukocyten, ihre Fähigkeit, Gestalt zu ändern und amöboide Bewegungen auszuführen. Wie die Amöben können sie unter Umständen mit ihren Fortsätzen Fett- und Pigmentkörnchen erfassen und ihrem Protoplasma einverleiben. Nur die grossen mononucleären Markzellen und die eosinophilen Markzellen sind unbeweglich.

Im Gegensatz zu den rothen sind ferner die weissen Blutkörperchen von ziemlich verschiedener Grösse und mit Kernen versehen.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Haupttypen: Lymphocyten, grosse mononucleäre und polynucleäre Formen. Nach Virchow stammen die kleinen einkernigen von den Lymphdrüsen, die grossen einkernigen von der Milz her.

Von den Lymphocyten (25 Procent aller weissen Blutkörperchen) ist wieder eine kleinere und eine grössere Form zu unterscheiden. Die erstere hat ungefähr den Durchmesser eines rothen Blutkörperchens, ist mit grossem, intensiv färbbarem Kern und schmalem Protoplasmaleib versehen, die letztere ist doppelt so gross, der Kern relativ kleiner, das Protoplasma breiter.

Die grossen mononucleären Zellen haben die 3fache Grösse eines rothen Blutkörperchens, sind mit breitem Protoplasmaleib und grossem, schwach färbbarem, oft vielfach eingebuchtetem Kern versehen. Das Protoplasma zeigt bei den jüngeren Formen eine schwache, bei den älteren eine deutliche Granulation. Im normalen Blut kommen sie selten, bei der Leukämie aber in grosser Menge vor.

Polynucleäre Zellen mit gelapptem, kleeblattähnlichem, durch Anilinfarben intensiv tingirbarem Kern versehen, kommen bekanntlich fast ausschliess-

lich im gewöhnlichen Eiter vor und machen ca. 70 Procent der Leukocyten des normalen Blutes aus.

Im Zellleib der grobgekörnten, von Mosler schon früher gesehenen, von Ehrlich genau beobachteten eosinophilen Zellen findet man eine Menge fettartig glänzende Granulationen, welche sich mit Eosinlösung intensiv roth färben und dadurch zu charakteristischen Bildern Veranlassung geben. Die Körner bestehen nicht, wie man glauben könnte, aus Fett, da sie nicht in Alkohol und Aether aufgelöst werden und die Färbung mit Osmiumsäure nicht gelingt. Im normalen Blut nur in geringer Menge vorhanden (man rechnet gewöhnlich 50 bis 250 im Cubikmillimeter, etwa 1—4 Procent, ausnahmsweise 11 Procent [Zappert], vereinzelt sogar 20 Procent [Rieder und Müller] aller weissen Körperchen), finden die eosinophilen Zellen sich namentlich bei der lienalen und lymphatischen Leukämie und können hier zur Diagnose dieses Leidens benützt werden. Sie kommen jedoch auch bei vielen anderen Zuständen, z. B. in entzündlichen Exsudaten, im Sputum, bei der Gonorrhoe vor. Neuerdings ist von Thayer auf die diagnostische Verwerthung ihrer Vermehrung bei der Trichinose aufmerksam gemacht worden.

Die Farbenanalyse der Blutkörperchen ist von Ehrlich und seinen Schülern, zum näheren Studium der Histologie derselben, in der letzteren Zeit ausgebildet worden. Es werden verschiedene (acido-, eosino-, baso- und neutrophile) Körnungen der Zellen unterschieden, je nachdem dieselben besondere Affinitäten zu dem einen oder anderen Farbstoff zeigen.

Die α-Granulation findet sich in den eosinophilen Zellen, wird auch nach dem sauren Eosin als acidophile Körnchen genannt.

β-Granulation. Die Protoplasmakörner sind theils neutrophil, theils färben sie sich sowohl mit den sauren als mit den basischen Anilinfarbstoffen, sind demnach eigentlich als amphophil zu bezeichnen.

γ- und δ-Granula. Mastzellen- oder basophile Körner werden durch basische Anilinfarben, z. B. eine concentrirte wässrige Methylenblaulösung in 5 bis 10 Minuten lebhaft gefärbt.

ε-Granulation. Die Protoplasmakörner sind weder mit dem sauren Eeosin, noch mit dem basischen Methylenblau zu färben, bieten aber wohl mit dem Triacidgemisch oder einer neutralen Farblösung eine charakteristische Violettfärbung dar. Die Eiterzellen zeigen diese Reaction.

Eine selbständige Bedeutung der Granulationen ist übrigens von Griesbach geleugnet worden.

Zur **Färbung** ist das Blut zwischen zwei absolut reinen Deckgläsern zuerst in dünnster Schicht zu verstreichen und dann durch mehrere Stunden vollkommen lufttrocken werden zu lassen. Die Deckgläser werden dann, um das Blut zu fixiren, im Trockenschrank 1—2 Stunden auf 110—120 erwärmt. Die Fixirung lässt sich auch dadurch erreichen, dass die luftgetrockneten Deckgläser entweder mit der Blutschicht nach oben 6—10mal durch die Spiritusflamme gezogen werden oder in einem Gemisch von absolutem Alkohol und Aether oder in absolutem Alkohol allein ½—1 Stunde liegen bleiben.

Die Ehrlich'sche Hämatoxylin-Eosinmischung hat folgende Zusammensetzung: Hämatoxylin 2,0, Alkohol, Glycerin, Aq. destill. āā 100,0, Acid. acetic. glacial. 10, Alaun im Ueberschuss; die Mischung bleibt 3 Wochen lang im Lichte stehen, man fügt beim Gebrauch einige Körnchen Eosin bei. Nachdem die Präparate 18—24 Stunden gefärbt sind, werden sie im Wasser abgespült, getrocknet und in Canadabalsam eingelegt. Die Kerne der Leukocyten werden blau, die Kerne der rothen Blutkörperchen tief blauschwarz, die eosinophilen Körnchen roth gefärbt.

Die Ehrlich'sche Triacidmischung besteht aus 25 ccm einer gesättigten wässrigen Lösung von Orange G, der gleichen Menge einer 20 Procent Alkohol ent-

haltenden Säurefuchsinlösung, wozu 75 ccm absoluter Alkohol und nach und nach unter Umschütteln 125 ccm einer gesättigten wässrigen Lösung von Methylengrün hinzugefügt wird. Erst nach mehreren Wochen zu benützen. Die Präparate werden eine Viertelstunde damit gefärbt, mit Wasser abgespült und getrocknet. Bei gelungener Färbung zeigen sich die rothen Blutkörperchen orange, die Kerne der weissen Blutkörperchen blaugrün, die eosinophilen Körnchen roth.

Schliesslich ist auch das Ehrlich'sche Gemisch von Nigrosin-Eosin-Aurantia zu erwähnen: 5 g in Wasser lösliches Nigrosin sind mit 15 g Glycerin in der Reibschale zu verreiben; dasselbe geschieht mit 3 g krystallisirtem Eosin und 2 g Aurantia mit je 15 g Glycerin. Die drei Gemische werden zusammengebracht, 1 Woche hindurch täglich 2 Stunden auf 60 Grad im Thermostat erwärmt und wiederholt in der Reibschale auf das Innigste durchgerieben. Die Präparate werden mit diesem Gemisch 1—2 Stunden gefärbt, mit Wasser abgespült, getrocknet und wie die vorigen mit Oelimmersion untersucht. Die rothen Blutkörperchen werden orange, die Kerne derselben schwarz, die Kerne der Leukocyten blauviolett und die eosinophilen Körnchen intensiv roth gefärbt.

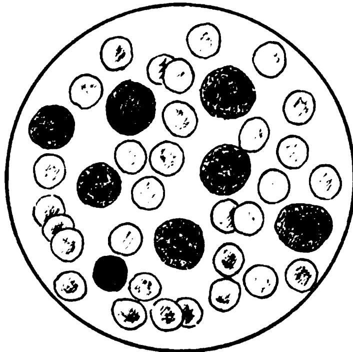
Was die **Menge der weissen Blutkörperchen** betrifft, so genügte es früher, einfach das Verhältniss zu den rothen anzugeben. Dasselbe wechselt unter normalen Zuständen von 1 : 1000 bis 1 : 500, ist im Durchschnitt 1 : 750. Eine Menge, welche 1 : 400 bis 350 übersteigt, ist schon als eine, wenn auch geringe Vermehrung zu betrachten. Im Gesichtsfeld eines gewöhnlichen ungefärbten Blutpräparates sieht man bei mittlerer Vergrösserung mitunter keine, gewöhnlich nicht mehr als 1 bis 2 Leukocyten. Wenn mehrere weisse Blutkörperchen, z. B. 5—10 oder darüber, zu sehen sind, ist Leukocytose vorhanden. Die Grenze zwischen derselben und einer Leukämie ist später abzuhandeln. Indessen verlangt man auch, wie bei den rothen, die absolute Zahl pro Cubikmillimeter kennen zu lernen. Eine Zählung lässt sich leicht genug bewerkstelligen, jedoch sind, der relativen Seltenheit der Leukocyten wegen, die Fehlergrenzen hier noch grösser. Mit der von Thoma-Zeiss construirten Mischpipette ist die Verdünnung des Blutes, wofür eine ⅓procentige Essigsäure zur Destruction der rothen Blutkörperchen empfohlen wird, auf das 10—20fache möglich. Selbst in dieser Construction ist aber die Zahl der in allen Quadraten vorhandenen Zellen meistens so sparsam, dass mehrere Präparate nach einander zu durchmustern sind. Die vorhandene Zahl pro Cubikmillimeter Blut schwankt, dem Allgemeinzustand entsprechend, und zwar so, dass eine gute Ernährung mit einer relativ höheren, eine schlechte mit einer geringeren Anzahl verbunden ist. Auch bei einem und demselben Individuum können die Schwankungen in den verschiedenen Tageszeiten, den Mahlzeiten zufolge, recht bedeutend sein. Man rechnet gewöhnlich 5—10 000, im Durchschnitt 7500 (7680 Rieder) Leukocyten pro Cubikmillimeter Blut. Das Verhältniss zu den rothen würde dann 1 : 666 betragen. Es muss hier gleich bemerkt werden, dass mehrere Untersucher, Löwit u. A., der Meinung sind, dass schon beim Ausfliessen des Blutes aus den Gefässen ein grosser Theil der Leukocyten zu Grunde geht. Nach Rieder ist jedoch in dieser Beziehung nichts zu befürchten, wenn man nur dafür sorgt, vor dem Eintritt der Gerinnung die Mischung des Blutes in geeigneten Flüssigkeiten vorzunehmen.

Die Leukocytose steht, wie schon angedeutet, mit *physiologischen* Verhältnissen, insbesonders der Nahrungsaufnahme, im Zusammenhang. v. Limbeck hat bei der Verdauungsleukocytose die Zahl von 7600 und 5800 zu 14 000 resp. 10 600 pro Cubikmillimeter nach einer Mahlzeit verfolgen können.

Bei verschieden *entzündlichen* und *fieberhaften* Processen findet eine mehr weniger ausgesprochene Vermehrung der Leukocyten statt. Die „*entzünd-*

liche Leukocytose“ ist schon lange bekannt. Die Lungenentzündung ist hierfür ein gutes Beispiel. Im Gegensatz dazu haben wir beim Abdominaltyphus eher eine Verminderung der weissen Blutkörperchen, eine Hypoleukocytose zu constatiren. Strümpell z. B. erwähnt 3—5000 weisse Blutkörperchen pro Cubikmillimeter, Bruhn-Fåhräus hat sogar in schweren Fällen von Typhoidfieber in der 3. und 4. Woche 11 bis 1200 zählen können.

Fig. 1.



Stark ausgesprochene entzündliche Leukocytose, Eosin-Hämatoxylinfärbung. (Storm Bull.) Vergrösserung 300mal.

Zu nennen ist weiterhin die durch verschiedene *chemische* Stoffe bedingte Leukocytose, z. B. durch Tinctura chinae und myrrhae (E. Hirt) etc.

Von anderen Leukocytoseerregern, wie Harnsäure, Harnstoff, Nuclein, Bacterienculturen, insbesondere Bacterienproteinen, z. B. dem Tuberculin etc., ist namentlich das *Nuclein* mit einigen Worten speciell zu erwähnen. Nach Horbaczewski stammen einerseits die Harnsäure und die Xanthinbasen aus dem Zerfall der Leukocyten, andererseits lässt sich schon durch kleine Mengen von Nuclein eine nachweisbare Leukocytose hervorrufen.

Die Lehre von der *Chemotaxis*, welche bekanntlich darauf beruht, dass die weissen Blutkörperchen von verschiedenen Stoffen, wie den oben genannten, gewissermaassen angelockt resp. abgestossen (negative Chemotaxis) werden, hat in letzterer Zeit viel Verbreitung gewonnen. Die Rolle der Bacterien oder deren Proteine wird damit für die entzündliche Leukocytose ziemlich klar und verständlich.

Die Blutplättchen

waren zwar schon früher beobachtet, insbesondere von Hayem als Hämatoblasten beschrieben, sind aber eigentlich von Bizzozero im Jahre 1882 als dritter Formbestandtheil des Blutes in das System eingeführt worden. Allerdings hat ihre Existenz keine einstimmige Anerkennung gefunden. Nach Löwit z. B. kommen sie gar nicht im Blut präformirt vor, zeigen sich aber bei verschiedenen Circulationsstörungen und im entleerten Blut sehr rasch, sie sind nur als Globulinniederschläge aufzufassen.

Die Blutplättchen stellen kleine, farblose, ungefähr 3 μ im Durchschnitt messende, platte, runde Scheibchen dar, die in frischen Präparaten sich oft zu traubenförmigen Ansammlungen zusammenballen. Derartige Conglomerate sind mitunter auch als Donné'sche Kügelchen oder als Zimmermann'sche Elementarkörnchen bezeichnet worden.

Um die Blutplättchen zu demonstriren, bringt man einen Tropfen einer 1procentigen Osmiumsäure auf die Haut und sticht durch denselben ein. Um sie zu färben, kann man, statt der Osmiumsäure, eine dünne wässrige Lösung von Methylenblau mit 0,6 Procent Chlornatrium verwenden. Jedenfalls empfiehlt es sich, sehr schnell zu arbeiten, weil diese Gebilde ungemein zart sind und im entleerten Blut ausserordentlich schnell zerfallen. Die als Elementarkörnchen bezeichneten kleinen, runden oder eckigen, farblosen Gebilde von 1—2 μ Durchmesser sind wahrscheinlich grösstentheils als derartige Zerfallsproducte aufzufassen.

Uebrigens ist ihre Bedeutung noch sehr unklar. Nach Eberth und Schimmelbusch spielen sie, wie bekannt, eine Rolle für die Entstehung der weissen Thromben. Von Hayem dagegen werden sie, dem von ihm eingeführten Namen entsprechend, für Jugendformen der rothen Blutkörperchen gehalten. Sie spielen nach demselben Autor eine wichtige Rolle bei den sogenannten „hämatoblastischen Krisen“, welche sich eben durch das reichliche Erscheinen dieser Elemente während der Heilung der Anämien charakterisiren.

Die Trockensubstanz des Blutes

beträgt nach Stintzing und Gumprecht bei männlichen Individuen 21,6, bei weiblichen 19,8, im Durchschnitt 20 Procent. Die Bestimmung, die Hygrometrie Stintzing's, geschieht folgendermaassen. In Wiegeschälchen von bekanntem Gewicht wird das Blut im Trockenschrank während 6 Stunden ausgetrocknet. Die Schalen werden vor und nach der Austrocknung gewogen. Wegen der raschen Wasseranziehung des getrockneten Blutes ist schnelles Arbeiten erforderlich.

Bei anämischen Zuständen nimmt die Trockensubstanz einigermaassen parallel dem Hämoglobingehalt ab, ist aber von der Menge der rothen Blutkörperchen innerhalb weiter Grenzen unabhängig. Namentlich bei septischen Zuständen hat E. Grawitz dieselbe sehr stark, bis zu 15 Procent, heruntergehen sehen.

Das specifische Gewicht des Blutes

ist schon frühzeitig (Davy 1839, Becquerel und Rodier 1844) für die Beobachtung herangezogen, die Methodik ist aber in letzterer Zeit bedeutend vereinfacht worden. Nach Hammerschlag bringt man einen Tropfen Blut in eine Mischung von Chloroform und Benzol hinein, in welcher das Blut sich nicht vertheilt, sondern als Tropfen erhalten wird. Chloroform oder Benzol werden nun so lange hinzugesetzt, bis das Blutkügelchen oben schwimmt, ohne weder aufzusteigen oder hinunterzusinken. Das specifische Gewicht wird dann mit einem Aräometer abgelesen. — Dann hat R. Schmaltz eine directe Bestimmung im Capillarpyknometer angegeben. Als Pyknometer dient eine circa 12 cm lange und 1½ mm weite, an beiden Enden verengte Capillare, die etwa 0,1 ccm Flüssigkeit fasst. Dieselbe wird nach subtilster Reinigung mit Wasser, Alkohol und Aether zunächst an einer Wage, die 1/1 mg exact angibt und 1/20 mg zu schätzen erlaubt, gewogen, sodann mit destillirtem Wasser von 38 Grad C. gefüllt, äusserlich abgetrocknet und wiederum gewogen. Die Differenz beider Zahlen ergibt das Gewicht der in der Capillare enthaltenen Wassermenge. In dieses Capillarpyknometer wird nun der Blutstropfen eingesaugt, und die blutgefüllte Capillare wird von neuem gewogen. Der Quotient aus dem Gewicht des Blutvolumens, dividirt mit dem vorher bekannten Gewicht einer gleichgrossen Menge Wassers, ergibt das specifische Gewicht. Dasselbe ist eine annähernd constante Grösse, die bei Männern etwa 1059, bei Frauen, dem geringeren Gehalt an rothen Blutkörperchen und an Hämoglobin entsprechend, 1056 beträgt.

Da die rothen Blutkörperchen, namentlich wegen ihres Gehaltes an Hämoglobin, den schwersten Bestandtheil des Blutes darstellen, liegt es auf der Hand, dass eine Verminderung der Zahl resp. des Hämoglobins auch eine Abnahme des specifischen Gewichtes zur Folge haben muss. Wo die Zahl normal, die Färbekraft herabgesetzt ist, wird deshalb eine Verminderung des specifischen Gewichtes die Folge sein. Umgekehrt wird eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen eine Erhöhung des specifischen Gewichtes zur Folge haben. Eine derartige Hyperglobulie oder „globulöse Stase“ findet sich unter Umständen, wo der Blutstrom verlangsamt wird.

Die Reaction des Blutes

ist alkalisch. Der stricte Nachweis ist aber nicht so leicht, wie man vielleicht denken könnte, indem das rothe Lakmuspapier wegen der Eigenfarbe des Blutes nicht ohne weiteres zu verwenden ist. Zieht man einen vorher mit concentrirter Kochsalzlösung stark angefeuchteten Streifen rothen Lakmuspapiers mehrmals durch das zu untersuchende Blut und spült rasch mit der Kochsalzlösung ab, so zeigt sich jedoch in der Regel die alkalische Reaction deutlich. Zu gleichem Zweck benützt man mit Lakmus getränkte feine Alabaster- oder Thonplättchen, auf die man ein Tröpfchen Blut flüchtig einwirken lässt, ehe mit Wasser wieder abgespült wird (Lenhartz). Ueber die Bestimmung des Alkalescenzgrades muss auf die Handbücher hingewiesen werden. Nach dem Austritt aus der Ader nimmt die Alkalescenz schnell ab.

Die physiologische Rolle der Blutalkalien ist eine bedeutende. Als Kohlensäureträger sind sie, wenn auch im anderen Sinne, mit dem Hämoglobin an

Unentbehrlichkeit zu vergleichen. Durch intensive Muskelarbeit binden die producirten Säuren einen Theil der Alkalien des Blutes, und die alkalische Reaction wird dementsprechend vermindert werden. Im Fieber ist die Alkalescenzabnahme gleichfalls mit dem Auftreten abnormer saurer Producte, wohl namentlich der Milchsäure, in Verbindung zu setzen. Verschiedene Gifte wie Jod, Quecksilber und Arsen rufen eine Verminderung der alkalischen Reaction hervor. Das grösste Interesse in dieser Beziehung besitzt jedoch die Zuckerkrankheit. Nach den Untersuchungen von Stadelmann, Külz u. A. ist das Blut während des diabetischen Coma an Oxybuttersäure abnorm reich, so dass man gegenwärtig allen Grund hat, diesen Zustand als eine Säurevergiftung aufzufassen. Andererseits soll nach Löwy und Richter bei gewissen Formen künstlich erzeugter Leukocytose eine Erhöhung der Alkalescenz vorkommen, was auf die der Vermehrung weisser Blutkörperchen häufig vorausgehende Leukolyse zurückgeführt wird.

Der Geruch des Blutes. Der „Halitus sanguinis" ist bei Menschen und Thieren verschieden. Derselbe ist nach Landois auf der Gegenwart flüchtiger Fettsäuren beruhend. Die letzteren werden nach Zusatz von Schwefelsäure aus ihrer Verbindung mit Alkalien frei und der charakteristische Geruch tritt deutlich hervor.

Der Geschmack des Blutes. Das Blut besitzt endlich, wie allbekannt, einen ausgesprochen salzartigen Geschmack, welcher von den in der Blutflüssigkeit gelösten Salzen herrührt.

Die Farbe. Die Farbe des Blutes wechselt unter physiologischen Zuständen vom hellen Scharlachroth in den Arterien bis zum tiefsten Dunkelblauroth in den Venen. Sauerstoff (daher auch die Luft) macht das Blut hellroth, O-Mangel dunkel. Das O-freie, venöse Blut ist dichroitisch, d. h. es erscheint bei auffallendem Lichte dunkelroth, bei durchfallendem grün (Brücke). In dünnen Schichten undurchsichtig, verhält sich das Blut als „Deckfarbe" (Rollett), indem sein Farbstoff in kleinen Körnchen, den Blutkörperchen, in der Flüssigkeit suspendirt ist.

Nicht alle Classen im Thierreich sind mit rothem Blut versehen. Unter den Vertebraten hat Amphioxus farbloses Blut. Die Wirbellosen haben meist farbloses Blut mit farblosen Zellen. Der Regenwurm, die Larve der grossen Stechmücke u. a. haben rothes hämoglobinhaltiges Plasma, aber farblose Zellen. Violettes, bräunliches, grünliches, opalescirendes Blut mit farblosen Blutkörperchen (amöboiden Zellen) zeigen manche Weichthiere (Landois).

Die Krankheiten des Blutes

stellen keinen scharf abgegrenzten Abschnitt dar. Namentlich lässt sich schwer entscheiden, ob die pathologischen Zustände auch ihren eigentlichen Sitz im Blute haben oder aber — was am wahrscheinlichsten ist — ob allein die schwersten Symptome vom Blut, als dem am stärksten secundär afficirten Organ, herzuleiten sind.

Ausser der im Anfang dieser Arbeit kurz erwähnten Plethora rechnen wir zu unserem Thema zuerst die anämischen und leukämischen Krankheitsformen, dann gewisse Zustände, bei welchen das Blut wenigstens eine hervorragende Rolle spielt: der Scorbut, die Purpura, die Hämoglobinurie, einzelne Parasiten etc. Vielleicht wird die Zukunft die Ursache einer ganzen Reihe von Krankheiten, speciell bacterieller Natur, ins Blut verlegen.

Die **Anämie** (von α privativum und αἷμα) ist wieder ein Collectivbegriff, welcher verschiedene Processe umfasst. Zuerst versteht man darunter eine Verminderung der Blutmenge, eine „Oligämie", mag solche auf indirectem Wege durch grosse Säfteverluste, z. B. bei der Cholera, oder direct, unmittelbar nach grösseren Blutungen, eingetreten sein.

Die Verminderung der Blutmenge in toto hat ein untergeordnetes Interesse, und zwar aus dem Grunde, weil es am lebenden Menschen nur unter besonderen Umständen (Blutzählung vor und nach der Transfusion, Quincke) annäherungsweise möglich ist, die Blutmenge zu bestimmen, weshalb auch die Schwankungen derselben uns für gewöhnlich ein unbekannter Factor bleiben müssen.

Demnächst stellt eine Verminderung der wesentlichsten Bestandtheile des Blutes die weitaus wichtigste und jedenfalls best bekannte Ausdrucksform der Anämie dar.

Von den einzelnen Bestandtheilen des Blutes sind die Albuminate und die rothen Blutkörperchen die wichtigsten, erstere wegen ihrer Bedeutung im Dienste der Gewebebildung, letztere als Träger des thierischen Oxydationsprocesses. Die Verminderung des Eiweisses ist Hypalbuminose, die der rothen Blutkörperchen Hypocytose oder Oligocythämie genannt worden.

Aus der Hypalbuminose an und für sich lässt sich kaum ein irgendwie charakteristisches Krankheitsbild aufstellen. Analysen des Bluteiweisses sind namentlich von v. Jaksch mittelst der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt worden. In allen Formen der Anämie fand gleichzeitig eine Zunahme des Wassers und eine Abnahme des Eiweisses statt; der Gehalt des letzteren sank von 22—23 bis 18—10 Procent, selbst darunter. Die Eiweissverarmung verhielt sich im Ganzen proportional mit der Abnahme der Körperchenzahl und ist im Wesentlichen dem Schwund der rothen Blutkörperchen zuzuschreiben. Bei der Sepsis und bei Krebs tritt ein bedeutender Eiweissverlust des Blutes ein.

Dagegen sind die Symptome der Oligocythämie sehr prägnant.

Der von den Franzosen herrührende Name: Anémie globulaire (Hypoglobulie, Aglobulie) hat in der That den Kern der Sache getroffen.

Die anämischen Zustände lassen sich in **secundäre** und **primäre** eintheilen. Unter ersteren verstehen wir die Fälle, wo eine bestimmte Ursache (Blutungen, andere Krankheiten) vorhanden ist und dieselbe in einem einigermaassen rationellen Verhältniss zur Anämie steht. Unter der zweiten Benennung fassen wir diejenigen Krankheitsformen zusammen, bei welchen man entweder, wie bei der Chlorose, keine Ursache nachweisen kann oder wo die Ursache erfahrungsgemäss nicht in einem directen Verhältniss zu vorhandenen Anämie steht.

1. Secundäre Anämien.

1. Anämie nach Blutungen (posthämorrhagische Anämie).

Unsere Kenntnisse über Blutung und Verblutungstod verdanken wir zum grossen Theil den experimentellen Arbeiten C. Ludwig's und seiner Schüler. Speciell haben wir gelernt, dass die unmittelbare Gefahr nicht von dem Verlust der Sauerstoffträger, sondern von dem Sinken des Blutdrucks, dem sogenannten „Leergehen der Herzpumpe“ (Goltz) zu erklären ist. Nach Landerer können wir dem Experimente nach 3 Grade der Blutung unterscheiden: Bei Blutverlusten ersten Grades (von etwa 2 Procent des Körpergewichts, einem Viertel der Blutmenge, beim Menschen ca. 1000—1200 ccm entsprechend) ändert sich der Blutdruck gar nicht. Bei Blutungen zweiten Grades, bis ca. 4 Procent, ist dagegen eine beträchtliche Blutdrucksenkung eigenthümlich, die Pulse werden sehr klein und zahlreich. Wenn die ersten Blutungen als leichte zu bezeichnen sind, müssen letztere als schwere angesehen werden. Jenseits 4 Procent, bis 4,5—5 Procent, fängt dann die Periode des raschen Verfalls des Blutdruckes an, wo es fraglich bleibt, ob der

Druck sich wieder hebt oder zur Abscisse sinkt. Es sind diese Blutungen als äusserst gefährlich, meist tödtlich anzusehen.

Die **Erscheinungen** nach einem grösseren Blutverlust sind nun im Wesentlichen folgende: Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen bis vollkommene Syncope (welche letztere übrigens ja nicht selten, wahrscheinlich psychischen Ursprunges, selbst bei ganz kleinen Blutverlusten auftreten), Blässe der Schleimhäute und der gewöhnlich mit kaltem Schweiss bedeckten Haut, Erbrechen, unregelmässige Athmung bis Cheyne-Stokes'scher Typus, Puls klein, schwach und frequent. Ist die Blutung sehr gross, z. B. bei einem Aortenaneurysma, brechen die Kranken plötzlich zusammen, und der Tod kann innerhalb kürzester Zeit, fast momentan auftreten. Die bei Thieren auftretenden Verblutungskrämpfe kommen nach Landerer beim Menschen selten vor. Zieht sich der Zustand etwas in die Länge, so kommen noch andere Symptome zur Beobachtung: Klopfen der Carotiden, Cephalalgie, Palpitationen, Funkensehen, Ohrensausen, allgemeine Unruhe, Delirien (anämische Delirien). Die Temperatur sinkt zuerst, während leichte Temperaturerhöhungen in der nächstfolgenden Zeit nicht selten sind; Appetitmangel, starkerDurst (letzterer um das Blutwasser zu ersetzen) tritt ein. Unter den Sehstörungen ist die den Hippokratikern schon bekannte Amaurose in unserer Zeit u. A. von Hirschberg beschrieben worden. Störungen der Sprache hat Hallervorden neuerdings beobachtet. Die nach ein paar Tagen besonders in den Augenlidern auftretenden leichte Oedeme sind auf die sich entwickelnde Hydrämie zurückzuführen. Zu erwähnen ist noch, dass Manassein bei Thieren nach Aderlass eine Verminderung der Salzsäureproduction des Magens nachgewiesen hat.

Bleibt der Betreffende am Leben, so gehen die genannten Erscheinungen nach und nach zurück, nur ein gewisses Schwächegefühl wird noch lange bestehen können. Dass auch Fett angesetzt werden kann, ist eine Erfahrung, welcher man sich bei Thieren benützt hat, um sie durch öfter wiederholte Aderlässe fetter zu machen. Geht die Regeneration aber nicht glatt vor sich, oder sind complicirende Zustände vorhanden, so kann ein schweres Krankheitsbild sich entwickeln, in dem die anämischen Erscheinungen sich mit den sonstigen Symptomen bunt vereinigen. Bei vorhandener Lungenschwindsucht z. B. tritt regelmässig Fieber ein, und der tuberculöse Process nimmt gleichzeitig einen stärkeren Aufschwung. Sonst droht die Gefahr der weiteren Folgen vom Herzen, von einer Fettdegeneration desselben her.

Nur bei den inneren Blutungen, wie z. B. bei der Tubarschwangerschaft, bietet die **Diagnose** Schwierigkeiten dar. Andererseits kann eine plötzlich eintretende *Perforation*, z. B. beim runden Magengeschwür, eine innere Blutung vortäuschen.

Prognose. Wie viel Blut ein Mensch verlieren kann, ohne zu sterben, ist individuell verschieden und hängt in erster Linie von dem Zustand seiner Gefässe ab. Hunde sterben gewöhnlich nach einem Blutverlust von $^1/_3$—$^1/_2$ der Blutmenge. Gesunde Menschen scheinen jedoch grössere Verluste ertragen zu können. Ein gesunder Gefässapparat vermag sich unter Umständen, zumal wenn die Blutung nicht auf einmal, sondern etwas langsam auftritt, auch einer relativ stark verminderten Blutmenge anzupassen. Ganz anders verhält es sich mit den verkalkten, unelastisch gewordenen Arterien. Junge Leute können deshalb erfah-

rungsgemäss ohne Schaden mehr Blut als ältere verlieren. Greise sind schon nach einem Blutverlust von $^1/_2$ l zu Grunde gegangen. Indessen weiss man, dass Blutungen auch von Kindern oft schwer ertragen werden.

Sonst hängt die Prognose mit der Frage der Regeneration genau zusammen (s. u.). Ausser Betracht ist auch nicht zu lassen, dass, wenn die Regeneration nicht von Statten geht, die Blutung die Grundlage einer bleibenden Anämie abgeben kann. Bei wiederholten Blutungen sind die Aussichten in dieser Beziehung selbstverständlich noch weniger günstig. Zuweilen ist eine Blutung gar nicht schädlicher Natur, sondern übt im Gegentheil einen günstigen Einfluss auf den Organismus ein. Die Blutung ist, wie man sagt, von „salutärer“ Wirkung. Ein Phthisiker z. B. befindet sich nach einer Hämoptoe leichter als zuvor, weil eine vorhandene Circulationsstörung in der Lunge gehoben ist. Auch beim Magengeschwür sieht man, dass die Kranken nach einem Blutbrechen sich mitunter auffallend rasch erholen.

Was haben uns nun die Blutzählungen gelehrt? Wir wollen uns einen Augenblick vorstellen, wie sich die Sache nach einer Blutung gestaltet: Sobald der Organismus eine gewisse Menge Blut verloren hat, wird die Blutmenge sich vermindert zeigen. Diese Oligämie ist indessen nur während der ersten Zeit vorhanden, insofern das Volumen des Blutes im Verlauf weniger Stunden oder höchstens weniger Tage nach der Blutung durch Aufsaugung von Serum aus den Parenchymen sich wieder ergänzt (Buntzen). Ist die Restitution zu Ende, wird infolge davon eine Verdünnung des Blutes mit darauf folgender relativer Verminderung der einzelnen Bestandtheile resp. der rothen Blutkörperchen stattfinden. Wir haben es jetzt mit einer Anämie in der oben ausgeführten Bedeutung dieses Begriffes zu thun. Das Minimum der Blutverdünnung, wodurch das Gleichgewicht erreicht worden ist, hat bei Thieren Buntzen im Laufe von 2 Stunden bis 2 Tagen, Max Bierfreund bei operirten Patienten, dem Grade der Blutung entsprechend, in 2—9 Tagen eintreten gesehen.

Wie weit nun dieses „Minimum“ sinken kann, ist nicht genau anzugeben. Dass dasselbe aber bedeutend unter 50 Procent der normalen Zahl liegt, ist sicher. Namentlich bei Blutungen aus den weiblichen Geschlechtsorganen sind sehr niedrige Zahlen gefunden worden, und die experimentellen Ereignisse sind kaum direct auf den Menschen zu übertragen. Ich selbst habe einmal 1,415 Millionen pro Cubikmillimeter nachgewiesen, die Grenze liegt gewiss aber noch weiter nach unten. So hat Besnier 688000 und Hayem 550000 rothe Blutkörperchen gezählt, ohne dass der Tod eingetreten ist.

Ist indessen die untere Grenze erreicht, so fängt die Regeneration an. Wie regelmässig dieselbe vor sich geht, darüber gibt die Natur selbst in der Menstruation ein ausgezeichnetes Beispiel. Die Neubildung ist dadurch charakterisirt, dass die Blutkörperchen in der Regel viel rascher als das Hämoglobin heranwachsen. Wenn die Zahl schon die Norm erreicht hat, liegt die nachschleppende Hämoglobincurve noch mehr oder weniger nach unten. Die Blutkörperchen können infolge dessen blasser als normal aussehen und erhalten jedenfalls erst nach und nach ihren vollen Werth.

Während der Neubildung habe ich Mikrocyten, welche in der Verdünnungsflüssigkeit leicht Kugelform annahmen, auftreten gesehen. Auch eine leichte Poikilocytose kann nachgewiesen werden. Eine häufige Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist von grossem Interesse. Ob man in dieser posthämorrhagischen Leukocytose einen Beweis dafür erblicken kann, dass die weissen Blutkörperchen an der Regeneration und speciell an der Bildung der rothen theilnehmen, ist aber eine mehr als zweifelhafte Sache. In den späteren Stadien schwerer Anämien, wenn sich die Zeichen hochgradiger Degeneration im Blute geltend machen, sind nach E. Grawitz die Leukocyten nicht vermehrt, sondern im Gegentheil in subnormaler Zahl vorhanden.

Wichtig ist die Zeitdauer der Regeneration. Von Bierfreund sind 188 operirte Patienten bezüglich ihrer wiederkehrenden Hämoglobinmenge verfolgt worden. Ein Verlust von 10—15 Procent wurde nach 8 Tagen, einer von 16—20 Procent in 20, einer von 21—25 Procent in 21,6, einer von mehr als 25 Procent in 29 Tagen ausgeglichen.

Von entscheidendem Einfluss war das Alter, insofern Kinder und Greise den Verlust am schlechtesten vertrugen. Bei Männern war die Regenerationszeit 4—6 Tage kürzer als bei Frauen. Dass bei vorher kranken Individuen die Neubildung viel langsamer vor sich geht als bei gesunden (und dass dementsprechend die Regenerationscurve viel flacher verläuft), ist ohne weiteres einzusehen.

Die **Behandlung** ist nach allgemeinen Principien durchzuführen. Im Anfang ruhige Bettlage mit tiefliegendem Kopf, Reizmittel, vorsichtige, aber soweit wie möglich kräftige Nahrung. Bei gefahrdrohenden Blutungen ist sodann eine Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung, um „die Herzpumpe wieder in Gang zu bringen", ohne Verzögerung auszuführen. Das Verfahren ist äusserst einfach. Ein Glastrichter oder eine Flasche, mit einer durch den durchbohrten Kork geführten Glasröhre, und Gummirohr sammt Hohlnadel versehen, wird mit einer auf Körpertemperatur erwärmter, durch Zusatz von Natronhydrat (etwa 3 Tropfen auf 1—1½ l) alkalisirter 0,7procentiger Kochsalzlösung gefüllt. Aus dem hochgehaltenen Gefäss wird die Flüssigkeit (von 500—1500 ccm in mehreren Wiederholungen) an beliebiger Stelle, z. B. unter der einen Mamma, unter der Bauchhaut, ins subcutane Bindegewebe unter gewöhnlichen antiseptischen Kautelen eingespritzt. Die entstandene Beule verschwindet reactionslos nach und nach.

Von einer eigentlichen *Transfusion* ist wohl gegenwärtig weniger die Rede, um so mehr wird man die sogenannte Autotransfusion ins Werk setzen. Wir verstehen hierunter das schon oben angedeutete Verfahren, durch welches das noch im Körper vorhandene Blut nach dem Gehirn, der Medulla oblongata und dem Herzen hingedrängt wird, um so die Herzthätigkeit aufrecht zu erhalten. Rumpf und Kopf werden tief, die Extremitäten hoch gelagert und die letzteren von der Peripherie nach dem Centrum mit Gummibinden eingewickelt. Die Binden können 2—3 Stunden liegen bleiben. Wichtig ist es, dass der Kranke nicht zu früh das Bett verlässt. Ob Medicamente, speciell Eisen für die Regeneration irgendwie von Nutzen sind, ist mindestens sehr zweifelhaft. Ich habe das früher nicht constatiren können, und nach den neuesten Untersuchungen von Eger reicht die gewöhnliche gemischte Nahrung zum Ersatz des verlorenen Blutes vollkommen aus.

2. Anämie nach acuten und chronischen Krankheiten.

Wenn wir die Reconvalescenten nach acuten fieberhaften Krankheiten ansehen, fällt uns zunächst neben der Abmagerung ihre blasse Gesichtsfarbe auf. Wir schliessen auf eine Anämie, die jedoch meistens nur den geringeren Graden angehört. Die während des Fiebers vorhandene Urobilinurie weist auf ein Zugrundegehen der rothen Blutkörperchen hin. Ein Aussehen der Kranken wie bei den ausgesprochenen Formen der primären Anämien kommt jedoch nur selten vor.

Diejenige **acute Krankheit,** bei welcher man diese Anämie am genauesten studirt hat, ist der **Typhus abdominalis.**

Im Gegensatz zu den englischen Forschern Baxter und Willcox, welche merkwürdig genug Aenderungen irgend welcher Natur in Anzahl oder Färbekraft der Blutkörperchen nicht nachweisen konnten, hat Leichtenstern zwar ein deutliches Sinken des Hämoglobingehaltes gefunden, dasselbe trat aber erst mit dem Aufhören des Fiebers innerhalb kurzer Zeit ein, um mit der fortschreitenden Reconvalescenz wieder ausgeglichen zu werden. Leichtenstern bezeichnet daher die Anämie als eine postfebrile oder posttyphöse, gibt aber zu, dass dieselbe auch früher entstanden sein konnte, durch eine stattgefundene Eindickung des

Blutes aber bisher verdeckt wurde. In meinen 13 Fällen zeigte sich die Blutarmuth schon in der 2. Woche, nahm weiterhin, jedoch ohne alle Regelmässigkeit, etwas zu, um mit dem Eintreten normaler Temperaturen sich nicht weiter zu entwickeln. Die Herabsetzung war nur eine mässige, unter 3,1 Millionen rother Blutkörperchen per Cubikmillimeter habe ich nicht beobachtet. Dass bei complicirenden Zuständen, Darmblutungen z. B., die Reduction viel tiefer gehen kann, liegt indess auf der Hand. Der Hämoglobingehalt wurde, wie gewöhnlich, am meisten geschädigt, so dass der „Werth" der einzelnen Blutkörperchen bis 0,75 herabging. Sobald das Fieber aufhörte, traten die reparativen Kräfte in Wirksamkeit, und die Kranken erholten sich unter normalen Umständen in den folgenden Wochen vollständig. Auch jetzt schleppte aber die Neubildung des Hämoglobins etwas nach. In seltenen Fällen tritt keine Regeneration ein, und das eben überstandene Nervenfieber kann nach Quincke und Rosenstein sogar den Ausgangspunkt einer sich entwickelnden perniciösen Anämie abgeben.

Die Erscheinungen einer schweren Anämie auf Grundlage einer **malignen Osteomyelitis** mit generalisirter **Sarkomatose des Knochenmarkes** ist von P. Grawitz nach dem Ueberstehen eines Typhus beobachtet worden.

Von sonstigen Krankheiten ist namentlich zu nennen der **acute Gelenkrheumatismus**, nach welchem eine gewisse Anämie („Gelenkfieberanämie") sich nicht gar selten entwickeln kann. Nähere Untersuchungen liegen aber in dieser Beziehung meines Wissens nicht vor.

Eine andere acute Infectionskrankheit, bei welcher die rothen Blutkörperchen direct und schwer betroffen sind, ist die **Malaria**. Es wird angegeben, dass die Reduction während des acuten Anfalls bis zu 1 Million heruntergehen kann (Kelsch und Kiener).

Eine andere Krankheit, welche gleichfalls von Destruction der rothen Blutkörperchen begleitet ist, ist die **Pyämie**.

In einem von mir beobachteten Falle war die Zahl der rothen Blutkörperchen per Cubikmillimeter 1,2 Millionen und ging im Laufe von 3 Wochen zu 500 000 per Cubikmillimeter hinunter. Gleichzeitig war hier eine starke Leukocytose vorhanden.

Wir gehen dann zur Erwähnung einiger **chronischen Krankheiten** über.

Syphilis. Dass die secundären Erscheinungen mit einer „syphilitischen Chlorose" einsetzen können, ist eine alte Beobachtung. Ebenso ist bekannt, dass die Syphilis in allen, namentlich aber in den inveterirten Stadien mit Anämie verbunden sein kann, ferner, dass Lues der Eltern Anämie der Kinder, ohne sonstige hereditär-syphilitische Zeichen, zu erzeugen im Stande ist. Ueberhaupt scheint die constitutionelle Syphilis unter gewissen, vorläufig nicht näher zu bestimmenden Umständen einen schädlichen Einfluss auf das Blut ausüben zu können. Dafür spricht u. a. auch der ätiologische Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und der paroxysmalen Hämoglobinurie (s. Cap. 8).

Tuberculose. Dem Aussehen der Kranken nach sollte die Schwindsucht mit einer bedeutenden Blutarmuth verbunden sein. Dem ist aber im gewöhnlichen Sinne nicht so. Untersucht man mit Blutzählung und Hämoglobinbestimmung eine Reihe von Phthisikern, so wird man zwar eine gewisse Herabsetzung nicht vermissen, jedoch lange nicht in dem Grade, wie man es glauben sollte.

Ob bei den Phthisikern mehr die schwer zu bestimmende Blutmenge als die einzelnen Bestandtheile des Blutes herabgesetzt sind, lässt sich vorderhand schwer entscheiden. R. Schmaltz denkt gleichfalls an die Verminderung der Gesammtblutmenge, spricht aber gleichzeitig die Vermuthung aus, dass die durch Lungeninfiltrate und Herzschwäche bedingten Circulationsstörungen eine Anhäufung der geformten Blutelemente in der Peripherie bewirken und dadurch den anscheinend fast normalen Befund vortäuschen können.

Die von mir bei der Schwindsucht am gewöhnlichsten gefundenen Zahlen waren 4 Millionen rothe Blutkörperchen oder darüber; nur einmal habe ich 2,4 Millionen rothe Blutkörperchen mit entsprechender Reduction des Hämoglobingehaltes gefunden. Anders stellt sich natürlich die Sache, wenn reichliche Hämoptoen vorausgegangen sind. Eine relativ grosse Herabsetzung der Färbekraft ist wahrscheinlich wie bei der posthämorrhagischen Anämie zu erklären. Von Wichtigkeit zu kennen ist die alte Thatsache, dass eine hartnäckige Anämie dem Ausbruch einer Schwindsucht lange Zeit vorausgehen kann. Auch hier liegen bei der Blutuntersuchung gewöhnlich nur geringe Veränderungen vor. Diese prätuberculöse Anämie ist nicht als echte Chlorose, sondern eher als sogenannte „Pseudochlorose" aufzufassen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Leukocytose einer Begleiterscheinung der phthisischen Anämie darstellen kann.

Die **Scorbutanämie** ist nicht allein auf die Blutungen, sondern auch auf die vorhandene Constitutionsanomalie zurückzuführen.

Nierenerkrankungen. Hier ist die blasse Gesichtsfarbe in gewissen Fällen gleichfalls höchst auffallend. Die angenommene hydrämische Blutmischung legt auch eine relative Herabsetzung der färbenden Elemente des Blutes sehr nahe. Wenn man zu der Untersuchung mit dem Gedanken, eine starke Reduction der Blutkörperchen zu finden, schreitet, wird man aber getäuscht. Die Herabsetzung ist gewöhnlich, wenn überhaupt vorhanden, eine geringe.

Krebs. Bei dem als Krebskachexie bezeichneten Zustand ist, ausser Abmagerung, die Anämie einer der wichtigsten Züge. In der That können auch hier mitunter, wie wir erfahren werden, Anämien bedeutendsten Grades nachgewiesen werden. Es gibt aber auch Fälle von Krebs, bei welchen eine sichere Reduction vergebens zu suchen ist.

Bei den nicht weit vorgeschrittenen, noch localen Neubildungen äusserer Theile, z. B. an den Lippen, in der Brustdrüse etc., braucht nicht die geringste Anämie vorhanden zu sein. Bis zu einem gewissen Zeitpunkt können die Kranken selbst ein relativ gutes Aussehen bewahren. Beim längeren Bestehen der Krankheit leidet jedoch in der Regel das Blut auch hier. In 72 Fällen bösartiger Neubildungen fand Bierfreund eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes bis im Durchschnitt 68,5 Procent, bei rapid wachsenden, aber nicht zerfallenden Tumoren bis 56,6 und bei ulcerirenden bis 57,5 Procent der Norm. Unter dem Materiale befand sich 1 Magenkrebs und 4 Fälle von Darmkrebs. Dass in solchen Fällen die allgemeine Ernährung und damit auch das Blut beträchtlich leiden muss, ist selbstverständlich. Beim Magenkrebs habe ich zweimal weniger als 3 Millionen rother Blutkörperchen per Cubikmillimeter gesehen. Der eine Fall (mit 2,16 Millionen) war ein 23jähriges leichenblasses Mädchen, bei welchem der Tod wegen Perforation des grossen carcinomatösen Geschwürs eintrat. Der andere Fall (mit 2,17 Millionen) zeichnete sich dadurch aus, dass der Werth der einzelnen Blutkörperchen sehr tief lag („W" = 39), ohne dass Blutungen vorausgegangen waren.

Lange Zeit glaubte ich, dass die untere Grenze der Anämie beim Carcinoma ventriculi ungefähr bei 2 Millionen sich befände und dass die Blutarmuth nicht die bedeutendsten Grade erreichen könnte. Wäre dies richtig, hätten wir einen werthvollen diagnostischen Anhalt derjenigen Krankheit gegenüber, welche hier namentlich in Betracht kommt, nämlich der perniciösen Anämie. Im Allgemeinen ist dies wohl auch richtig. Scharf ist die Grenze indessen nicht. Schon vor mehr als 20 Jahren hat Nothnagel einen Fall unter dem Namen perniciöser Anämie beschrieben, bei welchem anatomische Aenderungen im Magen, welche nicht anders denn als Scirrhus zu bezeichnen sind, vorgefunden wurden. Später liegen sowohl von Gram als von Hayem Mittheilungen vor, nach welchen die rothen Blutkörperchen auf 6—800 000 per Cubikmillimeter gesunken waren und entsprechende Formveränderungen darboten. Diese Dinge sind sehr wichtig im Auge zu behalten, denn der Magenkrebs verläuft gar nicht selten unter dem Bild einer perniciösen Anämie. Man diagnosticirt die letztere und findet erst post mortem den im Leben vergebens gesuchten Krebs.

Von den krebsartigen Intestinalleiden werden wir naturgemäss zu den übrigen **Affectionen des Darmtracts** geführt. Nicht immer gelingt

es hier Ursache und Folge klar aus einander zu halten, indem die Anämie selbst Digestionserscheinungen hervorrufen kann, welchen lediglich die Rolle als Folgezustände zuerkannt werden kann. Wir werden indessen bald erfahren, dass verschiedene pathologische Zustände gastrointestinaler Natur in causale Verbindung mit wichtigen Formen der Anämie gesetzt worden sind.

Ein wesentliche Rolle bei allen secundären Anämien ist der **Inanition** oder, was uns am meisten interessirt, der Unterernährung beizumessen. Sonst sind aber unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch lückenhaft.

Die **Vergiftungen** verschiedenster Art pflegen gewöhnlich von einer mehr oder weniger ausgesprochenen Anämie begleitet zu sein. Ich erinnere z. B. an die Bleivergiftung, wo bekanntlich die Blässe der Kranken sehr bedeutend sein kann.

2. Chlorose (Bleichsucht).

Synonyma: Morbus virgineus, M. viridis, Febris alba s. pallida s. flava, Icterus albus, Febris s. Icterus amantium, Phthisis nervosa, Leukophlegmatia s. Obstructio s. Cachexia virginum.

Diese Krankheit ist seit den ältesten Zeiten bekannt. Es ist aber nicht correct, wenn angeführt wird, dass der Name χλώρωσις schon von Hippokrates benützt wurde. Bei den griechischen Aerzten kommen die Benennungen αχροιη oder χλωρα χρωματα vor. Der Name Chlorose stammt aus dem 17. Jahrhundert, und zwar von dem bekannten Montpellier-Professor Varandal (Varandaeus: De morbis et affectionibus mulierum Lib. I, Montpel. 1620) her. Um diese Zeit beginnt man erst die Chlorose näher zu studiren. Die ersten Blutuntersuchungen stammen von dem auch sonst rühmlichst bekannten englischen Forscher Thomas Willis (1622—1675), welcher auf die wässrige Beschaffenheit des Blutes aufmerksam machte. Sydenham und Morton hoben besonders die begleitenden nervösen Erscheinungen hervor.

Aetiologie und Pathogenese. Ich schliesse mich denjenigen Autoren an, die fast ausschliesslich eine beim weiblichen Geschlecht auftretende Chlorose annehmen. Anämien sind bei jungen Männern oder Knaben gewiss nichts Seltenes. Würden wir aber auch hier von Chlorose sprechen und mit den Franzosen ohne weiteres z. B. eine Knabenchlorose aufstellen, so würden wir unserer Krankheit einen der am meisten charakteristischen Züge nehmen. Die Angabe Wunderlich's, dass namentlich solche Männer bleichsüchtig werden, die mädchenhaft aussehen oder, wie die Schneider, weibliche Beschäftigungen treiben, kann meines Erachtens gleichfalls nur darauf beruhen, dass Chlorose und Anämie zusammengeworfen werden. Andererseits ist natürlich auch nicht jede Anämie bei jungen Mädchen als Chlorose aufzufassen.

Die **Ursachen** sind, wie überall, in prädisponirende, determinirende und occasionelle einzutheilen. Dieselben greifen vielfach in einander, indem die eine sich gewöhnlich nur stärker als die übrigen geltend macht. Nicht jedes Mädchen wird, selbst wenn es unter den ungünstigsten Verhältnissen lebt, chlorotisch, weil die Prädisposition eben fehlt, während andererseits junge Damen in den besten Verhältnissen die ärgste Bleichsucht acquiriren können. Als **prädisponirendes** Moment ist, ausser dem Geschlecht, die hereditäre Anlage in erster Linie zu nennen. Dass auch die Mütter der Kranken in ihrer Jugend matt und müde waren, hört man sehr häufig. Ebenso ist nichts gewöhnlicher, als dass mehrere Schwestern gleichzeitig oder

nach einander erkranken. Von anderen Krankheiten der Eltern ist vor allem die Schwindsucht zu nennen. Gilbert hat in 54 Fällen 29mal *Tuberculose* in der ascendirenden Linie nachweisen können. Dann gibt es auch eine Reihe anderer pathologischer Zustände, welche kaum ohne schädlichen Einfluss auf die Blutbildung sein können. *Syphilis* spielt in dieser Beziehung gewiss eine nicht zu unterschätzende Rolle. Luzet nennt ferner *Rheumatismus, Arthritis,* während *Krebs* und *Alkoholismus* mehr zweifelhaft sein sollen. Auch *hohes Alter der Eltern* ist möglicherweise nicht ganz ausser Betracht zu lassen.

Ob ein *chlorotischer Habitus*, d. h. eine im Aeusseren sich kennzeichnende Körperconstitution bei den betreffenden hereditär belasteten Individuen sich nachweisen lässt, ist zweifelhaft. Sicher ist, dass es nicht gerade die gracil und zart gebauten Individuen sind, welche chlorotisch werden. Im Gegentheil sieht man nicht selten grosse, dicke Bauernmädchen von anscheinend kräftigem Knochenbau todesmüde und entsetzlich blass sich dem Arzt vorstellen. Nach Wunderlich sollen die Blondinen und nach Pepper gar diejenigen von „fair complexion“ am meisten disponirt sein.

Als das gewöhnlichste Alter sieht man gern das 14.—24. Jahr an. Die tardive Chlorose tritt nach dem 30. Jahr ein; häufig ist sie als Recidiv einer früheren Bleichsucht aufzufassen.

Weshalb tritt nun die Krankheit überhaupt beim weiblichen Geschlecht in so überwiegendem Grad oder fast ausschliesslich auf? Das Minus der halben Million Blutkörperchen im normalen Zustande ist gewiss in dieser Beziehung verhängnissvoll. Die Menstruation werden wir bald besprechen. Im späteren Alter können ausserdem noch Puerperien und was damit zusammenhängt, hinzutreten. Die Frauen sind, sozusagen, leider schon von Haus aus zu Anämie disponirt. Nach Ll. Jones sind ausserdem alle, selbst die gesundesten Mädchen um die Zeit der Pubertät mit einem relativ hämoglobinärmeren Blut versehen.

Determinirende Ursachen sind häufig gar nicht nachzuweisen. Die Krankheit bricht ganz spontan aus. Anderemal lässt sich jedoch der Ursprung recht gut verfolgen. Nach allerlei schädlichen Einwirkungen auf die physische und psychische Sphäre muss geforscht werden. Während mässige, dem Alter und sonstigen Kräftezustand entsprechende körperliche Arbeit heilsam ist, sind Ueberanstrengungen der verschiedensten Sorte von schlechtem Einfluss. Dienstmädchen, die, kaum aus der Schule gekommen, Stellungen, welche ihre Kräfte weit übersteigen, nehmen müssen, geben ein häufiges Exempel ab.

Wenn junge Mädchen aus dem Lande, nach kurzem Aufenthalt in der Stadt, melancholisch werden und ihre frische Farbe verlieren, sind gewiss mehrere Momente und nicht am mindesten das Heimweh mit im Spiel. In Ueberanstrengungen des höheren Gesellschaftslebens, besonders auf Bällen, wo die Nächte in Tage verwandelt werden, hat so manche Frühlingschlorose ihre Wurzel. Der moderne Sport kann, wenn übertrieben, die Chlorose eher hervorrufen als verhüten. Andererseits ist eine sitzende Lebensweise in schlecht ventilirten, gasbeleuchteten Räumen ein wichtiges Moment. Der habituellen Stuhlverstopfung wird dadurch Vorschub gethan und Mangel an Licht ist, mit Hinblick auf die Pflanzen, welche im Keller ihr Chlorophyll

verlieren, seit alters als ein für das Entstehen der Bleichsucht besonders günstiger Factor angesehen worden.

Aus diesen verschiedenen Gründen ist die Chlorose in den grossen Städten unter den Fabrikarbeiterinnen, Näherinnen, Cigarrenladenmädchen etc. so häufig. Auch auf dem Lande ist indessen, wie schon angedeutet, die Krankheit gar nicht selten anzutreffen.

Einwirkungen auf die psychische Sphäre wurden schon von Sydenham erwähnt. Wenn auch die sexuellen Verhältnisse hier vielfach mitspielen, so liegt es im Gegensatz zu früheren Anschauungen uns selbstverständlich ganz fern, etwa obscöne Dinge darin zu sehen. Wir müssen aber daran erinnern, dass die betreffenden Individuen sich meistens in einer gefährlichen Uebergangsperiode befinden. v. Noorden kann daher von der „Liebessehnsucht" gewissermaassen im höheren, platonischen Sinn[1]) reden. Dass aber die ungezügelte Sinnlichkeit auch in dieser Richtung schädliche Folgen haben kann, ist wahrscheinlich. Unter den Haremsdamen der Türkei z. B. soll die Krankheit (wohl aus mehreren zusammenwirkenden Gründen) nach Riegler sehr häufig sein. Auch die bei Weibern schwer zu constatirende Masturbation ist nicht ausser Acht zu lassen. Schlechte Lectüre hat seit langem einen üblen Ruf.

Wenn ein heftiger *Schreck* als Ursache angeführt wird, kann derselbe wohl mehr als Gelegenheitsursache aufgefasst werden. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch von verschiedenen, insbesondere infectiösen Krankheiten der Pubertät (Luzet), welche unter Umständen eine Bleichsucht nach sich ziehen können. In solchen Fällen wird es indessen nicht immer leicht sein zu entscheiden, ob wir eine echte Chlorose oder eine Reconvalescentenanämie vor uns haben.

Die Bedeutung menstrueller Störungen ist vielfach discutirt worden. Aus den Zusammenstellungen Stephenson's geht hervor, dass es sich häufiger um früh als um spät menstruirte Mädchen handelt. Trousseau und in neuester Zeit Stockmann wie Dunin legen auf *reichliche Menstruation* grosses Gewicht (menorrhagische Chlorose). Unter gewöhnlichen Umständen repräsentirt die Menstruation einen nur geringen Blutverlust, der wieder ohne Schwierigkeit ersetzt wird. Tritt dieselbe aber nicht allein sehr früh, sondern auch in abundanter Menge auf, so reichen die gewöhnlichen regenerativen Kräfte nicht mehr aus, und die Chlorose tritt ein. Auch eine brüske Sistirung der Menses stellte Pidoux als Ursache auf. Ueberhaupt ist auf die vorhandene Amenorrhoe ein bedeutendes Gewicht gelegt worden. Charrin geht so weit, dass er, übrigens im reinen Hippokratischen Sinn und mit der volksthümlichen Auffassung übereinstimmend, die Chlorose als eine „menstruelle Autointoxication" auffasst. Eine Verwechselung von Ursache und Wirkung darf möglicherweise hier vorliegen, was sicher der Fall ist, wenn auch der „weisse Fluss" von den Müttern als eine besonders ermattende Schädlichkeit angeschuldigt wird.

Störungen im Unterleib der verschiedensten Art werden von den Autoren hervorgehoben. Von Andrew Clark ist auf die so häufige Stuhlverstopfung (Obstructio virginum der Aelteren) Gewicht gelegt; die im Darm wegen der Fäcalstauung entstehenden Fäulnissproducte

[1]) Palleat omnis amans; hic est color aptus amandi. Ovid., *Actis amatoriae* Lib. I v. 729.

sollten ins Blut gelangen und hämolytisch wirken (durch „Koprämie“ bedingte fäcale Anämie). Vanni hat bei Thieren durch künstlich erzeugte Fäcalstase eine derartige Blutdissolution hervorrufen können.

Unzweckmässigkeit der Kleidung, namentlich in Form eng sitzender Corsets, ist von O. Rosenbach als eine wichtige Ursache der Chlorose angeschuldigt worden. In Verbindung hiermit ist auch die *abnorme Lagerung der Bauchorgane* nach Meinert zu erwähnen.

v. Hösslin führt, wegen des Nachweises von Hämatin im Koth, die Chlorose auf *capilläre Blutungen der Magendarmschleimhaut* zurück.

Auf Grundlage einer vorhandenen Milzschwellung fasst Clément die Chlorose als *Infectionskrankheit* auf, eine Auffassung, welcher auch Warfwinge, nach dem fast epidemischen Auftreten der Krankheit im Sabbatsberger Krankenhaus zu Stockholm, geneigt ist, sich anzuschliessen.

Auf das *Nervensystem* ist schon frühzeitig die Aufmerksamkeit zur Erklärung des Zustandes gerichtet worden. Der alte Name „Phthisis nervosa“ ist dafür ein Beweis. Von Trousseau wurde sogar die Nervosität in die erste und die Anämie in die zweite Reihe gestellt.

Ashwell meinte die schweren Chlorosen schon auf die frühe Kindheit zurückführen zu können. Dieser Gedanke von Entwickelungsanomalien ist dann später, namentlich von Rokitansky und Virchow, auf anatomischer Basis weitergeführt worden. Die von Virchow gefundene Enge der Aorta und Hypoplasie des gesammten Gefässsystems als allgemeine Grundlage aufzustellen, wäre jedoch viel zu weit gegangen. Abgesehen davon, dass zur Section Gelegenheit selten vorliegt, kann eine irreparable anatomische Aenderung deshalb nicht zugegeben werden, weil unter diesen Umständen die Krankheit unmöglich heilbar sein könnte. Immerhin können die unheilbaren oder immerfort recidivirenden Fälle durch einen derartigen Befund erklärt werden. Von den Franzosen ist auf das Vorkommen der übrigens kaum congenital entstandenen trichterförmigen Stenose des Mitralorificiums (*die Duroziez'sche Krankheit*) hingewiesen worden.

Eine andere Sache ist es, dass Individuen, welche an compensirten *Herzfehlern* leiden, in der Pubertät zu einem gewissen Grad von Chlorose gewöhnlich geneigt sind (Gerhardt jun., Mitth. auf dem intern. Congress in Moskau 1897). *Angeborenen Fehlern des Sexualapparates* ist gleichfalls eine gewisse Bedeutung beizulegen. Stieda hat in 9 von 23 Fällen eine mangelhafte Entwickelung der äusseren Genitalien, der Schamhaare, z. B. in 5 Fällen einen infantilen Uterus nachweisen können, in 12 Fällen waren auch die Ovarien verkleinert. Von Hiller ist eine wahrscheinlich durch angeborene Uterusatrophie bedingte tiefe Ernährungs- und Entwickelungsstörung beobachtet worden.

Sicher ist es, dass die Chlorose ein über der ganzen Welt verbreitetes Leiden darstellt. Sowohl das tropische wie das kalte Klima scheint für das Entstehen günstig zu sein. Unter der maurischen Bevölkerung Algiers z. B. ist die Krankheit ziemlich häufig, selbst die Negerfrauen an der Westküste Afrikas sind nicht verschont (Hirsch). Während in den russischen Steppen der Däne Kaarsberg kaum einen einzigen Fall sah, weshalb auch in der kalmückischen Apotheke die Eisenpräparate fast unbekannt waren, kommt in den skandinavischen Ländern die Krankheit nach Huss und Lund in verhältnissmässig

grosser Verbreitung vor. Ueberhaupt soll in Nordeuropa (Ostseeländern, England, Holland) die Bleichsucht häufiger als in Frankreich, Spanien und Italien vorkommen. Wunderlich wollte sogar einen Unterschied zwischen Nord- und Süddeutschland in dieser Richtung beobachtet haben. Eine gewisse Aehnlichkeit mit der geographischen Verbreitung der Hämophilie liegt somit vor. Huss gibt ferner an, dass die Chlorose in Schweden sogar in Zunahme begriffen ist. Der Grund dafür liegt namentlich darin, dass die Leute ihre ursprüngliche einfache Lebensweise aufgegeben haben, nicht so viel wie früher in frischer Luft sich aufhalten, indem im Ganzen mehr „moderne" Sitten eingedrungen sind. Insofern kann man, jedoch gewiss nur bis zu einem gewissen Grade, die Bleichsucht als eine häufiger und häufiger gewordene „Culturkrankheit" bezeichnen. Dass die Krankheit in den unteren Schichten der Bevölkerung, von den daselbst so verbreiteten Anämien ganz abgesehen, am häufigsten vorkommt, ist aus vielen Gründen wahrscheinlich. Andererseits ist sie, wie schon oben bemerkt, auch in der höheren und höchsten Gesellschaft alles andere als selten anzutreffen.

Frühling und Herbst sind bei uns besondere Chlorosesaisons im Gegensatz zu Italien, wo der Winter die schlimmste Zeit ist (hiemale Chlorose). Nach Murri wirkt die Kälte durch Anomalien der Blutvertheilung und der Blutströmung geradezu hämolytisch. Das Blut tritt mit veränderter Geschwindigkeit und deshalb auch mit einer von der Norm abweichenden chemischen Zusammensetzung in das Venensystem über.

Wesen der Bleichsucht. Ist nun die Blutverarmung als durch vermehrte Destruction oder vermindertes Heranwachsen neuer Elemente veranlasst anzusehen? Während Hayem, auf die grosse Rolle der Ueberanstrengung hinweisend, den ersten Standpunkt einnimmt, treten die meisten deutschen Autoren für die letztere Auffassung ein.

Es ist oben eine Reihe Momente theils empirischer, theils theoretischer Art zusammengestellt worden. Mit alledem haben wir jedoch noch nicht den Kern der Bleichsucht gefunden. Eine gemeinsame, alle Thatsachen deckende Theorie besitzen wir nicht. Die Immermann'sche Definition der Krankheit als einer „plastischen Adynamie und functionellen Anergie der cytogenen Apparate", deren innersten Grund man in der noch nicht vollendeten Entwickelung des jugendlichen Organismus und speciell des Sexualapparates zu suchen hat, ist immer noch die beste. v. Noorden weist auf die Möglichkeit einer Störung der „inneren Secretion" der Ovarien hin.

Die **pathologische Anatomie** brauchen wir nur kurz zu berühren. Das „chlorotische Herz" und die enge, das Caliber einer gesunden Cruralis messende Aorta (Virchow) ist schon erwähnt worden. Hierzu kommen noch die trichterförmige Mitralstenose und die auf der Innenseite der grossen Arterien vorhandenen gelben, leicht erhabenen Flecke, welche gewöhnlich als Fettusur bezeichnet werden. Auch die Aenderungen des Sexualapparates sind erörtert worden.

Symptomatologie. Das erste Symptom ist gewöhnlich eine ausgesprochene Mattigkeit und Ermüdung, welche sich namentlich beim Treppensteigen oder allgemein beim Aufwärtsgehen geltend machen. Zuweilen bezieht sich die Klage eben auf die „Kniee". Das Ermüdungsgefühl ist am stärksten Morgens, die Kranken vermögen kaum das Bett

zu verlassen, fühlen sich abgeschlagen, als wenn sie in der Nacht gar nicht geschlafen hätten. „Sie stehen matter auf, als sie Abends zu Bett gingen," ist sehr gewöhnlich zu hören. Die Lust zu körperlicher und geistiger Arbeit ist verloren gegangen; die Kranken machen einen abgespannten Eindruck. Im Laufe des Tages pflegt indessen die Ermüdung etwas zurückzugehen, und Abends sind die Patienten oft quick und munter; sie denken jedenfalls gar nicht daran, das Bett vor Mitternacht aufzusuchen. Rheumatoide Muskelschmerzen, insbesondere Rhachialgien („Spinalirritation") sind häufig. Die ausgesprochene Muskelermüdung hängt selbstverständlich mit der schlechten Ernährung der Muskeln direct zusammen.

Auf gleicher Stufe steht die Athemnoth; dann kommt auch das Herzklopfen, welche beide gern nur bei Anstrengungen auftreten. Stirnkopfschmerz, auf Gehirnanämie oder Supraorbitalneuralgie beruhend, sind gewöhnlich, Ohnmachtsanwandlungen, Lipothymien, selbst Synkope nicht selten. Die charakteristische Hautverfärbung tritt zu Tage. Die Blässe ist namentlich im Gesicht ausgesprochen, speciell nehmen die Ohrläppchen ein durchscheinendes, alabasterähnliches Aussehen an. Bis zu einem gewissen Grade kann man von einem „chlorotischen Gesicht" sprechen. Einen grünen Anflug, was eigentlich zum Begriffe (χλωρός) gehören sollte, sieht man nur bei weit vorgeschrittenen Formen und besonders bei dunkelgefärbten, südländischen Individuen. Wichtig für die Diagnose ist es, dass auch die Schleimhäute, die Innenfläche der Lippen und die Bindehäute abgeblasst sind. Die Skleren sind porzellanartig weiss, die Conjunctiven haben oft zugleich ein gelbliches Aussehen, welches jedoch mit Ikterus nicht verwechselt werden kann. Die Gesichtsfarbe verändert sich übrigens, wegen der Labilität der Gefässinnervation, bei geringfügigen psychischen Einwirkungen sehr schnell. Die Kranken erröthen leicht und können zeitweise sogar blühend aussehen, werden aber bald wieder blass wie vorher. Zuweilen ist die Wangenröthe mehr permanenter Natur, man spricht dann von einer Chlorosis rubra oder fortiorum; im Allgemeinen ist aber auch hier bei aufmerksamer Beobachtung eine ausgesprochene Blässe an den Schläfen oder am Kinn deutlich. Wenn die Wangen roth, die Lippen blass sind, kommt das, was Luzet die „chlorotische Moustache" nennt, zum Vorschein. Pigmentirungen, Chloasmen u. s. w. können vorhanden sein. Bouchard und Pouzet machen auf eine bräunliche Verfärbung der Finger, der Dorsalfläche der Gelenke entsprechend, aufmerksam. Bei oberflächlicher Betrachtung könnten die Stellen für schmutzig gehalten werden. Pigmentverarmung, z. B. an den Kopfhaaren, kann vorkommen; Defluvium capillitii ist gleichfalls gesehen (F. A. Hoffmann). Sonst ist die Haut trocken, spröde, schwitzt wenig, am Körper tritt bei Entblössung Gänsehaut leicht auf.

Ein wichtiges Symptom ist das Oedem, welches besonders an den Malleoli, dann aber auch zuweilen an den Augenlidern auftreten kann. Während das letztere Morgens sich zeigt, treten die Knöchelödeme Abends auf, nachdem die Kranken den Tag über ausser Bett gewesen sind. Die Anschwellung kann sich auch etwas höher hinauf erstrecken, findet aber gewöhnlich am oberen Stiefelrand seine Grenze; auch von den Strumpfbändern kann eine circuläre Furche herrühren.

Im Laufe der Nacht schwellen die Beine wieder ab. Zuweilen kommen die schon Canstatt bekannten elastischen Oedeme vor, bei welchen sich mit dem Finger keine Eindrücke hervorrufen lassen. Die Anschwellungen sind symmetrisch; wenn einseitig, muss der Verdacht auf Venenthrombose geweckt werden. Hierüber später. Als eine wesentliche, meist aber häufige Erscheinung der Haut ist schliesslich die Purpura rheumatica zu erwähnen.

An dem heraustretenden **Blutstropfen** ist in leichteren Fällen nichts Wesentliches zu bemerken. In den höheren Graden sieht das Blut jedoch *heller* und *mehr dünnflüssig* als normal aus. Im Gegensatz zur perniciösen Anämie und Leukämie soll nach Birch-Hirschfeld die *Gerinnungsfähigkeit* in Uebereinstimmung mit den Becquerel-Rodier'schen Analysen eher gesteigert sein. Der *Reichthum an Blutplättchen* (s. u.) ist hiermit in Verbindung zu setzen.

Es ist ein Verdienst Duncan's darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass der normale Parallelismus zwischen der Zahl der rothen Blutkörperchen und dem Hämoglobingehalt des Blutes aufgehoben ist, und zwar so, dass der letztere Factor mehr als der erstere herabgesetzt ist. Dementsprechend ist der Werth der einzelnen Blutkörperchen („W") gewöhnlich mehr oder weniger, bis zur Hälfte, vermindert. Die Blutkörperchen („la monnaie respiratoire", Malassez) stehen unter pari-Curs. Wenn die Sache aber von verschiedenen Untersuchern, namentlich Gräber, so dargestellt wird, als ob keine Oligocythämie, sondern nur eine Oligochromämie vorhanden wäre, kann dies nicht zugegeben werden. Bei der wahren Bleichsucht fand ich sogar eine durchschnittliche Herabsetzung der Zahl bis 3,185 Millionen per Cubikmillimeter, d. h. zu 72 Procent der Norm. Nur in einem Fall lag die Zahl (4,17 Millionen) ein wenig über dem physiologischen Minimum (3,9 Millionen), aber immer noch unter dem physiologischen Mittel (4,4 Millionen). Wenn z. B. Hayem eine normale Zahl von 5 Millionen gefunden hat, daneben eine Färbekraft, die nur 2,5 Millionen gesunden Blutkörperchen entspricht, so habe ich dazu nichts anderes zu bemerken, als dass die meisten späteren Untersucher damit nicht in Uebereinstimmung sich befinden. In einzelnen seltenen Fällen kann die Reduction sogar wesentlich eine numerische sein, d. h. dieselbe trifft in ungefähr gleichem Maass sowohl die Blutkörperchen als den Hämoglobingehalt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich die *Geldrollenbildung* häufig mangelhaft. Um die *Blässe*, die „Chlorose der einzelnen Blutkörperchen", wie man sich ausgedrückt hat, zu sehen, muss die Oligocythämie ziemlich ausgesprochen sein. Jedenfalls ist für mein Auge eine Herabsetzung des „W" um 25 Procent erforderlich. Eine Verschiedenheit in der *Grösse* der rothen Blutkörperchen ist nicht selten. An der Seite solcher von normaler Grösse sieht man viele kleine, wodurch das Bild Aehnlichkeit mit demjenigen erhält, welches wir früher bei der Regeneration nach Blutungen kennen gelernt haben. Neben normal grossen und kleinen Körperchen findet man auch vergrösserte, was insofern Beachtung verdient, als nach Malassez die Blutkörperchen bei dieser Krankheit überhaupt vergrössert sein sollen. Das ist jedoch entschieden nicht richtig. In hartnäckigen Fällen können bisweilen *kernhaltige Blutkörperchen* (Normoblasten), zuweilen auch *Megaloblasten* gesehen werden. Auch *Polychromatophilie* ist an gefärbten Bildern beobachtet worden.

In chemischer Beziehung haben die rothen Blutkörperchen in ihrem *Stickstoffgehalt* (v. Jaksch), *namentlich aber in ihrer Eisenmenge eine Reduction* gelitten. Nach den Untersuchungen von Becquerel und Rodier enthielt das Blut bei 6 Patienten 0,319 Procent Eisen gegenüber dem Normalwerth von 0,486—0,575 Procent. Dieses Ergebniss, übrigens von Biernacki neuerdings bestritten, ist für unsere ganze Chloroselehre grundlegend geworden.

Die weissen Blutkörperchen bieten keine auffallenden Aenderungen dar. Dieselben sind meistens normal gefunden (Gräber, Reinert). Von Sörensen wurde ein relatives Verhältniss zu den rothen wie 1:616 verzeichnet; zuweilen können die Leukocyten in *auffallend sparsamer* Menge vorhanden sein. Die verschiedenen Formen derselben sind in der gewöhnlichen Weise vertreten, nur bei schweren Fällen sind von Hammerschlag grosse protoplasmareiche Zellen *neutrophiler* Körnung gefunden worden. Auch die *eosinophilen* Zellen fehlen nicht. Die gewöhnlich als Zerfallsproducte der weissen Blutkörperchen bezeichneten *Körnchenbildungen* kommen gleichfalls vor. Nach R. Müller soll die gewöhnliche Verdauungsleukocytose nach Eiweisseinnahme wenig ausgesprochen und nur nach reichlichen Mahlzeiten zu beobachten sein.

Die Blutplättchen sind in normaler oder nach den Angaben von Gräber, Muir, v. Limbeck und Litten in vermehrter Menge (350—400000 statt 2—300000) vorhanden. Wenn die Kranken sich ruhig verhalten, vermehren sie sich schnell (Luzet) und geben als Hämatoblasten zur Bildung kleiner Blutkörperchen das Material ab.

Das specifische Gewicht des Blutes ist, der Verminderung des Hämoglobins entsprechend, herabgesetzt (Quincke, Hammerschlag, Schmaltz, Devoto), so dass man von der Bestimmung des Gewichtes einen guten Schluss auf die Färbekraft zu ziehen berechtigt ist. — Die Trockensubstanz hat jedenfalls, der herabgesetzten Hämoglobinmenge parallel, eine Verminderung gelitten. — Die Angaben über die Alkalescenz lauten verschieden. Während v. Jaksch auch hier eine Herabsetzung gefunden hat, gibt Gräber eine Vermehrung an. Letzterer legt hierauf sogar grosses Gewicht und glaubt auf den übernormalen Alkalescenzgrad die Alterationen der Form, Grösse und Färbekraft der rothen Blutkörperchen zurückführen zu können. Von Peiper, Kraus, Rumpf ist theils normale, theils gesteigerte Alkalescenz nachgewiesen worden.

Symptome von Seiten der **Circulationsorgane**. Es ist schon erwähnt, dass Entwickelungsanomalien gerade dieses Systems eine gewisse Rolle spielen. Ausser diesen, kaum häufig angeboren pathologischen Zuständen kommen aber fast bei jedem Fall von Bleichsucht sowohl subjective als objective Erscheinungen seitens des Kreislaufs vor, von welchen schon das Herzklopfen kurz berührt worden ist. Die Palpitationen treten am häufigsten nur bei Anstrengungen ein und sind unter diesen Umständen gewöhnlich von beschleunigter Athmung begleitet. Die Herzthätigkeit ist dabei verstärkt und die Schlagfolge beschleunigt, der Puls frequent, weich, zuweilen dikrot, gross, kann aber auch klein sein, er ist fast immer regelmässig, nur eine gewisse Ungleichmässigkeit der einzelnen Pulswellen kann wahrgenommen werden. Sonst ist der Puls ungemein leicht erregbar, die bei der Visite des Arztes gefundene Zahl ist deshalb selten zuver-

lässig. Das Herzklopfen ist zuweilen sehr lästig, jedoch wird dasselbe nicht von allen Individuen oder von einem und demselben zu allen Zeiten gleich unangenehm percipirt. Bei psychischen Einwirkungen kann auch die Aufmerksamkeit von dieser Störung abgelenkt werden. — Ausser der gewöhnlichen Art von Herzklopfen, welches in Form gesteigerter Athem- und Herzthätigkeit als eine Art Compensation der Hämoglobinverarmung des Blutes zu deuten ist, kommen nach v. Noorden auch rein nervöse Palpitationen vor, welche nicht mit körperlichen Anstrengungen zusammenhängen und zu denen wohl auch die im Schlaf auftretenden und nach Luzet von unangenehmen Träumen zuweilen begleiteten gerechnet werden müssen. Eine andauernde Beschleunigung der Herzaction, Tachycardie, kann, wenn Vergrösserung der Glandula thyreoidea (Struma chloroticum) und die schon von Wunderlich beobachtete Protrusio bulbi gleichzeitig vorhanden ist, ein dem Morbus Basedowii vollkommen entsprechendes Krankheitsbild hervortreten lassen.

Bei der physikalischen Untersuchung am Herzen ist zunächst eine lebhafte Pulsation in der Präcordialgegend zu bemerken. Ein ganz leichtes Katzenschnurren ist zuweilen zu fühlen. Die Dämpfung kann, namentlich nach rechts, vergrössert sein. Der Spitzenstoss ist zuweilen auch etwas verlagert, besonders nach links hin. Man hat diese Erscheinungen dadurch erklärt, dass das Herz wegen seiner Schlaffheit resp. Fettdegeneration, namentlich an seiner rechten Hälfte, erweitert sei. Diese „anämische Dilatation“, für welche Romberg neuerdings wieder eintritt, ist aber kaum bedeutend und stimmt übrigens nicht gut mit unseren Vorstellungen über die Kleinheit des chlorotischen Herzens überein. Es ist daher die Meinung geltend gemacht worden, dass die vergrösserte Dämpfung jedenfalls in gewissen Fällen nur den scheinbaren Ausdruck einer Herzvergrösserung darstellt, indem, wie v. Noorden hervorhebt, die Lungenränder, wegen der bei diesen Individuen recht oberflächlichen Athmung, sich zurückziehen und somit das Herz in grösserer Ausdehnung als normal freilegen. Auch der durch Meteorismus bedingte Hochstand des Zwerchfells mit daraus folgender Querlagerung des Herzens ist (ähnlich wie bei der scheinbaren Herzhypertrophie Schwangerer) mit in Betracht zu ziehen. Interessant ist es, dass Grunmach mit Röntgenstrahlen vier Chlorotische untersuchte und mittelst Durchleuchtung constatiren konnte, dass das Herz auf dem hochstehenden Zwerchfell mit seinem ganzen Querdurchmesser auflag.

Bei der Auscultation sind Geräusche sehr oft zu constatiren. Dieselben können über dem ganzen Präcordium, an der Spitze, oder nach Coley auch am Rücken in der Gegend des linken Schulterblattwinkels zu hören sein, ihre Prädilectionsstelle ist aber an der Herzbasis und besonders im 2. Intercostalraum über der Pulmonalarterie dicht am linken Sternalrand. Sie sind weich, blasend, können aber auch zuweilen einen mehr rauhen, scharfen Charakter darbieten. Sie sind systolischer Natur; ob aber auch diastolische Geräusche, wie es u. a. Sahli angibt, vorkommen können, ist kaum als vollkommen sichergestellt zu betrachten. Leube berichtet wenigstens neuerdings, ein diastolisches Geräusch anämischer Natur am Herzen noch niemals gehört zu haben. Wenn vorhanden, ist dieses diastolische Geräusch am intensivsten rechts vom Sternum im 2. Intercostalraum gehört worden. Von den vielen Theorien über das Entstehen dieser auscultatorischen Erscheinungen ist diejenige immer

noch die wahrscheinlichste, welche eine vielleicht auf Fettdegeneration beruhende ungenügende Thätigkeit der Papillarmuskeln und damit zusammenhängende Insufficienz der Mitralklappe zu Grunde legt. Die diastolischen Geräusche sollten in einer functionellen Insufficienz der Semilunarklappen ihren Ursprung haben.

Accentuation des 2. Pulmonaltons kann, wenn auch nur vorübergehend, vorhanden sein. Nicht selten sind die beiden Pulmonaltöne etwas lauter als normal, was darauf beruht, dass die linke Lunge, wie schon oben bemerkt, das Herz nicht in der gewöhnlichen Ausdehnung deckt, weshalb das Herz der Brustwand mehr unmittelbar anliegen wird. Wir haben hier von der Möglichkeit einer gleichzeitig vorhandenen Mitralstenose (s. o.) abgesehen. Liegt eine solche vor, so werden die auscultatorischen Erscheinungen sich danach richten müssen.

Die Klappenapparate sind sonst von organischen Aenderungen frei. Es ist indessen nicht ohne Interesse, dass nach v. Noorden beim acuten Gelenkrheumatismus, wozu Chlorotische eine gewisse Disposition haben, fast immer bei diesen Individuen Endo- oder Pericarditis sich hinzugesellt. Bei Chlorotischen, welche von puerperaler Sepsis befallen werden, sollen nach Virchow schwere Erkrankungen des Endocards nur selten vermisst werden.

Am Hals wird ein lebhaftes Klopfen der Carotiden manchmal bemerkt. An den Jugularvenen, die meistens von schwacher Füllung sind, treten undulatorische Bewegungen, oder was nach Riegel negative Pulsation genannt wird, häufig hervor. Bei Auscultation in der Fossa supraclavicularis, in der Gegend des Bulbus venae jugularis, am unteren Ende des Sternocleidomastoideus hört man oft ein eigenthümlich brausendes, sausendes, mit dem Summen von Insecten vergleichbares, mitunter eigenthümlich pfeifend musikalisches, continuirliches oder häufig während der Inspiration am stärksten hervortretendes Geräusch, welches als Nonnen-, Brummkreiselgeräusch, Bruit de diable bezeichnet worden ist. Der Name „chant des artères" stammt von Laennec, welcher den Ursprung in die Arterien verlegte. In ausgesprochenen Fällen lässt sich dasselbe als ein Schwirren (Sandlaufen, Thrill, Frémissement) fühlen, es kann sogar von den Patientinnen percipirt und als Sausen im Kopf lästig werden. Eine leichte Compression mittelst des Fingers bewirkt eine Verstärkung; durch vollständiges Zusammendrücken der Ader wird der Blutstrom unterbrochen, und die Geräusche kommen nicht mehr zu Stande. Eine scheinbare Verstärkung findet nach Weil dadurch statt, dass das Geräusch mit dem herzsystolischen (übrigens oftmals zugleich geräuschartigen) Carotiston zunimmt.

Die Venengeräusche werden nach den Gesetzen der Stromlehre dadurch erklärt, dass das Blut aus einer engeren Röhre in ein weiteres Gefäss (Bulbus) übertritt. Wenn das Blut dünnflüssiger geworden ist, kommt eine lebhaftere Strömung und infolge dessen eine stärkere Wirbelbildung im Bulbus zu Stande. Dass dies rechts am stärksten hervortritt, rührt daher, dass die rechte Jugularis mehr senkrecht als die linke verläuft. Uebrigens kommen die Geräusche auch in anderen Venen: Cruralis, Subclavia, Axillaris, Brachialis, Anonyma, Cava, nach Weil selbst in der Facialvene vor. Bei der Vena cruralis, dicht am Lig. Poupartii, sind bekanntlich dieselben Verhältnisse wie bei der Jugularis

entwickelt; nur nehmen nach Eichhorst die Geräusche hier gerade während des Exspiriums zu.

Nachdem es sich herausgestellt hatte, dass diese auscultatorischen Erscheinungen seitens der Venen auch bei einer gewissen Anzahl gesunder Individuen vorkommen, hat man denselben jede diagnostische Bedeutung absprechen wollen. Vielleicht geht man in seiner Skepsis jedoch etwas zu weit. Nach Friedreich und Bewley ist zwischen starken und schwachen Nonnengeräuschen zu unterscheiden. Zu den ersteren gehören diejenigen, welche fühlbar und selbst auf einer kleinen Distanz zu hören sind. Nur diese sind pathologisch. Bei Gesunden kommen die schwachen Geräusche vor und sind namentlich dann zu hören, wenn der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht wird. Zu starke Drehung bringt, wegen Unterbrechung des Stroms, das Geräusch wieder zum Verschwinden. Zu erinnern ist noch daran, dass die Venengeräusche, selbst bei ausgesprochener Chlorose, vollkommen fehlen können.

Bei Auscultation der Schlagadern kann zuweilen über der Cubitalarterie ein mit der Herzsystole zusammenfallender Ton und über der Cruralarterie ein Doppelton gehört werden. Capillarpuls wurde zuerst von Quincke beobachtet und ist nach v. Noorden relativ häufig anzutreffen. Derselbe tritt am Nagelbett oder an der hyperämisch gemachten Stirn, am schönsten aber im Augenhintergrund hervor.

Der Blutdruck ist in den peripheren Arterien nach Untersuchungen von Biehler und Eurén herabgesetzt. Das Basch'sche Sphygmomanometer zeigte 77 mm Hydrargyrumdruck (normal 90—120 mm).

Nicht gerade häufig ist das Auftreten von Thrombosen, welche auch hier ihren Hauptsitz in einer oder beiden Unterextremitäten haben und zu dem wohlbekannten Symptomenbild Veranlassung geben. Jedoch ist die chlorotische *Phlegmatia alba dolens* gewöhnlich weniger ausgesprochen, als z. B. die puerperale Form. Es rührt daher, dass oft nicht der Hauptstrom der V. cruralis verstopft ist, ein Collateralkreislauf kommt zu Stande, und das Oedem tritt nur andeutungsweise ein. Selbst unter diesen Umständen schwebt aber das „Damoklesschwert" in Form einer Lungenembolie über dem Kopf der Kranken. Wenn Tuckwell von Gangrän einer Hand berichtet, so entsteht immer der Verdacht, dass in einem solchen Fall Verstopfung der zuführenden Arterie vorhanden gewesen ist, indem Venenthrombosen ungemein ausgebreitet sein müssen, um die Circulation ganz aufzuheben. Sonst ist der Verlauf und Ausgang wie bei der gewöhnlichen Phlebitis. Complicirter stellt sich die Sache, wenn die Thrombenbildungen sehr verbreitet oder an gefährlichen Stellen, z. B. im Gehirn, localisirt sind. Ein Beispiel ersterer Art (Thrombosen der Extremitäten, der Jugular- und Clavicularvenen zu gleicher Zeit) ist von Huels mitgetheilt worden. Ein ähnlicher Fall multipler Thrombosenbildung kam seiner Zeit auch bei uns zur Beobachtung (Stabell). Mittheilungen über Thrombenbildung der Hirnsinus sind von Bollinger, Krönig, Sollier, le Sage, Kockel veröffentlicht worden. Rendu hat ferner eine autochthone Thrombenbildung in der Pulmonalarterie gesehen.

Was die ***Pathogenese der Phlebitiden*** betrifft, so ist zunächst an Herzschwäche zu denken. Dann kommt noch die Beschaffenheit des Blutes, besonders die erwähnte grössere Gerinnungsfähigkeit desselben in Betracht. In Verfettung der Intima mit Aufhebung des Einflusses der „lebenden Gefässwand" ist von Eichhorst

die Ursache gesucht worden. Endlich kommt auch die Möglichkeit einer Infection in Betracht. Die von Bourdillon im exstirpirten Stück nachgewiesenen Streptokokken konnten vielleicht durch geringfügige Wunden, z. B. an den Zehen, ihre Eingangspforte in den Organismus gefunden haben.

Von Erscheinungen seitens der **Respirationsorgane** kam schon gleich anfangs die auf „hämatogener Athmungsinsufficienz“ (Eichhorst) beruhende Dyspnoe zur Erwähnung. Ausser diesem Luftmangel in direct physiologischem Sinn kommt noch eine andere Aenderung der Respiration, die mehr der Hysterie angehörige Tachypnoe vor. In gleicher Weise ist wohl auch ein von verschiedenen Autoren beschriebener paroxysmatischer Husten aufzufassen. Heiserkeit, belegte Stimme beruhen auf Blässe und Trockenheit der Kehlkopfschleimhaut. In Bezug auf die Lungentuberculose haben wir unter der Aetiologie gesehen, dass Tuberculose der Eltern zu Anämie resp. Chlorose der Kinder führen kann. Andererseits scheint, im Gegensatz zu der älteren und auch von Immermann vertretenen Ansicht, eine von der wahren Chlorose angegriffene Patientin relativ selten später von der Tuberculose angegriffen zu werden. Nach Hayem und Luzet soll sogar ein gewisser Antagonismus zwischen den beiden Krankheiten existiren. In der That scheint die Chlorose einen schlechten Boden für den Bacillus Koch's abzugeben, wiewohl ein solches Verhältniss schwer zu verstehen ist, wenn beide Krankheiten in denselben Familien vorkommen. Von diesem Standpunkt aus konnte Trousseau seiner Zeit nicht ohne ein gewisses Recht sogar von den „Vortheilen einer schlechten Gesundheit“ reden.

Erscheinungen des **Digestionstractus** gehören zu den allergewöhnlichsten und verdienen die grösste Beachtung. Zunächst erleidet der Appetit und der Geschmack zuweilen in eigenthümlicher Weise eine Aenderung. Die Kranken können ihrem Verlangen nach sauren, scharfen Sachen nicht widerstehen, Reis, rohe Kaffeebohnen, Tinte, Bleistifte, Schiefergriffel, Erde[1]), besonders aber die säurebindende Kreide gehören zu ihren grössten Delicatessen. Sonst ist die Esslust häufig vermindert, kann aber normal, zuweilen sogar vermehrt sein. Anfälle von Heisshunger, besonders in der Nacht, kommen vor. Die Zunge ist oft etwas belegt, und Foetor ex ore kann vorhanden sein. Ob der schlechte Zustand der Zähne mit der Chlorose an sich, etwa mit dem grossen Unfug mit Eisenpräparaten in Zusammenhang steht, oder als ein sonstiges „Degenerationszeichen“ unserer Zeit aufzufassen ist, lässt sich schwer entscheiden. Wunde Stellen, Excoriationen, Rhagaden etc. im Munde können zuweilen vorhanden sein. Eine kleine Erosion an der Zungenspitze diente einer meiner Kranken, welche an chronischer Chlorose litt, geradezu als Index ihres Befindens. Schmerzen am Magen, Saugen, Graben, Klemmen, Drücken im Epigastrium können die Klagen sein, welche die Patienten zum Arzt führen. Unter dem Schwertfortsatz ist manchmal eine *lebhafte Pulsation* sicht- und fühlbar. In typischen Fällen sind die Schmerzen sowohl durch Druck als durch Essen zu lindern, in anderen sind dieselben mehr von der gewöhnlichen dyspeptischen Art, der Magen wird aufgebläht, die Kranken befinden sich nüchtern am besten, müssen sonst die Kleider aufmachen, stossen übelriechende Gase aus, können auch schleimige, mit Ingesta

[1]) Cf. die „Geophagie“ der tropischen Chlorose.

vermischte Massen erbrechen (*dyspeptische Chlorose* der Franzosen). Ein *Ulcus rotundum* kommt als Complication nicht selten vor. Wo die Rippen oder die Zwischenrippenräume, meistens links, schmerzhaft sind, liegt es wohl am nächsten, an die so häufige Intercostalneuralgie zu denken. Der am Rippenbogenrande localisirte „*Rippenschmerz*" ist nach O. Rosenbach ausschliesslich auf das Tragen enger Corsets zurückzuführen. Es soll unter Umständen sogar zu einer Periostitis costalis kommen können.

Ueber die *Function des Magens* gehen die Meinungen aus einander. Auf Grundlage der Angabe Manassein's über die nach Aderlässen stattfindende Herabsetzung der Salzsäure hielt man es fast für selbstverständlich, dass auch bei der Chlorose Salzsäuremangel eintreten sollte, was aber die chemischen Magenuntersuchungen neuerer Zeit nicht haben bestätigen können. An der Riegel'schen und v. Leube-schen Klinik ist sogar *Superacidität* gefunden worden. Rethers konnte in 20 Fällen 8mal übernormale Säurewerthe (0,29—0,38 Procent), 7mal normale Verhältnisse, 5mal totalen Mangel an Salzsäure constatiren. Dem entgegen hat Eichhorst niemals Superacidität beobachtet, die Resorptionsdauer des Magens ist ferner nach ihm mittelst des Nachweises von Jod im Speichel nicht selten etwas verlängert gefunden. Die Magenschleimhaut ist in der Regel normal, jedoch kann nach Rosenheim die oft vorhandene Hyperästhesie derselben durch kleine Epithelverluste bedingt sein. Auf das Entstehen des *peptischen Ulcus* hat einerseits die Entdeckung der Hyperacidität, andererseits die Experimente von Quincke und Detwyler Licht geworfen. Wenn die genannten Autoren die Schleimhaut verletzten, trat in der Regel schnelle Heilung ein. Wenn aber das Thier gleichzeitig durch Aderlässe anämisch gemacht wurde, verzögerte sich die Heilung, oder sie erfolgte überhaupt nicht. Eine gewisse Dehnbarkeit, *Atonie* der Magenwände, ist gewöhnlich vorhanden, was man jedoch nicht mit Bouchard als eine eigentliche Dilatation bezeichnen kann.

Auf veränderte Lage des Organs ist bekanntlich von Meinert grosses Gewicht gelegt worden. Das Tragen eines Corsets drückt den Magen herunter, so dass sowohl die kleine als die grosse Curvatur niedriger als normal stehen — die Lehre von der Gastroptose hat auf den Magen specielle Anwendung gefunden. Der Sympathicus soll dadurch gezerrt und gereizt und infolge davon die unter dem Einfluss des Plexus solaris stehende Blutbildung in der Milz geschädigt werden. Die Grundlage dieser Theorie ist aber von späteren Untersuchern, z. B. von Martius und Meltzing, welche den Magen durchleuchteten, nicht bestätigt worden. Hierzu kommt, dass die Chlorose, wenigstens hier zu Lande, nicht selten bei Mädchen auftritt, welche nie ein Corset getragen noch gesehen haben.

Erscheinungen vom Darm geben sich hauptsächlich durch eine von Atonie der Muscularis herrührende *Stuhlverstopfung* kund. Von lautem Kollern im Leibe sind die jungen Mädchen oft genirt. Wenn Diarrhoe vorhanden ist, kann an der Diagnose gezweifelt werden. Die Fäces bieten in einzelnen Fällen nach v. Jaksch, Nothnagel und v. Noorden ein den grauen, hydrobilinarmen Fettstühlen Ikterischer ähnliches Aussehen dar. Unter Gebrauch von Eisen oder Bismuth nimmt der Koth die von Schwefelmetall herrührende schwarze oder schwarzgrüne Farbe an. Bei subcutaner Application bleibt die Schwärzung der Fäces meistens aus.

Vergrösserung der **Milz** kommt nach verschiedenen Untersuchern, u. a. Clément, vor; sichere Angaben sind jedoch in dieser Richtung

(wegen der Seltenheit der Gelegenheit zur Obduction nicht complicirter Fälle) schwer zu erhalten. Selbst wenn die Milz in einzelnen Fällen sich unter dem Rippenbogen palpiren lässt, ist eine Vergrösserung nicht absolut sicher. In Uebereinstimmung mit der eben erwähnten Gastroptoselehre könnte das Organ vielleicht nur tiefer stehen und dem palpirenden Finger zugänglicher sein.

Der **Urin** ist gewöhnlich von blasser Farbe und geringem specifischem Gewicht, enthält in uncomplicirten Fällen weder Zucker noch Albumin. Nach Rethers kann *Polyurie* vorhanden sein; während der Menstruation sinkt zuweilen die Diurese, um nach dem Aufhören der Blutung wieder zu steigen. Vorhandene Wasseransammlungen im Körper können unter Umständen unter reichlicher Diurese ausgeschieden werden. Die sogenannte „Harngiftigkeit" soll nach Bouchard vergrössert sein, was aber nicht bestätigt worden ist.

Das Verhalten der **Geschlechtsorgane**, speciell der Menstruation, ist schon früher berührt worden. Während der entwickelten Chlorose ist, im Interesse des Organismus, als „Sauvegarde", die *Menstruation* gewöhnlich *sistirt*. Wenn vorhanden, ist das Blut schwach gefärbt. Statt des rothen tritt der weisse Fluss ein. Wenn der auf Endometritis zurückführende *Fluor albus* so reichlich ist, dass es zu Irritation der äusseren Genitalien kommt, können nach v. Noorden die Patientinnen zeitweise von starken geschlechtlichen Erregungen heimgesucht werden. Sonst ist gewöhnlich der *Geschlechtstrieb herabgesetzt* oder erloschen. Eine Chlorotica ist gewöhnlich auch in dieser Beziehung, von der reizbaren Schwäche abgesehen, „kalt". Empfindlichkeit der Ovarien wird angegeben. Selbst wenn Amenorrhoe vorhanden ist, können die Kranken jedoch, wiewohl etwas schwer, concipiren.

Die Brüste sind welk oder wenig entwickelt; bei Druck empfindliche Verhärtungen im Drüsengewebe kommen vor.

Ein Theil der besprochenen Erscheinungen, z. B. die Perversität des Appetits, ist vom **Nervensystem** abzuleiten. Kaum ein anderer Theil des Organismus reagirt so schnell auf schlechte Blutzufuhr wie die centralen oder peripheren nervösen Apparate. Die oben besprochene „reizbare Schwäche" stellt dafür den adäquaten Ausdruck dar. Ausser diffusen *Kopfschmerzen*, *Neuralgien*, besonders im Trigeminus und den Intercostalnerven kommen Erscheinungen vor, die augenscheinlich mit der Hysterie in engster Verbindung stehen. Trotz vieler Berührungspunkte sind jedoch beide Krankheiten in ihrer typischen Aeusserungsweise sehr verschieden. Im Gegensatz zu dem expansiven und übertriebenen Benehmen der Hysterischen zeichnen die Chlorotischen sich gewöhnlich durch *Apathie*, Torpidität und Interesselosigkeit aus. Dass aber die nicht geheilte Bleichsucht in ihren späteren Stadien zu Hysterie Veranlassung geben kann, ist sicher. Ob Chorea (Radcliff) oder gar Psychosen chlorotischen Ursprunges sein können, scheint etwas zweifelhaft zu sein. Morbus Basedowii ist unter den Erscheinungen des Circulationsapparates schon genannt worden.

Am **Auge** kommen mehrere krankhafte Erscheinungen vor. Mouches volantes, Accomodationsschwäche, asthenopische Beschwerden sind häufig. Skleritiden, Iridocyklitiden, Neuritis, Neuroretinitis, Gesichtsfeldeinschränkungen, Hemeralopie kommen auch vor. Die Stauungspapille wurde früher namentlich auf Suppressio mensium zurückgeführt. Ein

Fall von vorübergehender Blindheit während des Stuhlganges ist von v. Noorden beobachtet worden. Starrheit der Pupillen wird von Litten erwähnt. Pulsation der Netzhautgefässe ist oben erörtert.

Von den **Allgemeinerscheinungen** geht zunächst der Stoffwechsel meistens in normaler Weise (Lipmann-Wulf) vor sich. Namentlich findet in gewöhnlichen Fällen kein erhöhter Eiweisszerfall statt. Die Kranken nützen, was sie essen, gut aus, und es lässt sich daraus ohne Schwierigkeit erklären, weshalb das Fettpolster in der Regel gut conservirt ist oder selbst stärker als normal entwickelt sein kann. Das „backfischähnliche" Aussehen ist sogar bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Dies rührt nach v. Noorden einfach daher, dass die den wohlhabenden Classen angehörigen Patienten bei leidlichem Appetit der Müdigkeit, vielleicht auch der Bequemlichkeit wegen sich nur wenig bewegen, des Frostgefühls halber sich warm kleiden, wenig Wärme verlieren und deshalb Fett ansetzen. Die chlorotischen Individuen können aber auch von Hause aus mager sein. Dies ist namentlich, aber nicht ausschliesslich, in den unteren Classen der Fall, wenn die Kranken dürftig ernährt werden und gleichzeitig zu körperlicher Arbeit gezwungen sind. Werden die Kranken letzterer Art gebessert, setzen sie schnell Fett an. Wir müssen indessen daran erinnern, dass die Bleichsüchtigen zuweilen „ungesundes Fett", wie sich der Laie gewöhnlich auszudrücken pflegt, d. h. Wasser in abnorm grossen Mengen in den Geweben beherbergen können. Sie bieten dementsprechend ein gewisses pastöses, gedunsenes Aussehen dar. In Uebereinstimmung mit v. Noorden macht E. Romberg darauf aufmerksam, dass nicht selten das Körpergewicht während der Behandlung trotz reichlicher gemischter Nahrung recht bedeutend unter zunehmender Harnmenge und mit dem subjectiven Gefühl von Besserung abnehmen kann. Dass die Kranken sich dabei leichter fühlen, ist verständlich. Curschmann hat dies sogar unter „Liegekuren" beobachten können.

Das Gefühl von Kälte ist aus ersichtlichen Gründen etwas ganz Gewöhnliches. Die Kranken frösteln bei einer Zimmertemperatur von 15—16 Grad R. und haben eine Vorliebe, selbst im Hause Shawls zu tragen. Das Kältegefühl ist an Händen und Füssen am meisten ausgesprochen, die letzteren werden beim Zubettgehen als Eisstückchen geschildert. Finger und Zehen können eine blauweisse Farbe annehmen (doigt mort) und in ausgesprochenen Fällen sogar ein an die locale Asphyxie oder Erythromelalgie erinnerndes Bild darbieten. Die Hauttemperatur ist von Peter und Moriez 33,5 bis 35 Grad (gegen 36 Grad normaler Individuen) gefunden. Dabei ist die Bluttemperatur nicht erniedrigt. Es ist sogar in einzelnen Fällen eine kleine *Erhöhung* der Körpertemperatur nachgewiesen worden. Die älteren Beschreibungen des chlorotischen Fiebers (Wunderlich, Rilliet) konnten jedoch Zweifel erwecken, ob man es nicht mit perniciöser Anämie zu thun hätte; es liegen aber aus der neueren Zeit Mittheilungen vor, an welchen nicht zu zweifeln ist (Mollière). Das Thermometer kann 39 Grad zeigen und der Typus ein continuirlicher, intermittirender oder auch inverser sein. Periodische Schwankungen wie bei dem sogenannten „chronischen Rückfallsfieber" sind von v. Noorden beobachtet worden. Nach Hayem hängt das Fieber mit der von ihm angenommenen Zerstörung der rothen Blutkörperchen (Deglobulisation) zusammen. Es

versteht sich in diagnostischer Hinsicht von selbst, dass einer localen Ursache, besonders in den Lungen, peinlich nachgespürt werden muss; denn in der ganz überwiegenden Mehrzahl ist die Chlorose im Gegensatz zu der perniciösen Anämie eine fieberlose Krankheit. Der bei uns unter dem Publicum viel verbreitete Name: „Blegfeber“ (Bleichfieber) muss demnach für die überwiegende Mehrzahl der Fälle als unzutreffend bezeichnet werden.

Blutungen aus der Nase kommen ab und zu vor. Purpuraausschläge sind ebenfalls sehr selten; eine eigentliche hämorrhagische Diathese gehört im Ganzen nicht zum chlorotischen Bild.

Diagnose. Ist die Erkenntniss der Krankheit in ausgesprochenen Fällen eine überaus leichte, so dass man dieselbe sogar in der Entfernung diagnosticiren kann, so wird sie mitunter auch ungemein schwierig. Zunächst muss man die Gewissheit haben, dass keine Blutungen vorausgegangen sind. Eine Reconvalescentin z. B. nach einer Magenblutung kann genau dasselbe Aussehen wie eine Chlorotica darbieten. Es gibt aber auch Fälle, wo die Gesichtsfarbe nicht so charakteristisch ist und wo namentlich die Schleimhäute nicht die ausgesprochene Blutleere darbieten. Bei der wiederholten Blutuntersuchung befindet sich die Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt im Bereich der physiologischen Breite, jedenfalls nicht wesentlich unterhalb des physiologischen Minimums. Die Kranken haben dieselben Beschwerden wie die typisch Bleichsüchtigen, wir vermögen jedoch nicht zu entscheiden, ob wir es hier mit einer wirklichen Chlorose zu thun haben oder nicht. Ich möchte derartige Fälle in einer eigenen Gruppe mit dem Namen „Pseudochlorose“ unterbringen, zunächst nur in der Absicht, um hervorzuheben, dass vielleicht hier ganz andere, vorläufig nicht näher zu bezeichnende Processe zu Grunde liegen.

Von Wichtigkeit zu erinnern ist, dass bei der Chlorose nicht allein das Athmungsgeräusch über der einen oder anderen Lungenspitze wegen ungenügender Füllung mit Luft nicht selten abgeschwächt oder saccadirt ist, sondern dass nach Luzet zuweilen auch feine, übrigens rasch wieder schwindende Rasselgeräusche vorhanden sein können. Am schwierigsten zu erkennen ist nämlich die *Tuberculose*, welche jahrelang sich nur durch eine hartnäckige Blutarmuth kundgeben kann. Eingetretenes Fieber ist natürlich immer als ein sehr verdächtiges Symptom anzusehen. v. Noorden schlägt vor, in zweifelhaften Fällen eine Tuberculininjection zu machen. Ueberhaupt, ich wiederhole es, muss man sich immer davor hüten, *Anämien* verschiedener Art mit dieser speciellen Anämie, der Chlorose, zu identificiren. Dies ist auch in therapeutischer Beziehung wichtig, indem das Eisen bei anderen Anämieformen lange nicht eine so günstige Wirkung hat wie hier. Von dem prompten Einfluss des Ferrums lässt sich auch „ex juvantibus“ mit Wahrscheinlichkeit auf die Diagnose zurückschliessen. Eine beginnende Phthise soll durch Eisenpräparate unter Umständen sogar beschleunigt werden.

Von anderen Anämien kommt in differentialdiagnostischer Beziehung namentlich die *progressive perniciöse Anämie* in Betracht. Hierüber siehe Capitel 3.

Wegen der Augensymptome, der Kopfschmerzen etc. könnte man vielleicht in einzelnen Fällen an ein *Hirnleiden* denken. Der Verlauf wird hier entscheiden. Lähmungen gehören der Chlorose nicht zu.

Vor Verwechslung mit *Nierenkrankheiten* wird die Harnuntersuchung schützen.

Den *Herzkrankheiten* gegenüber muss namentlich an der Art der Geräusche und der Localisation derselben festgehalten werden. Gehen die Erscheinungen während der Behandlung zurück, braucht man nicht im Zweifel zu sein. Sonst ist die Entscheidung oft sehr schwierig.

Bei *Verdauungsbeschwerden* kommt es namentlich darauf an, zu erkennen, ob ein *Magengeschwür* vorhanden ist oder nicht. In dubiösen Fällen empfiehlt es sich, so vorzugehen, als ob ein Ulcus vorliege, um nicht von einer plötzlichen, die Sachlage nur allzu klar machenden Hämatemese überrascht zu werden.

In allen Fällen ist eine Blutuntersuchung zu empfehlen. Wir müssen jedoch dabei in Erinnerung haben, dass die Diagnose nicht einzig und allein davon abhängt, sondern aus dem Gesammtbild gestellt werden muss.

Prognose. Unter sonst günstigen Umständen ist die Vorhersage eine gute, d. h. die Patienten werden im Laufe einiger Wochen wieder hergestellt. Die Krankheit hat zu Recidiven eine grosse Neigung, nimmt jedoch mit zunehmendem Alter von selbst nach und nach ab. Zuweilen ist das Leiden ausserordentlich hartnäckig und trotzt jeder Therapie. Hier liegt es nahe, an die Virchow'schen Entwickelungsanomalien zu denken. Die Pseudochlorosen verschiedener Art bieten ebenso wie die tardive Bleichsucht wenig günstige Chancen dar. Der Ausbruch anderer, namentlich acuter Krankheiten scheint von der Chlorose begünstigt zu werden. Der Pneumonie, dem Abdominaltyphus, der Sepsis, selbst der Grippe gegenüber ist die Widerstandskraft der Chlorotischen eine relativ geringe, indem namentlich die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund treten. Dies findet in den neueren Blutuntersuchungen seine Erklärung, indem wir ja gerade in unserem Blute das beste Schutzmittel gegen Infectionen besitzen. Das Verhalten zu dem acuten Gelenkrheumatismus ist im Abschnitt über Herzerscheinungen schon erwähnt worden. Die „Salicyldelirien" sind vorwiegend bei jungen chlorotischen Mädchen beobachtet worden.

Der Tod kann (von acuten hinzutretenden Krankheiten abgesehen) durch Lungenembolie oder Thrombose der Hirnsinus hin und wieder hervorgerufen werden. Wenn in den Zeitungen ab und zu von Mädchen, welche wegen angestrengten Tanzens todt zu Boden gestürzt sind, berichtet wird, kann man wohl nicht umhin, an ein von Bleichsucht geschwächtes Herz zu denken. Uebrigens ist schon von Kreysig eine derartige Todesart erwähnt worden.

Behandlung. Ob der Bleichsucht ganz vorgebeugt werden kann, halte ich nicht für sicher. Die Krankheit stellt sicherlich in manchen Fällen sozusagen ein Uebergangsstadium dar, welches die Individuen durchzugehen haben. Die Prophylaxe durchzuführen, hiesse jedenfalls die socialen Verhältnisse auf ein höheres Plateau zu heben. Dies hindert uns natürlich nicht, alles Mögliche zu thun, um das Leiden so leicht als möglich zu machen und den Verlauf nach Möglichkeit abzukürzen. In erster Linie muss die Aufmerksamkeit auf die Erziehung gerichtet werden. Es ist eine gute, pädagogische Regel, die Kinder möglichst lange kindlich zu halten. Die Mädchen müssen wie die Knaben auch körperlich gestärkt werden, so viel als möglich sich in frischer Luft

bewegen und reichliche gemischte Nahrung zu regelmässigen Mahlzeiten zu sich nehmen. Die Kinder müssen Morgens, bevor sie in die Schule gehen, tüchtig Butterbrod essen und dabei Milch oder Cacao trinken. In der sonstigen Nahrung sollen die frischen (eisen-, nucleo-, albuminhaltigen) Vegetabilien einen wichtigen Bestandtheil bilden. Die Conditoreien sollen nicht besucht werden, um nicht den regulären Appetit zu verderben. Für Alkoholicis ist unter gewöhnlichen Umständen keine Indication vorhanden. Beim volksthümlichen Glauben, dass der rothe Wein besonders stärkende und namentlich blutbildende Eigenschaften besitzt, brauchen wir uns nicht näher aufzuhalten. Der moderne Sport ist in mancher Beziehung dazu geeignet, der Jugend Frische und Gesundheit zu geben. Derselbe ist aber ein zweischneidiges Schwert, und es gibt Pädagogen, die meinen, dass derselbe, der Uebertreibung wegen, ebensoviel Schaden als Nutzen stiftet.

Auf Ueberbürdung in der Schule ist Rücksicht zu nehmen. Schon das Mittelschulexamen hat so manche Bleichsucht auf seinem Gewissen. Sensationsromane und allerlei schlechte Lectüre, nach welcher so manche erfahrene Mutter selbst unter dem Kopfkissen sucht, sind absolut zu verbieten. Mit strenger körperlicher Arbeit sollen die unentwickelten Individuen verschont werden. Die Mädchen sollen sich gewöhnen, früh zu Bett zu gehen und nach dem Frühstück regelmässig Stuhlgang haben. Ein paar Glas kalten, nicht harten Wassers beim Aufstehen sind in letzterer Beziehung besonders zu empfehlen.

Die Kleidung soll zweckmässig, der Athmung und Herzbewegung nicht hinderlich sein..

Dass die Chlorose auch ohne jede Medication zurückgehen kann, ist wohl unzweifelhaft. Bei uns am Lande wird die Bleichsucht von klugen Weibern mit „Messung“ und Formeln, bisweilen mit ausgezeichnetem Erfolg, beschworen. Ebenso wie wir beim acuten Gelenkrheumatismus, der gewiss auch von selbst zurückgehen kann, nicht versäumen, die Salicylsäure zu verordnen, werden wir aber auch nicht unterlassen, bei der Chlorose, wenn keine Contraindication vorliegt, Eisen zu geben. Dasselbe wirkt als ein Specificum, und die subjective Besserung tritt bald, oft schon nach einigen Tagen ein. Die Farbe des Gesichts und namentlich der Schleimhäute wird natürlicher; erst wenn die normale Menstruation 1- oder 2mal sich eingestellt hat und sich die Patientin sonst in jeder Beziehung kräftig und gesund fühlt, ist sie (nach 6—10 Wochen) als vollkommen hergestellt anzusehen. Dass die Kranken hierunter mager werden können, ist nach dem früher Gesagten eher als ein günstiges Zeichen zu betrachten.

Wird nun während der Behandlung das Blut regelmässig untersucht, findet man schon beim einfachen Anblick, dass dasselbe seine dünnflüssige Beschaffenheit nach und nach verliert und einen kräftigeren Färbeton annimmt. Mikroskopisch können dementsprechend auch die Blutkörperchen eine bessere Färbung zeigen, und sie nehmen, wenn sie von vornherein herabgesetzt waren, an Zahl zu. Nach ein paar Wochen können sie ihre normale Menge erreicht haben, während der von Anfang an tiefer gesunkene Hämoglobingehalt noch weit zurücksteht. Eine eventuell vorhanden gewesene Poikilocytose macht mehr gleichartigen und normal grossen Blutkörperchen Platz.

Beim Vergleich der beiden Factoren (des Hämoglobingehaltes und

der Zahl der rothen Blutkörperchen) findet man indessen, dass der erstere verhältnissmässig schnell herangewachsen ist, „W“ ist mit anderen Worten in stetiger Zunahme begriffen. Wir schliessen hieraus, dass das Eisen vorwiegend auf die Neubildung des Hämoglobins einwirkt. Zeichnet man die Zahl mit einer dünnen, die Färbekraft mit einer dicken und den „W“ mit einer punktirten Linie auf, so werden, vielleicht mit einigen Schwankungen, alle Linien, auch die punktirte, steigen, indem die beiden ersteren Linien eine im Grossen und Ganzen convergirende Tendenz zeigen. Bevor nicht „W“ constant seine normale Grösse (annäherungsweise = 1) erreicht hat, kann die Krankheit vom hämatologischen Standpunkt nicht als geheilt angesehen werden. In der Regel wird dies mit der oben angegebenen Zeit zusammenfallen. Dies ist in Erinnerung zu behalten, weil die Patienten viel früher sich als vollkommen gesund fühlen und dann auf eigene Faust die Behandlung unterbrechen.

Wie die Wirkung des Eisens zu Stande kommt, ist anscheinend nicht schwierig zu beantworten. Das Gesammtblut eines Erwachsenen enthält im normalen Zustand gegen 3 g Ferrum, der tägliche, nach Boussignault u. A. auf 5—10 cg angeschlagene Bedarf (dem stetigen Verlust durch die Se- und Excrete entsprechend) wird normalerweise durch die Nahrung hinreichend gedeckt. Durch eisenarme Nahrung gelang es in der That v. Hösslin, bei Thieren das Blut in ein hämoglobinarmes, „chlorotisches“ umzuwandeln. Ist nun, könnte man sagen, bei Chlorose der Hämoglobingehalt und damit auch die Eisenmenge zu $^{2}/_{3}$ oder $^{1}/_{2}$ der Norm herabgesunken, muss dieses Deficit durch Einfuhr von aussen gedeckt werden.

So einfach ist die Sache aber nicht. Zuerst kommt die Resorptionsfrage in Betracht. Weil man das Eisen im Harn nicht wiederfinden konnte, glaubte man eine Zeit lang, dass dasselbe im Körper überhaupt nicht aufgenommen wurde. Das Mittel sollte nur local (nach v. Hösslin als Hämostaticum auf die supponirten capillären Blutungen, nach Kobert durch Reizung) auf die Darmschleimhaut einwirken. Bekannt ist die Theorie von Bunge, nach welcher die Eisenverarmung daher rühre, dass infolge der ungenügenden Salzsäureproduction im Magen der Speisebrei im Darm einer abnorm gesteigerten Zersetzung anheimfalle, wodurch der entstehende Schwefelwasserstoff das Nahrungseisen binde und für den Organismus unbrauchbar mache. Durch eingeführte organische Eisenpräparate werden indessen die Schwefelalkalien gebunden, und das Nahrungseisen kommt ungestört zur Aufnahme. Die Resorption des Eisens ist aber durch die verdienstvollen Untersuchungen von Quincke, Jacobs, Zaleski u. A. gegenwärtig als eine Thatsache anzusehen, und Hamburger z. B. konnte eben deshalb das Metall nicht im Harn wiederfinden, weil dasselbe überhaupt nicht von den Nieren ausgeschieden, sondern der Leber und der Milz als Stapelplätzen zugewiesen wird. Aus diesen Organen wird es, nach Schmid mit Hülfe der Leukocyten, allmälig (nach Gottlieb im Laufe von 28 Tagen) ausgeschieden und durch den Darm aus dem Körper entfernt.

Die jetzt hinfällige Bunge'sche Hypothese hat inzwischen zur Darstellung verschiedener organischer Eisenpräparate Veranlassung gegeben, denen ein physiologisch-chemisches Interesse nicht abgesprochen werden kann. Zunächst hatte Bunge selbst im Eidotter das Eisen in einer, den Nucleinen zugehörigen, sehr festen Eisenverbindung nachgewiesen. In diesem sogenannten *Hämatogen*, meinte er diejenige Form der Eisennucleoalbumine zu sehen, in welcher der Organismus sein Ferrum aus der Nahrung bezieht. Die Aufgabe müsste sein, medicamentöse Präparate nach demselben Princip zu liefern. Eine derartige feste organische Eisenverbindung ist das ursprünglich aus der Schweinsleber von Schmiedeberg dargestellte *Ferratin*, dessen Resorbirbarkeit thatsächlich nachgewiesen ist. Dasselbe gilt von dem von Kobert aus dem Blut durch Reduction mit Zinkstaub oder Pyro-

gallussäure gewonnenen *Hämol* oder *Hämogallol*. Das *Carniferrin* (Siegfried) ist neuerdings von Romberg mit Erfolg geprüft worden. Von anderen ähnlichen Präparaten sind weiterhin das *Hämoglobinextract* (Pfeiffer), das *Hämatogen* (Hommel), das *Sanguinal* (Krevel) der Vollständigkeit halber zu nennen.

Die Frage der Eisenwirkung ist aber damit noch nicht erledigt worden. Namentlich ist es mehr als unsicher, ob das medicamentös eingeführte Eisen als solches, sozusagen, in das Hämoglobinmolekül des Organismus hineintritt oder ob nicht die Wirkung vielmehr als eine indirecte, auf die blutbereitenden Organe anregende, „tonisirende" aufzufassen ist. Die letztere Ansicht wird von v. Noorden vertreten. In pharmaco-dynamischer Beziehung steht das Eisen dem Arsenik sehr nahe, und Niemand glaubt, dass der Arsenik anders als indirect seine Wirkung ausübt.

Sollte diese Betrachtung sich bestätigen, so ist es eine Frage, ob mit der Einführung der hoch constituirten organischen Eisenpräparate bis jetzt sehr viel gewonnen ist. Wenn gesagt worden ist, dass dieselben nur in modificirter Form den alten Rath, frisches Blut zu trinken (von „Blutwurst" ganz abgesehen), darstellen, so ist damit natürlich allein die Sache auf die Spitze gestellt. Jedenfalls werden die alten anorganischen „Martialia" immer noch ihren grossen Werth behalten und sind vorläufig in der Therapie nicht zu entbehren. Die einfachsten Formen sind das *Ferrum pulveratum* (Limatura ferri) und das *F. (hydrogenio) reductum*. Ich gebe fortwährend der alten Blaud'schen Zusammensetzung (Ferr. sulfur., Kali carbon. ana 10—15 g zu 100 Pillen, in der 1. Woche 2, später 3 Pillen 3mal täglich nach dem Essen) den Vorzug. Die seit der Zeit Niemeyer's traditionellen 3 Schachteln genügen aber nur in leichteren Fällen, gewöhnlich sind 4—5 Schachteln (am Schluss in abnehmender Dosis) erforderlich. Auch das *F. lacticum*, das *F. carbonicum* (Pil. Valleti), das *F. carb. saccharatum* sind alle empfehlenswerth. Das *Protoxalat* wird von Hayem besonders gelobt. Von den flüssigen Präparaten war die *Tinct. ferri muriatici* eine Zeit lang in Gebrauch. Sie wirkte indessen auf die Zähne sehr schädlich ein, was nicht in gleicher Ausdehnung von den Pillen gilt, wenn man nicht auf denselben gerade kaut. Bei längerem Eisengebrauch nehmen jedoch die Zähne, trotz aller Vorsicht, wegen der Ausscheidung an der Mundschleimhaut, häufig eine braungelbe Farbe an. Ein recht gutes, mildes Präparat der neueren Zeit ist der *Liquor ferri albuminati*, theelöffelweise zu nehmen.

Die Eisenmittel brauchen nicht während der Menstruation ausgesetzt zu werden. Früher ist vielfach Kaffee (wegen des Gehaltes an Tannin, in der vielleicht etwas krassen Annahme, dass „Tinte" im Magen gebildet werden sollte) verboten worden. Hierin ist man vielleicht etwas zu weit gegangen, obwohl jedem Missbrauch von Kaffee und auch von Thee gerade bei dieser Krankheit energisch entgegengetreten werden muss. Frisches Obst ist in mässiger Menge nicht allein nicht zu verbieten, sondern speciell als für die Stuhlentleerung nützlich zu empfehlen.

Die Combination des Eisens mit Aloë (*Pil. aloët. ferrat.* s. italicae, 1 Pille 3—4mal täglich) hat den doppelten Zweck gleichzeitig auf die Darmentleerungen und auf die so häufige Amenorrhoe anregend einzuwirken.

Eisenhaltige Mineralwässer (Stahlwässer), welche schon seit den Zeiten Sydenham's gebraucht sind, wirken trotz der geringen Menge von Eisen thatsächlich oft sehr gut (Pyrmont, Eger, Ronneby, Modum etc. etc.). Besonders ist die Wirkung günstig, wenn sie an Ort und Stelle in frischer Luft und hübscher Umgebung getrunken werden können. Die Wirkung der Stahlbäder lässt sich allein auf den Kohlensäuregehalt und die Temperatur des Wassers zurückführen.

Unter den anderen Bädern wird vor Seebädern gewöhnlich gewarnt, von einfachen oder Salzbädern 2—3mal in der Woche hat Strümpell Nutzen gesehen. Schwitzbäder sind von Scholz in Anwendung gezogen worden. Heisse Fussbäder (mit Senf und Salz) geniessen beim Publicum ein gewisses Renommée, um die ausgebliebenen Menses hervorzurufen.

Was weiterhin das Eisen betrifft, so ist die subcutane Application einer 10procentigen Lösung von Ferr. citr. (eine Spritze zu 10 cg 3mal täglich) neuerdings u. a. von Warfwinge mit Vortheil in Anwendung gezogen worden. Die Ausscheidung geschieht auch hier durch den Darm, aber so langsam, dass die Stuhlentleerungen nicht gefärbt werden.

Man kann nicht selten hören, dass das Eisen „wenigstens nicht schaden kann". Dem ist aber nicht so. Ganz abgesehen von anderen Uebelständen, z. B. auf die Zähne, auf die Verdauung, ist an der Giftigkeit dieses werthvollen Medicaments, den neueren pharmakologischen Untersuchungen nach, nicht zu zweifeln. Contraindicirt ist es bei irritativen Zuständen des Verdauungskanals; zuweilen können jedoch auch hier die milderen Eisenmittel, z. B. das milchsaure Salz oder der Liquor ferri alb., versuchsweise gegeben werden. Auf eine vollkommene Idiosynkrasie müssen wir in der Praxis gleichfalls vorbereitet sein.

Der Arsenik ist nicht selten ein gutes Mittel, entweder allein als die Fowler'sche Lösung, die Dioscorides'schen Granula oder in Combination mit Eisen. Die vielverwendeten Mineralwässer von Roncegno und Levico, neuerdings auch die Guberquelle stellen eine derartige Combination dar.

Der Schwefel wurde von Schulz und Strübing namentlich als eine Vorkur des Eisens empfohlen. Sulph. dep. 10, Sacch. lact. 20, eine Messerspitze 3mal täglich zu nehmen.

Die Erwartungen, welche zu den Manganpräparaten seiner Zeit gehegt wurden, sind leider nicht in Erfüllung gegangen. Nur als Emmenagogum haben die Pillen von Kali hypermanganicum ein gewisses Renommée. Das doppelchromsaure Kali in Dosen von 1—5 mg wurde von Morado empfohlen.

Ein Wechsel des Klimas, z. B. ein Aufenthalt an der Riviera während des Winters, ist zu empfehlen, steht aber leider nur vermögenden Leuten zur Verfügung. Die alte Erfahrung, dass die kühle Gebirgsluft während des Hochsommers auf die Respiration und Circulation befördernd, auf die chlorotische Blutmischung günstig einwirken kann, hat eine Bestätigung durch die Beobachtungen von Viault, Wolff, Köppe u. A. über die in alpinen Regionen stattfindende Zunahme der rothen Blutkörperchen gefunden. Rosenquist hat dasselbe bei Thieren, beim Aufenthalt in verdünnter Luft, experimentell verfolgen können. Von Schaumann ist neuerdings ebenfalls beim Aufenthalt im Hochgebirge eine Zunahme der färbenden Elemente des Blutes beobachtet worden.

Von der sonstigen Therapie gilt die Devise: je einfacher um so besser. Der traditionelle Spaziergang in der frischen Morgenluft ist als eine gesunde Regel anzusehen. Nur müssen die Kranken sich dabei nicht zu sehr anstrengen. In weit vorgeschrittenen Fällen empfiehlt es sich sogar auch den entgegengesetzten Weg einzuschlagen und die Kur mit Bettruhe einzuleiten; nicht allein bei heruntergekommenen Individuen, Dienstmädchen z. B., haben wir von einem 1—2wöchentlichen Liegen sehr gute Resultate gesehen. Es stimmt dies mit der Anschauung Hayem's überein, nach welcher die Vorstufen der rothen Blutkörperchen, die Hämatoblasten, sich während der Ruhe lebhaft vermehren sollen. Eine Serie „hämatoblastischer Krisen“ soll nach ihm für die vollkommene Herstellung nothwendig sein. Durchgeführte Liegekuren nach der Weir Mitchell'schen Methode sind nur bei sehr abgemagerten Individuen oder bei Complication mit schwerer Hysterie in Anwendung zu bringen.

In Bezug auf die Heirathsfrage muss der Arzt daran festhalten, dass die Chlorose, wenn möglich, zuerst zur Heilung zu bringen sei. Sonst wird ein Recidiv während der eventuellen Gravidität und jedenfalls während der Lactation nicht lange auf sich warten lassen. Mehr als ein kurzes Moratorium wird er gewöhnlich nicht erreichen können. Die volksthümliche Auffassung, dass die Ehe geradezu eine Kur darstelle, ist mit wenigen Ausnahmen nicht stichhaltig.

Auch die Organotherapie (mit Ovarien-, Knochenmark-, Milz-, Thymusextract) hat in der Bleichsucht einen, wenn auch bis jetzt nicht sehr fruchtbaren Boden gefunden.

Nachdem die Blutentziehungen a priori für ganz absurd gehalten worden waren, sind sie in der letzten Zeit bis zu einem gewissen Grade anerkannt worden (Faye, Dyes, Wilhelmi, Scholz, Schubert). Die entleerten Blutmengen müssen nur klein sein, sich auf 60—80, höchstens 100 g beschränken. Vielleicht könnten die modernen Venaepunctionen sich zu diesem Zwecke eignen. Die Kranken müssen während und nach der Procedur liegen bleiben, der gewöhnlich nachfolgende Schweiss ist abzuwarten. Undenkbar ist es nicht, dass der Torpor der blutbildenden Organe dadurch gehoben und neue, kräftige Hämatopoese angeregt werden kann.

Der Vollständigkeit halber soll die von Lenhartz gegen den starken Kopfschmerz empfohlene, bis jetzt aber zu diesem Zweck nicht bewährte Lumbalpunction erwähnt werden.

Auf die Behandlung der Complicationen können wir hier nicht näher eingehen. Es muss auf die betreffenden Capitel dieses Handbuches hingewiesen werden.

3. Die perniciöse Anämie.

Im Gegensatz zu der vorigen Krankheit ist die perniciöse Anämie erst in der neueren Zeit beschrieben. Allerdings hat man schon früher Fälle „tödtlicher Chlorose“ gesehen. Von Marshall Hall, Barclay liegen mustergültige Schilderungen vor. Von Lebert rührt der Name „Puerperalchlorose“ her. Zum Theil sind wohl auch die Fälle unter dem Fettherz rubricirt worden.

Es gebührt aber Biormer das Verdienst, im Jahre 1868 das Krankheitsbild in überaus klarer Weise gezeichnet und als progressive perniciöse Anämie in das System eingeführt zu haben. Mit vollem Recht konnte dieselbe deshalb die „Biermer'sche Krankheit“ genannt werden. Wenn anfangs geglaubt wurde, dass es sich um eine einheitliche Krankheit, etwa wie die Chlorose handelte, so hat sich

später herausgestellt, dass die Grenzen anderen Anämien und auch anderen Krankheiten gegenüber gar nicht leicht zu ziehen sind. Es gibt eine Reihe von Zuständen, bei welchen eine derartige schwere Anämie auftreten kann. Aus diesem Grunde aber so weit zu gehen, die Existenz der Krankheit als solcher zu leugnen und etwa nur von einer Anämie des 4. oder 3. Grades Hayem's zu reden, liegt jedoch kein Grund vor. Nur muss man daran festhalten, dass man es mit keiner ätiologischen, sondern mit einer symptomatologischen Einheit zu thun hat.

In Uebereinstimmung mit Lichtheim, Birch-Hirschfeld, R. Schmaltz u. A. scheint es mir am zweckmässigsten zu sein, die schwere Schädigung des Blutes als Mittelpunkt einer Reihe von Zuständen zu betrachten, welche in der Regel mit Fettdegeneration der inneren Organe verbunden sind. Nachdem die verschiedenen Ursachen ausgesondert und gruppirt sind, bleibt noch eine Form zurück, die uns als eine essentielle oder primäre, idiopathische Form entgegentritt und welche nach mehreren Verfassern die eigentliche oder vielleicht richtiger die einzige progressive perniciöse Anämie darstellt.

Aetiologie.

Wo Ursachen überhaupt nachzuweisen sind, bestehen dieselben gewöhnlich in schwächenden Momenten verschiedener Art. Schlechte äussere Verhältnisse, elende Wohnung, mangelhafte Nahrung etc. sind mit Recht angeschuldigt worden. Jedoch sind diese Factoren nicht für sich allein zureichend. Es muss hier, was sich übrigens meistens in der medicinischen Aetiologie findet, noch ein anderer Factor, eine Art Prädisposition, deren Natur wir aber nicht kennen, hinzukommen. Man kann diese Krankheit wie die Chlorose selbst unter den bestmöglichen Verhältnissen auftreten sehen. Von 62, von Petrén aus der skandinavischen Literatur gesammelten Fällen werden nur in 6 schlechte äussere Verhältnisse angegeben, und nur in 1 Fall konnte von einer eigentlichen Miseriesanämie die Rede sein. Häufige Schwangerschaften und Geburten, langdauernde Lactation sind Umstände, auf welche schon früh Gusserow die Aufmerksamkeit hingelenkt hat. Unter Säfteverlusten sind z. B. auch Unterschenkelgeschwüre zu nennen. Auf Diarrhöen kommen wir später zurück. Wenn Blutungen als Ursache oder als Ausgangspunkt angegeben werden, ist die Sache vielleicht derart zu verstehen, dass dieselben in gewissen Fällen als frühzeitige Erscheinung der schon bestehenden Krankheit auftreten. Ueberanstrengungen, körperliche wie geistige, sind ferner zu nennen. Der frühere hiesige Syphilidologe, Professor Wilh. Boeck, dem die wissenschaftliche und ärztliche Thätigkeit kaum einen Augenblick Ruhe gönnte, starb im hohen Alter an perniciöser Anämie. Auch heftige psychische Erregungen sind hier zu erwähnen. Ueberstandene Infectionskrankheiten, speciell der Abdominaltyphus und die Syphilis, können auch für diese schwere Anämie eine Rolle spielen.

Von besonderem Interesse ist diejenige Gruppe, welche von A. Hoffmann als „Schmarotzeranämie" zusammengefasst ist. Nachdem im Jahre 1883 der Petersburger Prosector Albrecht den Zusammenhang zwischen Entozoen und Anämie gesehen hatte und Botkin in seinen Vorlesungen der Sache seine Aufmerksamkeit widmete, sind es namentlich die Arbeiten von Reyher, Runeberg, Lichtheim, Askanazy, Dehio, Schaumann etc., durch welche wir eine Form

der schweren Anämien kennen gelernt haben, die in symptomatologischer Beziehung mit der typischen perniciösen Anämie zusammenfällt und welche vom *Botriocephalus latus* hervorgerufen wird. Der letztere ist in diesen Fällen wahrhaft nicht als „unschuldiger Geselle" (Hoffmann) anzusehen. Mitunter sind mehrere Exemplare desselben gleichzeitig anwesend. Von Sievers sind bei einer und derselben Person ausser Botriocephalus auch Balantidium coli und Megastomum entericum gesehen worden. In den meisten Fällen ist der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung ganz klar. Nachdem der Parasit abgetrieben ist, wird die Krankheit geheilt. Zuweilen geschieht das aber nicht so einfach. In einem Fall Askanazy's schwanden allerdings die vorhandenen nervösen Erscheinungen, während die anämischen fortdauerten. Man muss annehmen, dass noch ein bis auf weiteres unbekanntes Moment vorhanden sein muss. Dass die vom Träger bezogene Nahrung von Bedeutung sein sollte, ist höchst unwahrscheinlich. Näher liegt es, an Zersetzungsproducte zu denken, indem der Parasit bei der Entleerung sich zuweilen todt, gallertig entartet und stinkend gezeigt hat; in einzelnen Fällen fand Schaumann im Darmkanal nur unbedeutende Reste übrig. An eine Giftwirkung zu denken liegt deshalb nahe. In der grossen Mehrzahl ist jedoch der entleerte Botriocephalus latus am Leben und vollkommen normal. Wenn man ausserdem bedenkt, dass der an der schwedischen Seite der Finnischen Bucht und besonders in Japan häufige Botriocephalus keine Anämie hervorruft, kann man nicht umhin anzunehmen, dass derselbe nicht die ausschliessliche Ursache darstellt, sondern nur einen, wenn auch den bedeutendsten der Anämie erzeugenden Factoren repräsentirt. Auch andere Parasiten, z. B. die *Taenia mediocanellata* (Nonne), selbst die *Ascariden* (Demme) und vielleicht auch die *Oxyuren* (Hoffmann) können in seltenen Fällen mit im Spiel sein. Von grosser Bedeutung namentlich für die sogenannte tropische oder ägyptische Chlorose ist das *Anchylostomum duodenale*, dessen Zusammenhang mit Anämie im Jahre 1854 von Griesinger entdeckt wurde. Später sind Beobachtungen namentlich in Italien und in der Schweiz während des Arbeitens im Gotthardtunnel, an den Minenarbeitern in Sardinien, St. Etiennes, Valenciennes (anémie des mineurs), an den Ziegelarbeitern in der Umgegend von Köln und an mehreren anderen Stellen angestellt worden. Förmliche Endemien kommen zuweilen vor. Mangel an Reinlichkeit, namentlich in den nassen Minengängen, wo stagnirendes, parasitenhaltiges Wasser gute Gelegenheit zur Entwickelung der Eier abgibt, ferner feuchtes, flaches, für Ziegelwerke günstiges Terrain sind neben schlechten Latrinen die hauptsächlichsten Momente, welche für das Entstehen der Krankheit günstig sind. Die Art und Weise, in welcher die Anchylostomumanämie zu Stande kommt, ist übrigens auch nicht ganz klar. Zunächst ist an die durch die Parasiten hervorgerufenen Blutungen gedacht worden. Indessen ist nicht zu vergessen, dass Parasiten sehr wohl ohne den geringsten Grad von Anämie vorhanden sein können. Der englische Militärarzt Dobson hat in Indien den Darminhalt von 1249 Eingeborenen untersucht und bei 75 Individuen auch Eier, jedoch ohne begleitende Anämie nachweisen können. Auch E. Grawitz hat in den Fäces italienischer Ziegelarbeiter der Umgegend Berlins sowohl Eier als vollentwickelte Individuen, jedoch ohne jede Spur einer Anämie

gefunden. Auch hier muss deshalb mit einem unbekannten X, wahrscheinlich ebenfalls einer Giftwirkung gerechnet werden.

Dass extreme Anämien in der That intoxicatorischer Natur sein können, darüber sind gerade hier in Christiania von Koren und Torup sehr schöne Beobachtungen gemacht worden.

In einer gut situirten Familie wurden 3 Kinder in schneller Reihenfolge krank, nachdem sie den von einem in der Wohnung aufgestellten sogenannten Wärmenecessaire herrührenden Kohlenoxyddämpfen durch einige Zeit ausgesetzt waren. Das eine, ein 3jähriger Knabe, starb, und bei der Obduction fand sich grosse Blässe aller Organe, Fettdegeneration des Herzens, Vergrösserung der Milz. Blutuntersuchungen waren hier nicht vorgenommen worden.

Die 2 anderen Kinder (wo die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 0,9 resp. 1,7 Millionen pro Cubikmillimeter herabgesunken war) wurden nach Entfernung des „Necessaire" schnell geheilt. Von Interesse ist, dass auch ein älterer Bruder gleichzeitig eine leichtere Anämie (3,6 Millionen rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter) darbot.

In derselben Verbindung sei erwähnt, dass die Anémie des cuisiniers, welche gewöhnlich jedoch nur die leichteren Grade erreicht, schon lange bekannt ist. Nicotinvergiftung ist nach Ewald auch in Bezug auf die Anämie nicht ganz unschuldig.

Inwieweit die im Verlaufe unserer Krankheit mitunter auftretenden comatösen Zustände zu Gunsten einer Giftwirkung (eine Autointoxication s. u.) sprechen, ist nicht leicht zu entscheiden.

Nach Stockmann ist das eigentliche grundlegende Agens in persistirenden Hämorrhagien innerer Organe zu suchen. Pathologische Erscheinungen seitens des Magendarmkanals spielen in den meisten Mittheilungen eine hervorragende Rolle, andererseits haben wir schon früher Anämie als Folge eines Darmleidens hervorheben können. Rosenheim hat mehrmals gesehen, dass Magengeschwüre ernsthafte Anämien nach sich gezogen haben. Bei neueren Untersuchungen u. a. von William Möller hat es sich herausgestellt, dass ein anatomisches Leiden der Magendarmschleimhaut, namentlich in Form einer Fettdegeneration mit Atrophie der Drüsen (*Anadenia ventriculi et atrophia mucosae intestinalis*, Ewald) sehr häufig vorhanden ist. Es ist indessen in Bezug auf diesen letzteren Befund schwierig zu entscheiden, was Ursache und was Folge sei. Vielleicht ist die Entartung des Drüsenapparates auf gleiche Stufe mit dem Fettherzen zu bringen. Von Warfwinge und Wallis, von Faber und von Peter F. Holst sind Fälle mit Darmstricturen beobachtet worden.

Hiller und Bartels haben auf die Verbindung zwischen Ikterus und perniciöser Anämie aufmerksam gemacht. Ich selbst habe bei einem jungen Studenten eine recht bedeutende, jedoch schliesslich in Heilung übergehende Anämie nach einer anscheinend gewöhnlichen katarrhalischen Gelbsucht gesehen.

Blutungen greifen nicht selten, wie wir bald sehen werden, in das Bild ein. Vielleicht kann die Krankheit in einer reichlichen Blutung, wenn Regeneration nicht eintritt, ab und zu ihren Ausgangspunkt nehmen.

Das Leiden tritt am häufigsten bei Erwachsenen, und zwar bei älteren Leuten auf. Im letzteren Fall scheint es in gewissen Fällen einen Ausdruck des „Abgenutztseins" eines übermüdeten Organismus darstellen zu können. Die Krankheit ist aber auch bei *Kindern* nicht unbekannt, von Demme ist sie sogar bei einem 3 Monate alten Kinde beobachtet worden. Baginsky war es indessen neulich nicht gelungen, mehr als im Ganzen 16 Fälle infantiler perniciöser Anämie aus der Literatur sammeln zu können.

Wenn auch lange nicht in demselben Verhältniss wie die Chlorose, kommt auch die perniciöse Anämie am häufigsten beim weiblichen Geschlecht vor. Schwangerschaft und Lactation sind wichtige Momente. Ob hereditäre Verhältnisse sich geltend machen, ist zweifelhaft. Es muss jedoch beiläufig genannt werden, dass die Krankheit von Klein bei drei Geschwistern gesehen worden ist.

Die geographische Verbreitung ist keine gleichmässige. Am häufigsten ist das Leiden in der Schweiz, namentlich in der Umgegend Zürichs, wo Biermer seiner Zeit seine Studien machte; dagegen wird dasselbe in Basel, Wien und München ziemlich selten gesehen. Auch in Zürich tritt nach Eichhorst die perniciöse Anämie nicht immer mit der gleichen Häufigkeit auf; zuweilen ist sie auch daselbst recht selten, zuweilen kann sie sich wiederum fast wie eine Epidemie zeigen. Italien, Spanien und Russland sollen angeblich von der Krankheit fast vollkommen verschont sein. Von letzterem Lande gilt dies jedoch nicht, wenn die in den baltischen Provinzen häufige Botriocephalusanämie mitgerechnet wird. In den skandinavischen Ländern ist die Krankheit, nach der verhältnissmässig grossen Literatur über dieselbe zu urtheilen, nicht selten. Hierzu kommt noch, dass die Botriocephalusanämie bei uns fast nie zur Beobachtung kommt.

Die u. a. von Wernich behauptete Verbindung zwischen Beri-Beri und perniciöser Anämie, und zwar so, dass die erstere gewissermaassen eine asiatische Abart der letzteren darstellt, hat sich nach den späterhin eingesammelten Erfahrungen nicht bestätigt.

Während die

Pathologische Anatomie

bei der Chlorose nur dürftige Resultate lieferte, bietet dieselbe hier, selbst bei den reinsten Formen, einen sehr reichhaltigen und charakteristischen Befund. Alle Organe sind blutleer und zeichnen sich durch ausserordentliche Blässe aus. Namentlich tritt Fettdegeneration des Herzmuskels, speciell an den Papillarmuskeln, in den bekannten buttergelben Streifen auf. Zuweilen ist das Herz klein und atrophisch, in der Regel sind die Höhlen, besonders rechterseits, etwas erweitert (das anämische Fettherz). Die Fettdegeneration des Herzens kann aber auch, wie in einem meiner Fälle, vollkommen fehlen. Die Klappenapparate sind gesund oder mit unwesentlichen Knötchen an den Schliessungsrändern versehen. Die Entartung ist, ausser am Herzen, in den Nieren, und zwar in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen am deutlichsten zu sehen. Die Leber ist häufig vergrössert und zeichnet sich durch einen hohen Eisengehalt aus. Aehnliche Eisenablagerungen, Siderosis, sind auch in der Milz, der Niere, dem Knochenmark und dem Pankreas beobachtet worden.

Die Milz ist häufig vergrössert. Die Magendarmschleimhaut zeigt mitunter eine geringe ödematöse Schwellung, ausserdem noch die schon oben erwähnte Atrophie und fettige Entartung. Die Schleimhaut kann dünn wie Seidenpapier sein. Die Mesenterialdrüsen sind oft etwas intumescirt. In einem Fall hat Weigert fast alle im Körper vorhandenen Lymphdrüsen vergrössert und röthlich gefärbt gefunden.

Nervensystem. Capilläre Hämorrhagien im Gehirn sind nicht selten. Im Rückenmark kommt mitunter Degeneration der Hinter-

stränge vor. Pathologische Veränderungen am Sympathicus (fettige Degeneration und Atrophie des Nervenplexus des Darms nach Jürgens und Sasaki) sind gleichfalls nachgewiesen worden.

Neben diesen verschiedenen Befunden sieht man gewöhnlich in vielen Organen kleinere oder grössere Blutaustritte, Petechien, als Ausdruck der eingetretenen hämorrhagischen Diathese.

Das Knochenmark bietet oft eigenthümliche Aenderungen dar, worauf schon Cohnheim aufmerksam gemacht hat. Das geschwundene Fett ist durch lymphoides Gewebe ersetzt, weshalb das gewöhnliche gelbe Mark in rothes umgewandelt ist. Mikroskopisch kommt eine Menge verschiedener Zellformen zum Vorschein. Neben gewöhnlichen Leukocyten sind rothe Blutkörperchen, kernhaltige Normocyten und Megaloblasten in grosser Menge vorhanden. Eine generalisirte Osteomyelitis ist von Th. Knott beobachtet worden. In einem Fall von Ehrlich und P. Grawitz lag ausser multiplen Sarkombildungen gleichfalls eine maligne Osteomyelitis vor. Derartige Fälle sind immer diagnostisch zweifelhaft.

Pathogenese. Man glaubte früher im Knochenmark den eigentlichen Ausgangspunkt, den „myelogenen Ursprung“ des Leidens gefunden zu haben. Das hat sich aber nicht ganz bestätigt. Einerseits sind die Knochenmarksveränderungen nicht constant, und andererseits findet man dieselben auch bei anderen Zuständen, welche mit einer bedeutenden Beeinträchtigung der Gesammternährung einhergehen, was von Neumann als compensatorische Hyperplasie bezeichnet worden ist.

Ueberhaupt weiss man noch gar nicht mit Sicherheit, wo der eigentliche Sitz der Krankheit, wenigstens in der reinen Form derselben, zu verlegen ist. Von einem vermutheten intestinalen Ursprung wird gleich die Rede sein. Selbst wo handgreifliche Ursachen, Parasiten z. B. vorliegen, muss, wie gesagt, ein bis jetzt unbekanntes Zwischenglied angenommen werden, indem dieselbe handgreifliche Ursache nicht immer eine Anämie zur Folge hat. Schon in den siebziger und achtziger Jahren hat man an bacterielle Einwirkungen gedacht, und von verschiedenen Autoren (Klebs, Frankenhäuser, Petrone) sind in der That Mikroorganismen nachgewiesen worden, ohne dass man jedoch den exacten Beweis geliefert hat, dass wir eine Infectionskrankheit vor uns haben. Dabei setze ich natürlich voraus, dass die Fragmente der Blutkörperchen, Schistocyten, nicht etwa als Mikroben gedeutet werden.

Dass bei dem Leiden eine vermehrte Destruction der rothen Blutkörperchen bei gleichzeitiger ungenügender Neubildung derselben vorhanden ist, darüber kann, namentlich mit Hinblick auf die Eisenablagerungen, wohl kaum gezweifelt werden.

Man neigt endlich vielfach zu der Meinung, dass auch die schweren Anämien, wie die Chlorose, intestinalen Ursprunges sein können, indem sie auf resorbirte, im Darm gebildete Giftstoffe zurückgeführt werden, eine Anschauung, die namentlich von dem Engländer W. Hunter vertreten wird. Letzterer Autor nimmt an, dass ein Zerfall der rothen Blutkörperchen im Wurzelgebiet der Pfortader stattfindet, weil die Eisenablagerungen, welche von den Blutkörperchen stammen, sich ganz vorzugsweise in der Leber vorfinden. Im Urin sind giftige Ptomaine, Putrescin und Cadaverin nebst abnormen Mengen von Indican, nachgewiesen worden. Bei einer Anämie nach Darm-

strictur ist es auch leicht zu verstehen, wie sich im stagnirenden Inhalt oberhalb der Verengerung Giftstoffe bilden können. Die Angabe Sandoz', durch Magenausspülungen und Regelung des Stuhlganges Heilung gebracht zu haben, weisen nach derselben Richtung hin.

Symptome.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass die anämischen Erscheinungen bei dieser „potenzirten Chlorose" ihren Culminationspunkt erreicht haben, indem die Schädigung der rothen Blutkörperchen bei keiner anderen Anämie dermaassen ausgeprägt sind. Dann kommen auch andere Symptome hinzu, welche zusammen ein eigenthümliches Krankheitsbild liefern. Die subjectiven Klagen bestehen meistens in einer aussergewöhnlichen Mattigkeit und Schwäche. Die Kranken können schwer gehen und sind in vorgeschrittenen Fällen kaum im Stande, sich von der horizontalen Lage aufzurichten. Auf der anderen Seite muss man sich verwundern, wie gross die Leistungsfähigkeit mit einer so geringen Menge Sauerstoffträger jedoch mitunter sein kann. Ein Kranker meiner Beobachtung, mit einer Million rother Blutkörperchen per Cubikmillimeter, vermochte ohne Schwierigkeit lange Spaziertouren, im Winter sogar ohne zu frieren, vorzunehmen. Dies ist jedoch nur der Fall, wenn die Krankheit sehr langsam sich entwickelt hat, so dass die Patienten sich mittlerweile an die abnormen Lebensbedingungen haben gewöhnen können.

Andere Klagen gehen auf Herzklopfen, Kopfschmerzen, Ohnmachtsanwandlungen, Oppression auf der Brust, Magenschmerzen u. s. w. hinaus. Die Muskeln können schmerzhaft sein, ebenso die Knochen. Namentlich ist der sogenannte Tibial- oder Sternalschmerz in gewissen Fällen sehr ausgesprochen.

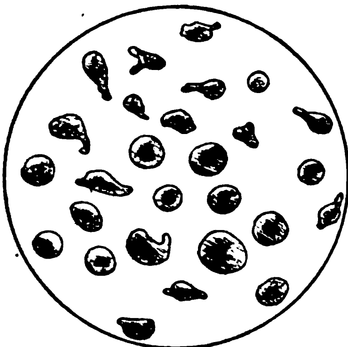
Die ausserordentliche Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute kann zuweilen einen fast leichenhaften Farbenton annehmen, häufiger hat sie jedoch ein leicht gelbliches Nebencolorit, das mit wirklicher Gelbsucht nicht zu verwechseln ist. Ein ausgesprochener *Ikterus* kann indessen auch, wiewohl selten, vorhanden sein. Uebrigens ist die Haut oft trocken und abschilfernd, die Haare spröde, glanzlos, ein Defluvium capillitii kann eintreten. Auch an den Nägeln hat Eichhorst nutritive Aenderungen in Form von Verdickungen, Rissen etc. beobachten können. Braune Pigmentirungen im Gesicht sind nicht selten, dürfen aber nicht mit einer eventuellen medicamentösen Arsenmelanose verwechselt werden. Von Hautausschlägen sind Blutaustritte in den verschiedensten Formen, Petechien, Ekchymosen, Vibices etc. von der grössten Bedeutung. Auch an den Schleimhäuten, z. B. unter der Bindehaut, können ab und zu Sugillationen auftreten.

Das subcutane Fettpolster ist bisweilen gut entwickelt, die Patienten können aber auch bis zum Skelett abgemagert sein.

Bei der Untersuchung des **Blutes** fällt die dünne hydrämische Beschaffenheit und die graue oder bernsteingelbe Farbe desselben schon beim ersten Anblick in die Augen. Nach dem Einstich an der Fingerspitze oder am Ohrläppchen quillt in der Regel nur wenig Blut hervor, und man muss länger als gewöhnlich warten, bis hinreichendes Material für die Untersuchung gewonnen wird. Die Ge-

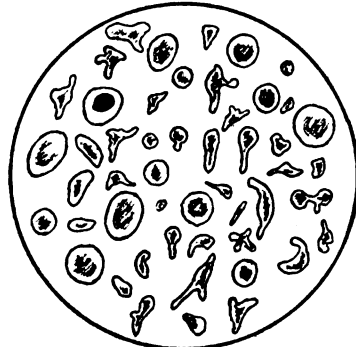
rinnung des dünnen Blutes geht ebenfalls langsam vor sich; gerade hier kann man aber auch, bei zu langem Manipuliren, riskiren, im Mélangeur störende Blutgerinnsel zu erhalten. Das mikroskopische Bild ist in ausgeprägten Fällen ein sehr charakteristisches. Ohne Geldrollenbildung liegen die rothen Blutkörperchen zerstreut da und zeichnen sich vor allem durch eine ausgesprochene Ungleichmässigkeit in Grösse und Form aus. Namentlich stechen die grossen Riesenkörperchen von 12—16 μ Durchmesser stark ab. Es gibt aber auch Blutkörperchen normaler Grösse, neben verkleinerten, die einen Durchmesser von nur 3—5 μ haben. Auch Körnchenbildungen kommen vor. In Bezug auf die Form sind zahlreiche Blutkörperchen nicht gleichmässig rund, sondern oval, in dem einen Ende birnförmig ausgezogen, nieren-, amboss-, keulen-, biscuitförmig —, ein Zustand, welcher von Quincke bekanntlich den Namen Poikilocytose erhalten hat. Am häufigsten werden die eiförmigen Blutkörperchen angetroffen; im Uebrigen

Fig. 2.



Poikilocytose. Ungefärbtes Präparat. Vergrösserung 350mal.

Fig. 3.



Poikilocytose. Eosin-Hämatoxylinfärbung. Links oben ein kernhaltiges rothes Blutkörperchen. Vergrösserung 300mal.

(Von Storm Bull gezeichnet.)

muss man sich hüten, etwaige Kunstproducte für abnorme natürliche Formen zu halten. Selbst an den kleineren Gebilden lässt sich bei scharfer Einstellung die gewöhnliche Delle unterscheiden. Amöboide Bewegungen sind öfters beobachtet worden. An gefärbten Präparaten tritt gerade hier die früher erwähnte Polychromatophilie hervor. Trotz langer Einwirkung des Farbstoffes kann es sich ereignen, dass nur die periphere Randzone gefärbt wird. Kernhaltige Blutkörperchen von normaler Grösse (Normocyten) stellen nach Ehrlich Regenerationstypen, welche unter normalen Umständen im circulirenden Blut den Kern ausstossen und zu gewöhnlichen Blutkörperchen werden, dar. Die Megaloblasten dagegen, die auf einen Rückschlag ins Embryonale hinweisen, sollen nach der ursprünglichen Ansicht Ehrlich's lediglich bei den schwersten Formen der perniciösen Anämie vorkommen, eine Ansicht, welche jedoch durch Askanazy insofern modificirt wurde, als die kernhaltigen Riesenkörperchen auch in relativ gutartigen Fällen zur Beobachtung kamen. Askanazy hält die Riesenkörperchen für Jugendformen der kernhaltigen Normocyten und sieht sie als Zeichen einer

sehr üppigen Regeneration an. Dieses merkwürdige und schwierig zu deutende Ineinandergreifen der Re- und Degeneration bildet überhaupt einen der am meisten charakteristischen Züge des vorliegenden Zustandes. Die abnorm geformten Blutkörperchen ganz allgemein als „Krüppel“ anzusehen, liegt wohl am nächsten, ohne dass man sich über das Wo oder Wie näher aussprechen kann. *Mitosen* sind an den rothen Blutkörperchen u. a. von Schaumann bei der Botriocephalusanämie nachgewiesen worden.

Ueber die abnorm kleinen Blutkörperchen, die Mikrocyten, ist im Laufe der Zeit viel discutirt worden.

Van Lair und Masius sind die ersten, welche eine besondere *Mikrocythämie* beschrieben haben. Später ist von Eichhorst auf kleine, kugelrunde Blutkörperchen für die Diagnose der perniciösen Anämie ein gewisses Gewicht gelegt worden. In der letzteren Zeit haben die kleinen Blutkörperchen nicht eine so grosse Bedeutung wie früher. Ob sie als Jugendformen oder als ältere abgenützte Individuen, vielleicht als Spaltungsproducte aufzufassen sind, lässt sich mit voller Bestimmtheit nicht entscheiden.

Bei der Zählung tritt die enorme Verminderung der Erythrocyten am deutlichsten zu Tage. In der Regel wird wohl das Resultat durchschnittlich eine Million pro Cubikmillimeter ergeben. In mehreren Quadraten der Zeiss'schen Zählkammer sind nur eins bis drei, zuweilen keine Blutkörperchen anzutreffen. Die grossen Exemplare liegen, sozusagen, in einsamer Majestät da. Nicht selten findet man selbst weniger als eine Million per Cubikmillimeter. Die von Quincke beobachtete Zahl, 143000, ist immer noch die niedrigste, welche bisher wahrgenommen ist.

Wo die Grenze zwischen der perniciösen und den übrigen Anämien, speciell der Chlorose, liegt, lässt sich nicht immer entscheiden. Es steht natürlich nichts im Wege, auch eine (beginnende) perniciöse Anämie bei etwa 2 Millionen rother Blutkörperchen zu diagnosticiren. Viel hängt von den sonstigen Erscheinungen, speciell von dem Verlauf des Leidens ab.

Im *Hämatokrit* lässt sich die Herabsetzung der Zahl, der Höhe der abgesetzten Blutschicht nach, ungemein schön demonstriren.

Bestimmen wir gleichzeitig mit der Zahl den Hämoglobingehalt, so liegt auch er selbstverständlich tief unter der Norm. Es zeigt sich aber dabei die sonderbare Thatsache, dass die Färbekraft relativ, d. h. im Verhältniss zur Zahl, nicht nur nicht herabgesetzt, sondern im Gegentheil erhöht ist; die Blutbeschaffenheit ist mit anderen Worten nicht so schlecht, wie es nach der Zahl den Anschein hat. Die Erhöhung ist nicht ganz constant, sie beträgt, wenn vorhanden, bis 20 Procent oder darüber, selbst bis 70 Procent kann sie hinaufgehen. Es ist dies das andere Extrem der zum ersten Mal von Duncan nachgewiesenen, schon oben unter der Chlorose erwähnten, hier aber in umgekehrter Richtung sich manifestirenden Aufhebung des Parallelismus zwischen Zahl und Färbekraft. So auffallend nun auch diese relative Hyperchromämie auch ist, lässt sich dieselbe doch nicht als pathognomonisch für die perniciöse Anämie in reinster Form (s. o.) betrachten. Vielmehr tritt die Erhöhung, wie es scheint, regelmässig ein, sobald nur die rothen Blutkörperchen bis zu einer gewissen Grenze gesunken sind. Diese Grenze näher anzugeben, vermag man nicht. Bei eintretender Besserung habe ich die relative Erhöhung verfolgen können,

bis die Zahl der rothen Blutkörperchen 3 Millionen erreichte. Beim Herabgehen beginnt aber dieselbe sicher nicht bei einer so hohen Zahl.

Wie das relative Uebermaass von Hämoglobin zu erklären ist, lässt sich schwer sagen. Ich habe sie seiner Zeit mit den grossen, stark gefärbten Körperchen in Verbindung gesetzt und mir, gewissermaassen in teleologischem Sinn, das Verhalten als eine Art Compensation des daniederliegenden Organismus gedacht. Nach v. Jaksch sind die Blutkörperchen eiweissreicher als normal; 100 g nasser rother Blutkörperchen enthielten, statt der normalen 5,5 g Stickstoff, 6,48 g = 40,5 g Eiweiss.

Die Blutplättchen sind nach Litten stets vermehrt und bilden im frischen Präparat durch Zusammenkleben zahlreiche weisse Cylinder.

Im frisch entleerten Blut sollen sich nach Copeman *Hämoglobinkrystalle* bilden können.

Die weissen Blutkörperchen sind gewöhnlich in verminderter Menge vorhanden. E. Grawitz hat in einer Reihe von Fällen die Beobachtung machen können, dass mit Abnahme der rothen auch die weissen Blutkörperchen immer spärlicher auftreten, um schliesslich auf ein Minimum reducirt zu werden. Bei einer starken Verminderung der eosinophilen Zellen will Neusser eine schlechte Prognose stellen. Kommt die Regeneration zu Stande, so treten die Leukocyten jedenfalls wieder in grösserer Menge auf. Man muss aber in dieser Verbindung nicht vergessen, dass gerade eine Vermehrung der Leukocyten den, allerdings sehr seltenen, Uebergang zu Leukämie anzeigen kann.

Die Gesammtblutmenge ist von Quincke in 2 Fällen vermindert gefunden. Die Trockensubstanz ist in einem Fall von E. Grawitz zu 9,07 Procent (normal im Durchschnitt 20 Procent) bestimmt worden. Das specifische Gewicht kann nach Quincke bis 1028 (normal nicht unter 1055—1056) hinuntergehen. Nach Maragliano übt das Blutserum, wie bei Carcinomatösen, Phthisikern und vielen anderen Kranken, sowohl auf die rothen Blutkörperchen als auf das Hämoglobin einen deletären, auflösenden Einfluss aus. Dagegen finden wir nach E. Grawitz die auffallende Erscheinung, dass das Blut hier, im Gegensatz zu dem Verhalten bei Carcinom, Tuberculose, Sepsis etc., in verhältnissmässig geringem Maasse sein Eiweiss verliert.

Am **Circulationsapparat** sind die Erscheinungen von denjenigen bei der Chlorose erwähnten nur graduell verschieden. Die Palpitationen z. B. können hier auch in der Ruhe auftreten. Die Herzdämpfung kann nach rechts vergrössert sein, auch diastolische Aftergeräusche kommen, wenn auch sehr selten, vor. Die Herzaction ist oft lebhaft, sicht- und fühlbar, Frémissement leichteren Grades lässt sich im Präcordium mitunter bemerken. Undulatorische Bewegungen in den Venen sind häufig. Das über der Cruralvene bisweilen hörbare Geräusch tritt nach Eichhorst, dem Halsvenensausen entgegengesetzt, während des Exspiriums am stärksten hervor. Lebhaftes Klopfen an den Carotiden ist häufig.

Der Puls bietet in nicht weit vorgeschrittenen Fällen ausser einer gewissen Acceleration für den Finger nichts Besonderes dar. In schweren Fällen dagegen ist er klein und frequent, mitunter jedoch, wegen Erschlaffung der Arterienwand, gross und anscheinend kräftig. An den peripheren Arterien wird man in derartigen Fällen einen kurzen Gefässton auscultatorisch wahrnehmen können.

Oedeme kommen häufig vor. Nicht allein an den unteren Extremitäten, sondern auch sonst am Körper, z. B. im Gesicht, treten Anschwellungen auf. Man erhält den Eindruck eines Morbus Brightii oder gar eines Myxödems. Zuerst mehr flüchtig, werden die hydropischen Transsudate in einer späteren Periode bleibender Natur und sind auch in den serösen Höhlen, namentlich der Pleura und dem Peritoneum, nachweisbar. Glottisödem ist beobachtet worden.

Am **Respirationsapparat** bestehen die Erscheinungen hauptsächlich in Athemnoth, welche mit der schlechten Blutbeschaffenheit und mit der zunehmenden Herzschwäche in Verbindung zu setzen ist. Sollte Glottisödem entstehen, würde die Dyspnoe zu einer ausserordentlichen Höhe wachsen. Nasenbluten ist nicht selten und kann für die Behandlung recht widerspenstig sein, indem die Epistaxis, ebenso wie das Blutspeien und andere Blutungen den Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese darstellen können. Hypostatische Erscheinungen sind gegen das Ende des Lebens häufig.

Erscheinungen seitens der **Verdauung** gehören zu den gewöhnlichst vorkommenden. Von kleinen Rhagaden am Mund, namentlich an den Commissuren der Lippen, können die Patienten ungemein gequält werden. Ewald spricht von einer schmerzhaften Zungenaffection. Noch jüngst habe ich in der Praxis meines Collegen Unger Vetlesen einen jungen Mann gesehen, welcher lange Zeit hindurch an einer Mundaffection litt, die allerlei specialistischer Therapie getrotzt hatte. Es entwickelte sich nach und nach eine perniciöse Anämie, die mit dem Tod endete. Die Zunge ist nicht selten verkleinert, auf der Oberfläche vollkommen abgeglättet, ein Zeichen der ausgebreiteten Atrophie der Drüsen des Magendarmtractus. Foetor ex ore ist häufig vorhanden. Vermehrte Speichelabsonderung kann vorkommen. Die Magenerscheinungen sind wechselnd. Am häufigsten ist Dyspepsie in seinen verschiedenen Aeusserungsformen, eventuell von *blutigem Erbrechem* begleitet, zu beobachten. Atrophie der Schleimhaut ist von Mangel an Salzsäure und fast vollständigem Fehlen der peptonisirenden Function des Magensafts begleitet (Labadie-Lagrave). Nicht gar so selten ist in chronisch verlaufenden Fällen die Verdauung anscheinend eine gute. Selbst Heisshunger ist, wie bei der Chlorose, beobachtet worden. Der Durst ist häufig vermehrt. Der Stuhl ist unregelmässig, meistens ist Diarrhoe vorhanden. Die Untersuchung des Unterleibes gibt gewöhnlich ein negatives Resultat. Leber und Milz können, jedoch selten im bedeutenden Grad, geschwollen sein; die erstere ist zuweilen druckempfindlich. Ikterus kommt nur in seltenen Fällen vor.

Der **Harn** ist häufig dunkelgefärbt und von erhöhtem specifischem Gewicht. Indicanreaction ist oft schön vorhanden. Eiweiss kommt nicht selten vor, Pepton ist mehrmals, auch von mir, gefunden worden. Die Kochsalzmenge ist herabgesetzt. Mikroskopisch können Nierencylinder, meistens hyaline, mit Fettkörnchen belegt, vorkommen. Leucin und Tyrosin sah ich in einem Fall, jedoch erst nach Eindampfung des Urins bis zur Sirupconsistenz. Ueber die *Harnstoffmenge* sind die Angaben wechselnd. Von der Vorstellung ausgehend, dass ein vermehrter Stoffwechsel vorliege, sollte man glauben, dass die Harnstoffmenge vermehrt wäre. Thatsächlich ist eine derartige Zunahme nachgewiesen worden. Andererseits ist auch eine Verminderung gefunden. In einem meiner Fälle nahm die Harnstoffausscheidung während der fortschreitenden Besserung im Laufe von 2 Monaten während 24 Stunden von 9—30 g zu. Hämaturie trat in einem Fall meiner Beobachtung in einem frühzeitigen Stadium auf, dagegen soll Hämoglobinurie, weil der Blutfarbstoff von Serum zerstört wird, nicht vorkommen.

Dass das **Nervensystem** häufig leidet, ist nicht auffallend, wenn wir bedenken, dass kaum ein anderes Organsystem so schnell auf

schlechte Blutmischung reagirt wie eben die Nerven. Der alte Stenson'sche Versuch und aus der neueren Zeit die interessanten Beobachtungen Charcot's über intermittirendes Hinken (Claudication intermittente) weisen nach derselben Richtung.

Häufig liegen die Kranken im Halbschlaf apathisch da, oder sie sind umgekehrt schlaflos und erregt, Delirien sind nicht selten. Die Störung des Bewusstseins kann noch weiter gehen, die Kranken fallen in tiefes Coma. Das klinische Bild erinnert unter diesen Umständen lebhaft an Coma diabeticum und mit Recht ist von Senator sowohl der bei Anämie als der bei digestiven Störungen auftretende Bewusstseinsverlust unter dem Sammelbegriff eines Coma dyscrasicum einrangirt worden. Während diesen Zustandes können die Patienten zu Grunde gehen, oder sie erwachen eines schönen Tages, indem die Krankheit eine Wendung zum Besseren genommen hat. „Wie aus dem Tode erstanden" gehen sie mitunter in die Reconvalescenz über. Den Process habe ich seiner Zeit mit einer Krise nach acuten Krankheiten verglichen. Von v. Noorden liegen schöne darauf bezügliche Beobachtungen vor. In einem Falle wurde der Process von heftigem Nasenbluten eingeleitet und von Ikterus in Verbindung mit äusseren Abscessen gefolgt.

Ueber paretische, tabesähnliche Zustände, Parästhesien etc. ist mehrmals berichtet worden. Lépine hat einen Fall mitgetheilt, in dem atrophische Lähmungen der Extensoren an sämmtlichen Extremitäten auftraten, welche in dem auch sonst günstig verlaufenden Fall wieder rückgängig wurden. Neuritische Veränderungen sind hier aller Wahrscheinlichkeit nach vorhanden gewesen. Die von Lichtheim im Jahre 1887 nachgewiesene Degeneration der hinteren Rückenmarksstränge ist von Minnich, Petrén u. A. näher untersucht worden. Die Patellarreflexe können wie bei der Tabes aufgehoben sein.

Von Erscheinungen seitens der **Sinnesorgane** können Schwerhörigkeit, *Verlust des Geruches* oder *Geschmackes* vorkommen, das grösste Interesse bieten jedoch die Veränderungen der Netzhaut dar, die auf Blutungen beruhen und welche wir als Retinitis haemorrhagica bezeichnen. Die Extravasate sind meistens streifenförmig und oft radienartig nach der Papille zu angeordnet. Im Centrum kann nicht selten eine hellgelbe Parthie erkannt werden. Sternförmige Anordnung der gelben Flecke um die Macula lutea herum, an Morbus Brightii erinnernd, ist auch beobachtet worden. *Stauungspapille, Neuroretinitis* kommt dagegen selten vor.

Die **Körpertemperatur** kann vollkommen normal sein. In nicht seltenen Fällen ist dieselbe aber erhöht, und das „anämische Fieber" stellt in der That einen ziemlich charakteristischen Zug der Krankheit dar. Der Typus ist kein regelmässiger, meistens schwankt die Temperatur von 38—39 Grad, kann aber auch 40 Grad erreichen. Zuweilen ist das Fieber *periodisch.* Dasselbe kann auch in gewissen Fällen der Krankheit einen *typhusähnlichen* Stempel aufdrücken. Diese Erscheinungen lassen sich nicht ohne Schwierigkeit erklären. Zuerst ist an die nach Aderlässen auftretende geringfügige Vermehrung der Harnstoffausscheidung (Bauer), sowie an die Fraenkel'schen Untersuchungen über den Einfluss einer verminderten Sauerstoffzufuhr auf die unter Fettbildung sich spaltenden Eiweissstoffe hingewiesen worden. Dann kann die Möglichkeit einer Infection in die Frage kommen. In

der letzteren Zeit neigt man indessen mit Silbermann u. A. mehr und mehr zu der Auffassung, dass das Fieber in erster Linie von einer Fermentintoxication mit Thrombenbildungen hervorgerufen wird. Wenn rothe Blutkörperchen in grösserer Menge zu Grunde gehen, tritt das freigewordene Hämoglobin ins Plasma über und hat eine Hämoglobinämie zur Folge. Durch das aufgelöste Hämoglobin kommen auch weisse Blutkörperchen zur Zerstörung, und das Blut wird an Fibrin äusserst reich. Dadurch wird eine Reihe von Erscheinungen hervorgerufen: einerseits das Fieber, andererseits die Blutungen, welche letztere, der Theorie nach, von capillären Berstungen verursacht werden.

Eine präagonale Steigerung der Körpertemperatur auf mehr als 40 Grad hat Byrom Bramwell beobachtet. Dem entgegengesetzt hat Müller 25,8 Grad vor dem Tode messen können.

Von sonstigen Erscheinungen sind namentlich von grösster Bedeutung die Blutungen, welche oben an verschiedenen Stellen erwähnt worden sind; sie gehören sämmtlich dem Begriff der hämorrhagischen Diathese an.

Der **Verlauf** dieser nicht einheitlichen Krankheit ist wechselnd. Mitunter kann sie als ein acutes oder subacutes Leiden nach kurzer Zeit in den Tod übergehen. Oder sie zieht sich umgekehrt über längerer Zeit bis mehrere Jahre hin. Die Krankheit zeigt in den letzteren Fällen keine Tendenz zur Progression; zu gewissen Zeiten können sich die Patienten sogar leidlich wohl fühlen. Auch die Heilung ist nicht ausgeschlossen, namentlich wenn die Botriocephalusanämie mitgerechnet wird. Wenn bei der letzteren die Zahl der rothen Blutkörperchen unter eine Million herabgesunken ist, werden jedoch die Aussichten auf Heilung auch hier bedeutend verschlechtert. Besserung kann in verschiedener Weise, z. B. durch Arsenik oder sicherlich mitunter auch spontan durch die sogenannten Krisen (s. o.) erreicht werden. Interessant ist es, unter einer derartigen aufsteigenden Periode die Neubildung des Blutes zu verfolgen. Die Regeneration kann sehr rasch erfolgen, über 200 000 neue Blutkörperchen pro Cubikmillimeter können in 24 Stunden in den Kreislauf hineingeschwemmt werden. Die Regenerationscurve ist in derartigen, allerdings nicht häufigen Fällen eine steil aufwärts steigende. Der Hämoglobingehalt ist hierbei gewöhnlich eine Zeit lang relativ erhöht, und die dicke, die Färbekraft anzeigende Linie liegt am höchsten. Die beiden Linien kommen einander im weiteren Verlauf näher und näher, um zuletzt sich dicht an einander zu legen oder, wenn die Regeneration noch weiter vorwärts schreitet, sich wohl auch theilweise zu kreuzen. Das Verhältniss der Zahl zum Hämoglobingehalt und der „Werth" der Blutkörperchen ist damit normal geworden. Die weissen Blutkörperchen können in dieser aufsteigenden Periode ebenfalls vermehrt sein; v. Noorden hat während einer „Blutkrise" eine förmliche Ueberschwemmung des Blutes mit Leukocyten beobachten können.

Die stattgefundene Heilung kann eine definitive sein. Sehr häufig treten aber Recidive auf, die Krankheit zeigt einen remittirenden, „discontinuirlichen" Verlauf (Runeberg). Uebergang in Leukämie ist einmal von Litten beobachtet worden.

Wenn die Patienten sterben, tritt der Tod unter fortschreitender Prostration wie bei gewöhnlichen kachektischen Zuständen oder unter Gehirnerscheinungen in tiefstem Coma auf. In einem Fall sah ich

einige Tage vor dem Tode Steigerung der Zahl der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, eine sonderbare Erscheinung, die sich nur durch eine Concentration des Blutes erklären lässt.

Prognose.

Obwohl die Vorhersage, dem Namen der Krankheit entsprechend, immer eine bedenkliche ist, können jedoch, selbst von der Botriocephalusanämie abgesehen, Heilungen oder jedenfalls entschiedene Besserungen zur Beobachtung kommen. Es gibt offenbar ausser den schweren und schwersten auch leichte Fälle, welche einer Behandlung zugängig sind. Auf Recidive muss man jedoch immer vorbereitet sein, und man thut jedenfalls gut, die Angehörigen der Patienten darauf aufmerksam zu machen.

Diagnose.

Die Erkenntniss der perniciösen Anämie ist in der Regel keine schwere. Wird neben der extremen Blässe und Mattigkeit auch auf die Beschaffenheit des Blutes Rücksicht genommen, wird man sich in der Regel vor Fehler hüten können. Dass auch die Fäces untersucht werden müssen, ergibt sich aus dem, was wir oben gelernt haben. Am nächsten liegt es, die Krankheit mit der *Chlorose* zu verwechseln. Für diese wird das Auftreten in der Pubertät, der geringere Grad der Anämie, das ganz verschiedene qualitative Verhalten der rothen Blutkörperchen, das in der ganz überwiegenden Mehrzahl fehlende Fieber, der Mangel an Retinalblutungen entscheidend sein. Ehrlich legt den Megaloblasten eine diagnostische und auch prognostische Bedeutung zu, insofern dieselben nur bei den schwersten Anämien vorkommen sollten. Nachdem Hammerschlag die Megaloblasten auch bei der Chlorose nachgewiesen hat, ist dieses Zeichen nicht mehr als absolut aufrecht zu halten. Der eventuelle Erfolg oder Nichterfolg der Eisenpräparate wird dann auch, wie früher hervorgehoben, in diagnostischer Hinsicht zu verwerthen sein.

Eine *einfache Anämie*, welche besonders bei älteren Leuten nicht ganz selten vorkommt, kann bei der ersten Untersuchung als eine schwere imponiren. Diese nicht scharf definirbare Form nimmt, sozusagen, eine mittlere Stellung zwischen der Chlorose einerseits und der perniciösen Anämie andererseits ein. Die Anämie ist hier keine sehr hochgradige, die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt nicht unter zwei Millionen, und der „Werth" der Blutkörperchen ist eher unter als über der Norm. Fieber ist nicht vorhanden. Retinalblutungen fehlen. Die Krankheit hat im Ganzen eine gute Prognose.

Die *Leukämie* ist in den meisten Fällen nicht von der hochgradigen Reduction der rothen Blutkörperchen wie die vorliegende Krankheit begleitet. Dann hat sie wieder für sich ganz eigenthümliche Erscheinungen, so z. B. in der Regel einen grossen Milztumor, vor allem aber die ausgesprochene Vermehrung der weissen Blutkörperchen, welche der Krankheit den Namen gegeben hat.

Eine gewisse äussere Aehnlichkeit können *Nierenleiden* darbieten, um so mehr, als Albuminurie auch bei der perniciösen Anämie häufig vorkommt. Die Blutuntersuchung wird entscheiden, indem die hämatologischen Aenderungen beim Morbus Brightii lange nicht so

tiefgreifend sind. Dasselbe gilt vom *Myxödem.* Ein von mir gesehener Fall war, jedoch ohne Blutuntersuchung, durch längere Zeit für perniciöse Anämie gehalten. Vielleicht wird man hier mit den Thyreoidtabletten auf die Diagnose „reagiren" können. — Dem *Morbus Addisonii* gegenüber, welcher bekanntlich nicht selten von einer enormen Mattigkeit begleitet wird, wird ausser dem charakteristischen Symptomencomplex des bronced skin, ebenfalls eine Blutuntersuchung die Entscheidung liefern.

Die grössten diagnostischen Schwierigkeiten bieten uns ohne Vergleich die *bösartigen Neubildungen,* die sogenannten occulten Carcinome, welche sich anfangs so oft nur durch Anämie kundgeben. Hier kommt wieder der Magenkrebs am häufigsten in Frage. Dieser kann einer perniciösen Anämie täuschend ähnlich sein. In der Regel wird jedoch auch hier das Verhalten des Blutes entscheiden. Die Krebsanämie ist, als Anämie betrachtet, lange nicht so schwer, die Zahl der Blutkörperchen geht selten unter zwei Millionen pro Cubikmillimeter. Es gibt indessen Fälle, wo die Blutveränderungen sowohl in Bezug auf Zahl als in anderen Richtungen (Form der Körperchen etc.) bei Krebs ebenso schwer sein können. Ein solcher Fall ist auf der skandinavischen Naturforscherversammlung im Jahre 1886 von Chr. Gram mitgetheilt worden. Ist Zweifel vorhanden, thut man immer gut, die häufigere Krankheit, den Magenkrebs, zu diagnosticiren. Noch verwickelter kann sich die Sache gestalten bei einem für die Untersuchung schwerer zugänglichen Sitz des Tumors, z. B. im kleinen Becken (Krebs des Kreuzbeins). Ein solcher Fall kam vor einigen Jahren in meine Beobachtung; dieser Kranke klagte übrigens über lebhafte Schmerzen in der einen Hüfte, und Schmerzen gehören nicht dem Bilde der perniciösen Anämie an.

Die *Tuberculose* kann in diagnostischer Hinsicht gleichfalls mitunter in Betracht kommen, namentlich wenn Fieberbewegungen vorhanden sind.

Mit *Ikterus* kann die Krankheit, von den seltenen Fällen, wo Gelbsucht bei perniciöser Anämie wirklich vorhanden ist, abgesehen, nur bei oberflächlicher Betrachtung verwechselt werden.

An *Herzfehler* lässt sich um so mehr denken, als diastolische Aftergeräusche zuweilen gehört werden. Jedoch ist bei den Klappenaffectionen die Cyanose mehr als die Blässe markirt, und die Blutuntersuchung gibt ein ganz anderes Resultat. In der Vorgeschichte dieser Kranken ist gewöhnlich ein acuter Gelenkrheumatismus zu eruiren.

Ist die perniciöse Anämie von Fieber mit hohen Temperaturen begleitet, so kann sie als eine *acute Infectionskrankheit,* z. B. Typhus, Miliartuberculose oder Sepsis, imponiren, jedoch ist die Anämie gewöhnlich bei keiner der erwähnten Krankheiten im besonderen Grad ausgeprägt.

Liegt der Kranke in Coma, wird die Diagnose besonders schwer, man wird zuerst an *Diabetes* oder an ein *Gehirnleiden* zu denken haben. Nur die genaueste Untersuchung kann hier auf die richtige Spur leiten.

Therapie.

Es ist eine alte Erfahrung, dass das gewöhnliche tonisirende Regime hier wenig Nutzen bringt. Insbesondere sind fast alle Angaben darin übereinstimmend, dass die Eisenpräparate vollkommen

wirkungslos, vielleicht schädlich seien. Litten hat jedoch von dem Gebrauch des Jodeisens bei den Augenstörungen Nutzen gesehen.

Wenn Parasiten oder ihre Eier in den Fäces nachgewiesen worden sind, ist eine Bandwurmkur indicirt. Unter 68 Fällen konnte Schaumann in 60 Heilung registriren. In 4—6, höchstens 8 Wochen ist vollständige Restitution eingetreten. 2—3 g Filixextract, am besten in Pillenform, sind gewöhnlich ausreichend.

Die „Darmantiseptik“ in gewöhnlichem Sinn ist in Anwendung gezogen. So hat Dieballa neuerdings von Salol Nutzen gesehen. Auch Magenausspülungen sind empfohlen worden. In einem Fall von Jürgensen wurde die Heilung dadurch erreicht, dass grosse Mengen von Bacterium termo beseitigt wurden.

Bei anderen toxischen Einflüssen müssen die schädlichen Stoffe, wenn möglich, entfernt werden. In den Fällen von Koren und Torup trat z. B. schnelle Heilung ein, nachdem die Kinder der kohlenoxydhaltigen Atmosphäre entzogen waren.

Wenn Syphilis zu Grunde liegt, wird eine specifische Behandlung am Platz sein. Dem Quecksilber sind gerade in der letzteren Zeit von Schlesinger blutbildende Eigenschaften zugemessen worden. Die syphilitischen Anämien können sich aber auch wie z. B. die syphilitischen Tabesfälle verhalten, d. h. die gegen die Grundursache gerichtete Therapie hat nur allzu häufig keinen oder sehr geringen Erfolg. Jedenfalls habe ich einen Fall beobachtet, wo von der antisyphilitischen Kur kein Nutzen gespürt wurde, wo aber der Arsenik einen recht guten Erfolg hatte. Dieses Medicament ist überhaupt unser bestes Mittel bei dieser Krankheit. Von Byrom Bramwell und Warfwinge in die Bluttherapie eingeführt, hat es sich später nicht selten bewährt. Schade, dass es vom Magen oft schlecht vertragen wird und dann sofort weggesetzt werden muss. Man kann den Arsenik in Pillen (die sogenannte *Granula Dioscoridis* à 1 mg) oder als *Fowler'sche Lösung* geben. Letztere wird am zweckmässigsten mit einem Bitterstoff zusammen verordnet, z. B. 1 Theil Sol. Fowl. mit 3 Theilen Tinct. aurantii, davon bei Erwachsenen mit 12 Tropfen in Wasser verdünnt 3mal täglich gleich nach dem Essen zu beginnen, jeden 5. Tag mit je 2 Tropfen bis 30 oder 40 Tropfen pro die zu steigen. Die Wirkung muss man sich wohl am besten als eine die Blutbildung erregende, nach Litten besonders als Leukocytenreiz, vorstellen. Als Specificum, etwa wie z. B. das Eisen bei der Chlorose, kann der Arsenik nicht angesehen werden. Ueberhaupt ist es eine offene Frage, ob in allen unter Arsentherapie gebesserten, resp. geheilten Fällen der Erfolg dem Medicament zu verdanken sei oder nicht. Die Frage post hoc ergo propter hoc ist auch hier nicht leicht zu entscheiden, indem, wie wir gesehen haben, selbst die schwersten Anämien mitunter spontan durch sogenannte „Krisen“ eine unerwartet günstige Wendung nehmen können. — Die bei langdauerndem Arsengebrauch auftretende Melanose, ödematöse Schwellungen der Augenlider, Schweisse, Verdauungsstörungen sind in Erinnerung zu halten.

Der von einigen gerühmte *Phosphor* hat sich nicht eingebürgert. *Sauerstoffinhalationen* sind namentlich von den Franzosen empfohlen worden. Von *Salzsäure* ist hier noch weniger als bei der Chlorose etwas zu erwarten.

Ortswechsel, namentlich das Aufsuchen eines milden Klimas

während des Winters wird man, wie bei der Chlorose, wenn die äusseren Verhältnisse und der körperliche Zustand des Patienten es erlauben, verordnen. Auch das Höhenklima dürfte während des Hochsommers, nach den neuesten, früher schon erwähnten Untersuchungen auf diesem Gebiete, nicht unversucht gelassen werden.

Die Bluterneuerung κατ' ἐξοχήν, die Bluttransfusion ist zuerst von Quincke, übrigens mit wechselndem Erfolg, in Anwendung gezogen worden. Ewald schreibt derselben neuerdings in einem Fall eine lebensrettende Wirkung zu. Die intravenösen Blutinjectionen v. Ziemssen's werden in der Weise ausgeführt, dass dem Blutspender eine sterilisirte Hohlnadel in eine Vene eingestochen wird, daraus eine vorher mit sterilisirtem Wasser angewärmte, 25 ccm fassende Glasspritze vollgesogen und diese sogleich in die Vene des Blutempfängers entleert wird, in welche im Voraus schon eine Hohlnadel eingestochen worden war. Inzwischen hat man eine neue Spritze mit Blut gefüllt u. s. w. Drei Spritzen sind zu diesem Zweck nothwendig, indem die eben benützte gereinigt und erwärmt werden muss. Um das Einbringen von Fibrinferment in die Gefässe zu vermeiden, hat Ponfick vorgeschlagen, das Blut intraperitoneal einzuführen, was aber nicht Eingang in die Praxis gefunden hat. Ob die Eigenschaft des Blutegelköpfenextractes, das Blut ungerinnbar zu machen, für die Bluttransfusion verwerthbar ist (Haycraft, Landois), ist noch nicht entschieden worden. Die Infusion physiologischer Kochsalzlösung hat u. a. Lépine mit Erfolg benützt, jedoch wird vor derselben von Lichtheim gewarnt. Die subcutane Blutinjection v. Ziemssen's dürfte weniger bei der perniciösen als bei anderen Formen der Anämie Anwendung finden.

Die Diät muss so kräftig als möglich sein, wobei jedoch in erster Linie auf den Zustand der Verdauung Rücksicht genommen werden muss. Bei der oft hartnäckigen Diarrhoe wirkt nach Litten Michaelis' Eichelcacao günstig. Sonst ist die Behandlung nach allgemeinen Grundsätzen zu leiten. Die Analeptica kommen selbstverständlich viel zur Anwendung.

4. Leukämie.

Diese Krankheit ist von Virchow im Leichenblut entdeckt und als „weisses Blut“ in Froriep's Notizen, November 1845, gezeichnet worden. Zwar hatte der Engländer Bennett schon 6 Wochen vorher, im October 1845, im Edinburgh medical Journal einen Fall von Leukämie beschrieben, er fasste aber die weissen Zellen als Eiterkörperchen auf, indem die Krankheit von ihm als eine Art von Pyämie gedeutet wurde. Andere Fälle waren auch von Piorry und Rokitansky mitgetheilt worden, welche aber ebenfalls die Befunde als von Eiter herrührend deuteten. Die Diagnose am Krankenbett wurde zum ersten Mal im Jahre 1849 von Vogel gestellt. Zu den ursprünglichen lienalen und lymphatischen Formen Virchow's fügte im Jahre 1869 Neumann, auf Grundlage seiner Untersuchungen über die Blutbildung im Knochenmark, die myelogene Form hinzu.

Aetiologie.

Männer werden nach den Angaben der Autoren ungefähr doppelt so häufig als Frauen von der Krankheit ergriffen. Unter 200 von Birch-Hirschfeld gesammelten Fällen waren sogar nur 55 Frauen, gegenüber 145 Männern. Meine persönlichen, allerdings beschränkten Erfahrungen stimmen damit nicht überein, indem in 11 mir bekannten Fällen 5 dem männlichen, 6 dem weiblichen Geschlechte

angehörten. Das am häufigsten befallene Lebensalter liegt für Männer zwischen 30 und 40, für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren. Spätere oder frühere Altersstufen sind aber auch nicht ausgeschlossen. Desnos hat die Krankheit bei einem 73jährigen Manne gesehen, über das Vorkommen im Kindes- resp. Säuglingsalter (Golitzinski) sind die Mittheilungen recht zahlreich. Osler hat ein 8monatliches leukämisches Kind beobachtet; er bemerkt, dass die Krankheit auch bei 8- bis 10wöchentlichen Kindern vorkommt. Angeboren hat man sie gleichfalls gesehen. Bei kleinen Kindern scheint namentlich eine rachitische, mit einem Reizzustand der Knochen einhergehende Anlage von Bedeutung zu sein. Auch scrophulösen Drüsengeschwülsten am Hals ist ein gewisses Gewicht beizulegen. Im Pubertätsalter, wo die Krankheit gleichfalls vorkommt, treten noch andere Momente hinzu.

Erbliche Einflüsse sind nur ausnahmsweise aufzufinden. Uebertragung der Blutveränderung von der Mutter auf die Frucht findet nach Sänger nicht statt. In der Placenta lässt sich sogar der Contrast zwischen dem leukämischen Blut der Mutter und dem normalen des Kindes deutlich verfolgen (Askanazy). Auf der anderen Seite kann die Krankheit, wie erwähnt, bei der Geburt vorkommen, auch wenn die Mutter gesund ist (Sänger).

Osler citirt eine Patientin Cameron's in Montreal, die, selbst leukämisch, drei Schwangerschaften durchmachte und nach jeder ein nicht leukämisches Kind in die Welt setzte. Die Grossmutter, Mutter und ein Bruder der Patientin hatten Symptome dargeboten, welche gleichfalls für Leukämie sehr verdächtig waren.

Greene kannte drei Schwestern, von welchen zwei während der eingetretenen Gravidität an acuter Leukämie erkrankten; die eine starb, während die andere nach Einleitung des Abortus genas; die dritte erkrankte mit Eintritt der Menstruation im 13. Jahre und ging zu Grunde. Auch von Biermer, Senator, Eichhorst ist das Befallenwerden von *Geschwistern* beobachtet worden. Vielleicht ist die Thatsache einfach so zu erklären, dass dieselbe Schädlichkeit auf mehrere Mitglieder einer Familie eingewirkt hat. — *Directe Uebertragung von Person zu Person* meint u. a. Obrastzow gesehen zu haben. Ein Feldscheer hatte einen 17jährigen Schüler an einer schnell verlaufenden, in 4 Wochen letal endenden Leukämie in Behandlung; er selbst erkrankte kurz danach ebenfalls an acuter Leukämie und starb im Laufe von 3 Wochen. — Unter den verschiedenen Volksclassen sind es nach Mosler namentlich die niederen Schichten, welche, der schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse wegen, dem Leiden am meisten ausgesetzt sind. In meinen 11 Fällen waren von den weiblichen 2 Arbeiterfrauen, 2 Bauernmädchen, 1 Bauersfrau, 1 Kaufmannstochter, von den männlichen Individuen waren 2 Lehrer, 1 Sergeant, 1 Fabrikaufseher, 1 Maurer; alle lebten in recht guten Verhältnissen; jedenfalls hatte kein Patient Noth gelitten. Sicher ist es indessen, dass Gram, Sorge, Kummer und andere deprimirende Momente zu den disponirenden Factoren zu rechnen sind.

Bei den Frauen sind meistens Störungen der Genitalsphäre, wiederholte Schwangerschaften etc. vorausgegangen; in einem Fall schloss sich die Leukämie einem Puerperium an, nachdem die Kranke die ganze Schwangerschaft hindurch ihr voriges Kind genährt hatte. In wie weit der schon früher erwähnten Schwangerschaftsleukocytose eine Rolle beizulegen ist, scheint mindestens sehr zweifelhaft zu sein.

Von vorhergegangenen Krankheiten sind langdauernde Darmkatarrhe von Bedeutung. Bei der Béhier'schen „intestinalen Leukämie", welche nach dem Autor die vierte Form der Krankheit darstellen soll, scheinen die vorher geschwollenen Darmfollikel eine Anregung zu allgemeiner lymphatischer Degeneration abgeben zu können. Zwischen Intermittens und Leukämie ist in einigen Fällen ein unzweifelhafter Zusammenhang nachgewiesen worden. Dasselbe gilt auch von Syphilis, besonders der hereditären Form. Die Verbindung mit Influenza ist minder sicher. Dagegen ist das Entstehen nach Rachendiphtherie als festgestellt anzusehen. Wenn *Blutungen* hie und da eine ätiologische Rolle zugemessen wird, so erhebt sich die Frage, ob dieselben nicht im concreten Fall, wie bei der perniciösen Anämie, eher als Symptom des schon bestehenden Leidens aufzufassen sind.

Die Bedeutung starker Erkältungen ist namentlich von Mosler betont worden. Einer meiner Patienten führte seine Krankheit auf wiederholte Erkältungen, welchen er bei Geschäftsreisen in kalten nördlichen Gegenden (Finmarken) ausgesetzt war, zurück. Nach Ebstein, Greiwe u. A. sind traumatische Einflüsse auf die Milzgegend, z. B. Hufschlag, nach Mursick Läsionen grosser Knochen (wie Bruch oder Amputation des Oberschenkels) unter den Ursachen einzureihen. Auf körperliche Ueberanstrengungen ist ferner Gewicht zu legen; Stintzing hat z. B. eine acute Leukämie bei einem Gebirgsträger nach heftigen Körperanstrengungen sich entwickeln gesehen. Auch chronischer Alkoholismus soll, vielleicht wegen der hervorgebrachten Neigung zu allgemeiner Drüsenhypertrophie (Olivier), zu der Krankheit führen können. In einem meiner Fälle hatte der Patient als sehr beschäftigter Gymnastiklehrer eine anstrengende Arbeit, gleichzeitig war er an Missbrauch von Spirituosen gewöhnt. Auch geistige Ueberbürdung ist unter den Ursachen aufgeführt worden.

Untersuchungen über Mikroorganismen liegen in ausgedehntem Maassstab, zuerst von Klebs, später von einer Anzahl anderer Forscher vor. Das Resultat ist jedoch bisher ein negatives gewesen, man hat immer noch keine sicheren Anhaltspunkte dafür, dass die Leukämie eine Infectionskrankheit sei, obwohl ausser Obrastzow auch Cabot die Uebertragung von Person zu Person gesehen haben will. Mosler hat Hunden leukämisches Blut und Bollinger Saft frischer leukämischer Milztumoren eingespritzt, ohne an den Versuchsthieren Leukämie hervorrufen zu können. — Nach Ebstein spielen in der Aetiologie der acuten Leukämie das Auftreten infectiöser Mandelentzündungen eine Rolle. Wenn die Pseudoleukämie, was mitunter der Fall ist, in eine wirkliche Leukämie übergeht, kann man die Sache vielleicht so anschauen, dass die erstere nur das α-leukämische Vorstadium der letzteren darstellt.

Für den *Uebergang der perniciösen Anämie in Leukämie* spricht eigentlich nur der eine Fall, der von Litten seiner Zeit veröffentlicht worden ist. Für mich sind sonst die beiden Krankheiten grundverschieden. Die Coexistenz maligner Neubildungen (Gebärmutter-Nierenkrebs) ist von Lannois und Regaud, Marischler berichtet worden.

In vielen Fällen ist gar keine Ursache nachzuweisen.

Ueber die geographische Verbreitung liegen nur spärliche Mittheilungen vor. Für Deutschland gibt Eichhorst an, die Leukämie besonders bei den aus Russisch-Polen herüberkommenden Juden in

Königsberg relativ häufig gesehen zu haben. Auch in Berlin, Göttingen, namentlich aber in Jena war sie nicht selten. Dagegen ist sie in Zürich sehr selten, was um so bemerkenswerther ist, als bekanntlich die perniciöse Anämie an letzterer Stelle zeitweise häufig vorkommt. Bei uns ist die Leukämie gleichfalls als eine recht seltene anzusehen. Es gehen mehrere Semester hin, ohne dass sie in unseren Kliniken zu beobachten ist. Dagegen führt Osler an, dass die Krankheit in den Vereinigten Staaten Nordamerikas keine seltene ist.

Was die **Pathogenese** betrifft, so sind unsere Kenntnisse ziemlich lückenhaft.

Drei Hauptformen der Krankheit sind zu unterscheiden: eine lineale, eine lymphatische und eine myelogene Form; am häufigsten sind Combinationen vorhanden. Die intestinale und die hämatogene Form sind noch nicht allgemein anerkannt worden.

In den sehr seltenen Fällen, wo die blutbereitenden Organe bei der Section normal gefunden sind, hat man den Ausgangspunkt im Blute selbst suchen wollen (Biesiadecki, Kottmann, Leube und Fleischer). Von der Auffassung des Blutes als eines flüssigen Gewebes ausgehend, zieht Bard einen Vergleich mit den bösartigen Neubildungen, wonach die Leukämie gewissermaassen eine Geschwulst des Blutes, einen „Blutkrebs“ darstellen solle.

Pathologische Anatomie.

Bei Eröffnung des Herzens kann das Blut fast wie Eiter aussehen. Die nähere Beschreibung des Blutes wird im Uebrigen am zweckmässigsten unter der Symptomatologie folgen.

Gewöhnlich am meisten hervortretend ist der Milztumor, welcher zuweilen eine ganz colossale Grösse erreichen kann. Ein Gewicht von 1—2 kg ist nicht selten, selbst 8 kg sind von Sixer notirt worden. Die Kapsel ist verdickt und mit den umgebenden Organen häufig verwachsen. Die Consistenz ist in älteren Fällen, der bindegewebsartigen Neubildung wegen, ziemlich hart, in acut verlaufenden weicher. Die Schnittfläche kann eine reine Hyperplasie der Milzpulpa darbieten, die Follikel treten an derselben mehr oder weniger deutlich hervor. Auch die **Leber** ist gewöhnlich hyperplastisch vergrössert und kann ein Gewicht von 10 kg erreichen, auf der Ober- und Schnittfläche kommen lymphatische Neubildungen manchmal zum Vorschein.

Die lymphatischen Neoplasmen bilden überhaupt einen der am meisten charakteristischen Züge der Krankheit. Dieselben können entweder als *diffuse Infiltrationen* oder als *knötchenähnliche Neubildungen* in den inneren Organen, z. B. in den Meningen oder im Gehirn selbst, vorhanden sein. Letztere sind verschiedener Grösse, von Stecknadelkopf- bis Nussgrösse; die kleinen können den miliaren Tuberkeln oder Carcinomen ähnlich sein. In einem Fall meiner Beobachtung waren sie über das ganze Peritoneum dicht zerstreut; Ascites wird unter solchen Umständen kaum fehlen.

Die peripheren Lymphdrüsen sind in der lymphatischen Leukämie bedeutend geschwollen und bieten eine markweisse Schnittfläche dar. Die trachealen und bronchialen Drüsen, die Thyreoidea und der Thymus können eine bedeutende Grösse erreichen. Kerntheilungsfiguren sind in den Neubildungen von Bizzozero beobachtet worden.

Das Knochenmark bietet ein lymphoides, himbeerrothes oder grau-pyoides Aussehen dar. Beim Liegen in der Luft pflegen Charcot-Neumann'sche Krystalle sich in reichlicher Menge abzuscheiden. Die Knochensubstanz kann normal, in anderen Fällen rarificirt oder auch sklerotisch verdickt sein.

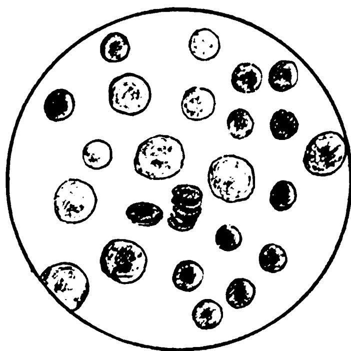
Blutungen in den verschiedenen Organen sind häufig. Andere Veränderungen, Fettdegenerationen z. B., hängen mit den sonstigen Processen, besonders der Anämie zusammen. Auf die Combination mit Tuberculose ist von Lichtheim aufmerksam gemacht worden.

Symptomatologie.

Im **Beginn** können die Erscheinungen sich ganz unmerklich und schleichend entwickeln. Der Kranke wendet sich zum ersten Mal zum Arzt wegen Allgemeinerscheinungen (Mattigkeit z. B.), wegen einer hartnäckigen Blutung, wegen des Unterleibstumors etc., und erst derjenige, welcher nicht versäumt, das Blut zu untersuchen, stellt die Diagnose. Die Gesichtsfarbe ist häufig etwas, aber nicht nothwendig sehr blass, jedenfalls lange nicht in dem Maasse wie bei der perniciösen Anämie. Das Colorit ist mehr schmutziggrau, zuweilen mit leichtem Ikterus verbunden, Chloasmen können vorkommen. Abmagerung tritt in der Regel ein; überhaupt sehen die Patienten mehr kachektisch als eigentlich anämisch aus.

Was die Beschaffenheit des **Blutes** betrifft, so wäre es eine fehlerhafte Vorstellung, wenn man glauben würde, dass das „weisse Blut" schon bei der äusseren Besichtigung sich kund gäbe. In nicht vorgeschrittenen Fällen bietet der Blutstropfen in der That nichts Besonderes dar. Wo die Anämie, d. h. die Herabsetzung der Zahl der rothen Blutkörperchen nicht eine ausgesprochene ist, kann die Farbenüance des Blutes sogar eine recht kräftige sein. Bei vorgeschrittener Blutarmuth dagegen hat das Blut gewöhnlich ein wässriges Aussehen. Eine rahmartige Beschaffenheit, welche zuweilen beschrieben wird, habe ich nie beobachten können. Steht eine etwas grössere Blutmenge zur Disposition, so können auf dem Blutkuchen graue, von den weissen Blutkörperchen herrührende Striche oder Punkte unterschieden werden. Das Blut gerinnt langsam, und selbst die kleine, nach dem Einstich im Finger oder Ohrläppchen hervorgebrachte Blutung kann bisweilen schwer zu stillen sein. Unter dem Mikroskop fällt die Vermehrung der Leukocyten sogleich in die Augen. Während im gewöhnlichen Gesichtsfeld nur ein paar weisse Blutkörperchen zu sehen sind, ist hier das Verhältniss 1 weisses auf 10 rothe Blutkörperchen (3—500 000 Leukocyten pro Cubikmillimeter) etwas recht Gewöhnliches. Verhältnisszahlen von 1 : 2, selbst 1 : 1 sind, obwohl selten, im weiteren Verlaufe notirt worden.

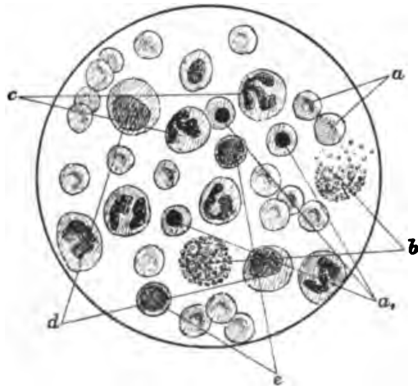
Fig. 4.



Ungefärbtes Präparat von einem Fall von Leukaemia lienalis.
Vergrösserung 350mal.
Von Storm Bull gezeichnet.

Ausser der absoluten Vermehrung der weissen Blutkörperchen ist ein verändertes Verhältniss der einzelnen Formen von Wichtigkeit. Die *polynucleären* sind in verminderter, die *mononucleären* in vermehrter Menge vorhanden. Namentlich sind zu merken die von Mosler hervorgehobenen grossen, mit fein granulirtem Protoplasma und umfangreichem Kern versehenen *Markzellen*, welche mit den Cornil'schen Cellules médullaires, den Ehrlich'schen *Myelocyten* übereinstimmen. Dieselben können bei der Leukämie sehr reichlich, bis 40 und 50 Procent aller Leukocyten, vorkommen, während sie im normalen Blute, wenn auch nicht absolut fehlen, jedoch selten anzutreffen sind. Im Gegensatz zu den übrigen Leukocyten zeigen sie keine amöboiden Bewegungen; Kerntheilungsfiguren sind nachgewiesen worden. Pathognomonisch für die Leukämie sind die Markzellen aber nicht, indem sie auch bei anderen Zuständen (von Loos bei syphilitischer Anämie, von Reinbach bei Lymphosarkom) gefunden sind. Ein ähnlicher Werth ist den meist nur spärlich anzutreffenden *Mastzellen* mit basophiler γ-Granulation beizulegen. Die *eosinophilen Leukocyten* sind zwar auch nicht pathognomonisch; sind sie jedoch in reichlicher Menge vorhanden, so ist ihnen ein gewisser diagnostischer Werth nicht abzusprechen.

Fig. 5.



Leukaemia lienalis.
Eosin-Hämatoxylinfärbung.
Vergrösserung 350mal.

a. Normale rothe Blutkörperchen.
a₁. Kernhaltige Blutkörperchen.
b. Eosinophile Zellen.
c. Neutrophile Zellen.
d. Markzellen.
e. Lymphocyten.
Von Storm Bull gezeichnet.

Bei der acuten Leukämie ist das Blut von einkernigen, meistens kleinen, keine neutrophilen Körnungen zeigenden Zellen überschwemmt (acute Lymphocythämie). Dabei sind aber keineswegs in erster Linie die Lymphdrüsen, sondern alle blutbildenden Organe gleichmässig erkrankt. Wenn die mononucleären Elemente als Jugendzustand, die polynucleären als ältere Formen anzusehen sind, sollte man vielleicht in dem Ueberwiegen der einkernigen Zellen eine gehemmte Umwandelung der Leukocyten erblicken können. Aus dem Auftreten der verschiedenen Leukocyten lässt sich aber gegebenen Falles nicht mit Sicherheit auf die eine oder andere Form der Krankheit schliessen.

Die rothen Blutkörperchen zeigen in wenig vorgeschrittenen Fällen, wie schon angeführt, eine nur geringe Herabsetzung der Zahl. In den späteren Stadien nimmt die Zahl dagegen bedeutend ab, gewöhnlich sinkt sie aber nicht so tief wie bei der perniciösen Anämie. Selbst in schweren Leukämien hält sie sich lange Zeit auf z. B. 2 Millionen pro Cubikmillimeter. Das *Aussehen* der Erythrocyten ist am häufigsten normal, der *Hämoglobingehalt* ist mit der Zahl im Wesentlichen übereinstimmend, der „Werth" hält sich annähernd auf der gewöhnlichen Höhe. Ich sage ausdrücklich: annähernd, indem auch hier wie bei den meisten

übrigen Anämien die Oligochromämie gewöhnlich mehr als die Oligocythämie ausgesprochen ist. Indessen ist zu bemerken, dass die gebräuchlichen colorimetrischen Methoden in Fällen, wo massenhafte Leukocyten die Blutlösung trüben, auf grosse Schwierigkeiten stossen. Wenn die Zahl der rothen Blutkörperchen sehr tief sinkt und z. B. auf 1 Million und selbst darunter geht, so sind dieselben Aenderungen wie bei der perniciösen Anämie zu erwarten. *Poikilocyten*, *kernhaltige* sowohl, als mittelgrosse und *vergrösserte* rothe Blutkörperchen können auftreten. Ausserdem sind Kerntheilungsfiguren an denselben beobachtet worden (Troje). Auch *grosse, blutkörperchenhaltige farblose Zellen* hat man vereinzelt gesehen.

Die Trockensubstanz des Blutes kann, wegen des Vorhandenseins der Leukocyten, relativ hoch sein.

Die Blutplättchen sind vermehrt. Die im Leichenblut gefundenen Charcot-Neumann-Leyden'schen Krystalle sind auch am Lebenden in dem durch Punction gewonnenen Milzsaft u. a. von Neumann nachgewiesen worden. Im lebenden Blut bilden sie sich nicht, an Leichen sind sie dagegen auch im Knochenmark nach längerem Stehen in der Luft sehr zahlreich.

Die Blutalkalescenz ist meist herabgesetzt. Milchsäure, Ameisensäure und Essigsäure sind z. B. von Scherer nachgewiesen worden. Die Xanthinkörper, von zerfallenem Nuclein herrührend, hat Kossel vermehrt gefunden. Auch Glycogen in vermehrter Menge hat man beobachten können.

Von sonstigen Erscheinungen ist die Anschwellung der Milz sehr häufig, wenn auch nicht vollkommen constant. In 73 von Isambert zusammengestellten Fällen war die Milz 61mal, in 20 von Southey gesammelten 19mal und in 16 von Mursick 15mal betheiligt. In meinen 11 Fällen war allemal ein bedeutender **Milztumor** vorhanden. Ueberhaupt sind die classischen Milztumoren, ausser bei der Malaria, bei keiner anderen Krankheit so entwickelt, wie gerade bei der Leukämie. Schon bei der Inspection kann die Milzschwellung sich durch ein deutliches Relief in der linken Seite des Unterleibes kundgeben. Bei der Dünnheit der Bauchdecken, welche hier gewöhnlich vorhanden ist, kann in gewissen Fällen sogar der Vorderrand bei der Inspection deutlich beobachtet werden. Derselbe ist scharf, mit den bekannten Einkerbungen versehen und lässt sich, wenn der Tumor nicht allzu colossale Dimensionen hat, bei der Inspiration nach unten verschieben. Die Milz kann nach rechts bis an den Nabel reichen oder selbst die Mittellinie überschreiten und sich der geschwollenen Leber anlegen. Nach unten kann sie den Hüftbeinkamm erreichen und mit seinem unteren Pol sogar auf der Ala ossis ilei ruhen. In diesem Fall fällt die respiratorische Beweglichkeit naturgemäss weg. Ein dem Uteringeräusch ähnliches Gefässphänomen ist über dem vergrösserten Organ bei der Auscultation nicht selten wahrzunehmen. Bei sehr rapidem Wachsthum oder verringerter Dehnbarkeit der Kapsel kann es zu Berstung mit überaus stürmischen Erscheinungen kommen.

Der **Lebertumor** ist hart, weicht aber sonst von den gewöhnlichen Anschwellungen dieses Organs nicht wesentlich ab.

So constant wie die Milz sind die **Lymphdrüsen** nicht geschwollen zu finden. Sie treten an den gewöhnlichen Stellen, am Hals, in den Achselhöhlen, den Leisten, im Unterleib auf und können bis faustgrosse Tumoren bilden; jedoch erreichen sie nur selten eine derartige Grösse wie z. B. beim malignen Lymphosarkom. Nach Southey waren unter 20 Fällen in 12 die Cervical- und Mesenterial-

drüsen, in 11 die Inguinaldrüsen, in 10 die Mediastinaldrüsen und in 9 die Lumbaldrüsen ergriffen. In einem Fall Eichhorst's waren die abdominalen, trachealen und bronchialen Drüsen im Vergleich zu den peripheren ungewöhnlich stark entwickelt, wodurch eine Art von „interner lymphatischer Leukämie" dargestellt wurde. Wenn die mediastinalen und peribronchialen Drüsen ergriffen sind, kommen Erscheinungen von Compression der Bronchien, der Gefässe oder der Nerven zum Vorschein. Das Manubrium sterni kann leicht prominent werden, Druck auf die Speiseröhre führt zu Schlingbeschwerden, Druck auf den Recurrens zu Stimmbandlähmung. In die Kategorie der Lymphdrüsenschwellungen gehört auch die oft bedeutende Hypertrophie der Tonsillen und der Follikel am Zungengrund.

In selteneren Fällen können auch die *Thyreoidea*, die *Thymus-*, selbst die *Speicheldrüsen* sich vergrössern. Lymphombildungen kommen, wie wir schon unter „Pathologische Anatomie" gesehen haben, in allen Organen vor und können zu den verschiedensten Symptomencomplexen Veranlassung geben. *Exsudat im Unterleib* infolge von leukämischer Peritonitis ist schon oben erwähnt worden. Der *Nebenhoden* kann ferner der Sitz leukämischer Neubildungen werden.

Die **Haut** bietet in dieser Beziehung ein besonderes Interesse dar. Eine „Leukaemia cutis" (Lymphodermia perniciosa, Kaposi) ist schon von Biesidiadecki und später von Hochsinger und Schiff beobachtet worden. In einem von C. Boeck neuerdings beschriebenen Fall von Lymphoma cutis war zwar eine Leukocytose, aber keine ausgesprochene Leukämie vorhanden. Ausserdem treten auch andere, nicht specifische Hautleiden, z. B. Furunculose, auf. Hartnäckiges Jucken kann ohne jede andere primäre Affection vorhanden sein.

Das Ergriffensein des **Knochenmarks** kann sich durch Schmerzen und Druckempfindlichkeit, besonders am Sternum und an der Wirbelsäule, aber auch an den langen röhrenförmigen Knochen (Humerus, Femur) kundgeben. Der Sternalschmerz gehört überhaupt seit langem zu den classischen Erscheinungen dieser Krankheit.

Der **Harn** bietet in gewisser Richtung interessante pathologische Aenderungen dar. Die Menge ist meistens normal, Albumin kann fehlen oder vorhanden sein, *Nierencylinder* sind selten, der *Harnstoffgehalt* bald in gesteigerter, bald in verminderter Menge vorhanden. Das grösste Interesse bietet die Harnsäure, welche meistens bedeutend vermehrt ist. Beim Stehen setzt sich nach kurzer Zeit ein reichlicher ziegelmehlartiger Niederschlag (Sedimentum lateritium) am Boden ab. Statt der gewöhnlichen Menge von ungefähr 0,5 g Harnsäure in 24 Stunden sind mehrere Gramm pro die nachgewiesen worden. Ich selbst habe einmal 3,4 g in 24 Stunden gefunden. A. Fraenkel hat neuerdings einen Fall mitgetheilt, wo die Menge zu 12 g in 41 Stunden bestimmt wurde. Auch im Blute, das unter normalen Umständen eine kaum nachweisbare Spur enthält, wurde in demselben Falle eine reichliche Menge (22 mg in 100 ccm Blut) nachgewiesen.

Die Vermehrung der Harnsäure hat eine weitreichende theoretische Bedeutung, indem nach den bekannten Untersuchungen Horbaczewski's die Leukocytenkerne das hauptsächlichste Material der im Körper ge-

bildeten Harnsäure abgibt. Ob wirklich eine Verbindung zwischen Leukämie und harnsaurer Diathese existirt, lässt sich jedoch nicht als vollkommen sichergestellt ansehen.

Neben der Harnsäure sind auch die Xanthinkörper (Alloxurkörper), das Hypoxanthin in vermehrter Menge nachgewiesen worden.

v. Engelhardt hat einen Fall von *paroxysmaler Hämoglobinurie* mitgetheilt.

Was den **Stoffwechsel** betrifft, so lauten die Angaben verschieden. Von Pettenkofer und Voit liegen schon seit langem Untersuchungen vor, nach welchen der ruhende Leukämiker ebensoviel Sauerstoff wie ein Gesunder verbraucht. Penzoldt und Fleischer haben eine relativ hohe Stickstoffausscheidung gefunden. Die Nahrung soll nach May gut, nach Spirig wieder schlecht ausgenützt werden.

Am **Circulationsapparat** kommen verschiedene, von der Anämie bewirkte Erscheinungen, Venensausen etc. vor. In einem Fall meiner Beobachtung war über dem Herzen, besonders an der Basis, ein starkes systolisches, schnurrendes Geräusch, welches übrigens über dem ganzen Brustkasten sich hören liess, bei der Auscultation wahrzunehmen. Das Geräusch beruhte, wie die Section zeigte, auf einer Verdickung der Aortenklappen durch Kalkinfiltration, welche kaum in irgend einer Verbindung mit der Blutkrankheit stand, sondern viel eher auf eine frühere Gonorrhoe zurückzuführen war. Das *Herz* ist in seiner rechten Hälfte *erweitert* gefunden. Von Senator ist ein *centripetaler Venenpuls* beobachtet worden. Venenthrombosen an den unteren Extremitäten haben mehrere, u. a. Schultze, beschrieben. Sonst können Oedeme theils flüchtiger, theils mehr bleibender Art vorkommen.

Am **Respirationsapparat** ist Dyspnoe, besonders bei geringfügigen Anstrengungen, ein gewöhnliches Symptom. Wenn grosse Unterleibstumoren vorhanden sind, drücken sie das Diaphragma in die Höhe, was man durch das „Litten'sche Zwerchfellsphänomen" unter guter Beleuchtung direct beobachten kann. Wegen der veränderten Gleichgewichtsverhältnisse gehen die Kranken unter diesen Umständen etwa wie die Schwangeren mit nach hinten sich neigendem Oberkörper; sich nach vorn zu bücken gelingt nur schwer. Bei einer sehr starken Athemnoth muss gegebenen Falls auch an eine eventuelle Intumescenz der trachealen und mediastinalen Lymphdrüsen gedacht werden. Von L. Ebstein ist ein Fall von durch leukämische Infiltration hervorgerufener Laryngostenose mitgetheilt worden. Sehr wichtig ist eine oft ausgesprochene katarrhalische Disposition, welche bei schon vorher geschwächten Individuen zu bedenklichen Folgen führen kann. Ein pleuritisches Exsudat der einen oder beider Seiten tritt häufig als Späterscheinung auf.

Am **Digestionstractus** sind schon oben die Lymphombildungen an verschiedenen Stellen des Körpers zur Erwähnung gekommen. Eine Stomatitis und Pharyngitis ist relativ häufig vorhanden. Die Zahnfleischaffection kann einen geradezu scorbutähnlichen Charakter annehmen; wegen des ulcerösen Zerfalls können unter Umständen schwere Blutungen entstehen. Die zuweilen stark hypertrophischen Tonsillen können zu Schling- und selbst Athembeschwerden mit weithin hörbarer Respiration Veranlassung geben. Auch die Speicheldrüsen können stark anschwellen. Verschiedene dyspeptische Erscheinungen sind häufig;

die Kranken können von einem starken Durstgefühl gequält sein. Am wichtigsten ist jedoch in dieser Richtung eine mehr weniger hartnäckige Diarrhoe, welche auch für die therapeutischen Maassregeln störend sein kann. Die Milz- und Lebertumoren üben selbstverständlich, rein mechanisch, einen störenden Einfluss auf die Darmfunctionen ein. Askanazy hat über die Beziehung der acuten Leukämie zu geschwürigen Processen im Verdauungskanal Beobachtungen angestellt. Die Frage der „intestinalen Leukämie" ist früher berührt worden. Im Stuhl hatte Virchow Leucin und Tyrosin nachgewiesen.

Am **Sexualapparat** ist der zuweilen vorkommende recht sonderbare Priapismus zu erwähnen. Die Erection, welche schmerzhaft ist und mehrere Wochen dauern kann, ist wahrscheinlich auf die Bildung von Thromben in den Schwellkörpern zurückzuführen. Sonst ist der Geschlechtstrieb gewöhnlich schon auf einem frühen Zeitpunkt fast gänzlich erloschen.

Symptome seitens des **Nervensystems** können von verschiedenen anatomischen Processen abhängig sein. Vor allem von lymphomatösen Neubildungen, dann aber auch von Blutungen. Ein mir bekannter Fall kam unter den Erscheinungen einer tödtlichen Gehirnapoplexie zum ersten Mal in die ärztliche Behandlung. Eisenlohr beobachtete einen an Bulbärlähmung erinnernden Symptomencomplex, welcher von Hämorrhagien und Anhäufung lymphatischer Massen in den Scheiden der betreffenden Hirnnerven bedingt wurde. Auch degenerative Processe in den Hintersträngen des Rückenmarkes können, wie bei der perniciösen Anämie, vorkommen. Durch Compression der sensiblen Wurzeln der Spinalnerven sind Crises gastriques wie bei der Tabes veranlasst worden.

Eine peripherische Facialislähmung ist auf der Grundlage einer leukämischen Neuritis gefunden.

An den **Sinnesorganen** ist am Auge die ungefähr in einem Viertel der Fälle vorkommende Retinitis leukaemica von Bedeutung. In 2 meiner Fälle traten Blutungen am Augenhintergrund ungefähr in derselben Weise wie bei der perniciösen Anämie auf. Das Bild zeichnet sich durch weisse Flecke mit Blutungen aus. Die Entwickelung lymphatischer Knoten in der Orbita kann zu Exophthalmus führen. Auch die Thränendrüsen können in vereinzelten Fällen der Sitz lymphatischer Neubildungen werden. *Trübungen im Glaskörper,* auf Blutungen beruhend, kommen selten vor. Auch *Kataraktbildung* ist mitunter mit Leukämie in Verbindung gebracht worden.

Taubheit kann plötzlich eintreten und nach Steinbrügge auf Blutungen in der Schnecke beruhen. Ohrensausen und Schwindelerscheinungen können so entwickelt sein, dass man glauben sollte, eine Menière'sche Krankheit vor sich zu haben.

Das Auftreten einer **hämorrhagischen Diathese** spielt im Bild dieser Krankheit eine wichtige Rolle; sie ist von Mosler in 13 von 25 Fällen notirt worden. Die Blutungen können in allen möglichen Organen auftreten, aus der Nase, den Luftwegen, dem Digestionstract, im Gehirn (Ollivier und Ranvier), in der Haut etc. etc. In der letzteren tritt uns bisweilen das vollendete Bild einer Purpura haemorrhagica entgegen. Traumatische Blutungen können, selbst wenn sie, wie bei der Zahnextraction, geringfügig zu sein scheinen, zu den

bedenklichsten Folgen führen. Von Pott ist bei einem leukämischen Kinde nach der Vaccination Verblutungstod gesehen worden. Bei der Geburt sind mehrmals abundante Hämorrhagien aufgetreten. Allerlei operative Eingriffe sind deshalb, wie Mosler mit vollem Recht hervorgehoben hat, nur mit der allergrössten Vorsicht vorzunehmen. Wunden heilen ausserdem gewöhnlich schlecht, die entzündliche Reaction geht langsam vor sich.

Die Körpertemperatur kann erhöht sein, das Fieber stellt aber keinen bestimmten Typus dar. — Von einer gewissen *Neigung zu Schweiss* ist mehrmals berichtet worden.

Der **Verlauf** einer Leukämie gestaltet sich verschieden. Bisweilen ist sie sehr chronisch; ein Fall von Malthe, dessen Dauer auf 10 Jahre angenommen werden muss, ist indessen als exceptionell zu betrachten. Eine Dauer von etwa 2 Jahren sieht man aber recht gewöhnlich. Mit Mosler können zwei Stadien unterschieden werden. Ins erste fällt die Entwickelung, eventuell ein vorübergehender Stillstand des Processes, im anderen hat die Krankheit Oberhand gewonnen und schreitet ohne Aufenthalt bis zum Tode weiter. Bisweilen scheint die Therapie nicht ohne Einfluss zu sein, in anderen Fällen wieder kann das Leiden schon von Anfang an auffallend schnell, in Wochen bis Monaten, tödtlich verlaufen. Ueber derartige acute Leukämien sind gerade in der letzteren Zeit von Ebstein, Hinterberger u. A. Mittheilungen gemacht worden. A. Fraenkel hat im Laufe von 7 Jahren nicht weniger als 12 solche Fälle beobachten können. Der kürzeste Fall, eine wahre *Leukaemia acutissima*, ist ein von P. Guttmann beschriebener, welcher in $4^{1}/_{2}$ Tagen letal verlief.

Wenn andere Krankheiten hinzutreten, kann die Leukämie insofern davon beeinflusst werden, als die Leukocyten in Zahl nicht selten abnehmen. Eisenlohr hat dies bei einer typhusartigen Erkrankung, Heuck bei einer eitrigen Pleuritis, Quincke bei acuter Miliartuberculose, Stintzing bei complicirender Phthisis, Müller und A. Fraenkel bei intercurrenter Sepsis, Kovacz bei Influenza, Richter bei Erysipel verfolgen können. Lehrreich und, nach dem oben unter „Harn" Entwickelten, verständlich ist, dass in dem Falle von A. Fraenkel der Verringerung der Leukocyten (Leukocytolyse) eine Zunahme der Harnsäurebildung folgte. Eine vorübergehende Zunahme der weissen Blutkörperchen kann eine intravenöse Injection von Zimmtsäure bewirken (Richter und Spiro).

Diagnose.

Die Krankheit kann, wie aus dem Gesagten hervorgeht, unter verschiedenen Bildern dem Arzt entgegentreten. Ohne Blutuntersuchung lässt sich die Diagnose nicht stellen. Bei einer hämorrhagischen Diathese darf die Blutuntersuchung nie unterlassen werden. Aber auch dabei kann man bisweilen in Zweifel gerathen. Die Grenze zwischen einer *Leukocytose* einerseits und einer Leukämie andererseits ist manchmal recht schwer zu ziehen. Die frühere Annahme, dass man bei einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 20 eine Leukämie vor sich hätte, ist nicht buchstäblich zu nehmen, wiewohl ein neuerdings auf meiner Abtheilung

behandelter Fall von Pyämie (bei dem eine Proportion von 1:17 sich wiederholt constatiren liess) wohl als ziemlich selten anzusehen ist (s. u. unter Sepsis und Pyämie). Die absolute Zahl pro Cubikmillimeter muss gleichfalls notirt werden. Dann hat man auch auf die Beschaffenheit der einzelnen Leukocyten Rücksicht zu nehmen. Namentlich wird das Constatiren zahlreicher mononucleärer Zellen von Wichtigkeit sein. Auch eine reichliche Menge eosinophiler Zellen helfen zur richtigen Erkenntniss. Unter Umständen kann man in derartigen Fällen, selbst bei einem relativen Verhältniss von 1 : 94, berechtigt sein, die Diagnose zu stellen. Im α-leukämischen Vorstadium kann die künftige Leukämie nicht erkannt werden. Die *Anaemia pseudoleukaemica infantum* (v. Jaksch) werden wir im Anschluss an die Pseudoleukämie kurz erwähnen.

Palma theilt einen Fall von *Sarkomatosis* nach primärem *Thymussarkom* mit, der unter dem Bild einer lymphatischen Leukämie verlaufen ist.

Auf die verschiedenen diagnostischen Schwierigkeiten, zu welchen auch der Milztumor Veranlassung geben kann, hier einzugehen, würde uns zu weit in das Gebiet der Unterleibsgeschwülste führen.

Die

Prognose

ist eine ernste. Wenn bisweilen Besserung eintritt und der tödtliche Ausgang hinausgeschoben wird, muss immer mit der Möglichkeit eines Recidivs gerechnet werden. Der Tod tritt entweder durch Marasmus oder unter hinzutretenden Complicationen, Pneumonie, Sepsis, Blutung etc. ein.

Therapie.

Die Prophylaxe kommt praktisch nicht in Betracht. Die Kranken müssen unter die bestmöglichen Bedingungen gestellt werden. Ueberanstrengungen jeder Art sind zu vermeiden, Aufenthalt in frischer Luft ist wohlthuend. Einathmungen von Sauerstoff sind angewendet und vereinzelt ist auch Besserung, u. a. von E. Wagner und Pletzer, danach gesehen worden. Hydrotherapie wurde von Niemeyer empfohlen. Die gewöhnlichen Tonica, Eisen und Chinin, sind viel im Gebrauch, das letztere ist sogar als specifisches Milzmittel angewandt worden. Mosler gibt an, von 0,3—0,5 g täglich, längere Zeit hindurch gegeben, Nutzen gesehen zu haben. Nicht ohne Wirkung scheinen ferner das Piperin und das Eucalyptusöl zu sein. Ich habe wenigstens einen Leukämiker beobachtet, welcher unter dem Gebrauche der von Eichhorst modificirten ursprünglichen Mosler'schen Verordnung sich besserte, indem gleichzeitig der Milztumor sich bedeutend verkleinerte (Piperin 5,0, Ol. eucalypti e foliis 10,0, Chinin. hydrochlorat. 2, Cerae albae 6,0, Magnesiae carbonicae q. s. u. f. pil. Nr. 200, 5 Pillen 2—3mal täglich).

Subcutane Injectionen von Ergotin (Da Costa), auch in der Milzgegend, sind ausgeführt worden. Indessen ist nach Mosler zunächst darauf zu achten, dass der Patient nicht schon im zweiten Stadium, wo namentlich eine hämorrhagische Diathese zu befürchten ist, sich befindet, und dann, dass durch mehrere Wochen vorher irgend ein „Milzmittel“ (z. B. nach der obigen Formel) gegeben wird. Die parenchymatösen Milzinjectionen sind überhaupt nicht ohne jede Gefahr. Der

schnelle Tod, welcher seiner Zeit nach einer gar nicht übertriebenen Dose (0,1) von Sclerotinsäure auf der Kussmaul'schen Abtheilung eingetreten ist, wird in lebhafter Erinnerung sein.

Unter anderen örtlichen Einwirkungen auf die Milz ist auch die Application einer *Eisblase* zu nennen. Verkleinerung der Milz soll dadurch erreicht sein.

Von *Phosphor* (Fox) wird wohl kaum mehr die Rede sein. Unser Hauptmittel bleibt immer der Arsenik, welcher nach zahlreichen Erfahrungen in gewissen Fällen eine entschieden günstige Wirkung ausüben kann. Die weissen Blutkörperchen nehmen an Zahl ab, der Allgemeinzustand hebt sich, und der Milztumor kann gleichfalls, wenn gewöhnlich auch wenig, sich verkleinern. In einem Fall habe ich unter Arsengebrauch einen, allerdings nur vorübergehenden, Niedergang des relativen Verhältnisses der rothen zu weissen von 1 : 8 bis 1 : 24, in einem anderen von 1 : 10 bis 1 : 100 verfolgen können. Sehr schön war der oben erwähnte Fall von Malthe, in welchem durch Arsenik der krankhafte Process für lange Zeit zurückgedrängt und der Kranke gegen ein Decennium am Leben erhalten wurde. In anderen Fällen, namentlich den acuten, ist aber auch dieses Mittel vollkommen wirkungslos und kann ausserdem, wegen des reizenden Einflusses auf die Darmschleimhaut, schädlich einwirken. Auch den Arsenik hat man versucht direct in die Milz einzuspritzen (Peiper).

Mit allerlei *Operationen*, selbst einer Zahnextraction, kann man, wie gesagt, nicht vorsichtig genug sein. Was speciell die *Splenektomie* betrifft, so gilt dieser Eingriff, der gewöhnlichen Annahme nach, für nicht erlaubt. Von 18 Splenektomirten, welche von Adelmann gesammelt wurden, war nur einer mit dem Leben davongekommen. Es kommt hinzu, das der unmittelbare physiologische Effect einer Exstirpation nach mehreren Experimenten derjenige ist, dass die weissen Blutkörperchen eher an Zahl zunehmen. Diese Erfahrung ist z. B. an entmilzten Meerschweinchen gemacht worden.

Von der *Transfusion*, eventuell von subcutanen Blutinjectionen ist kein durchschlagendes Resultat zu erwarten. Auch die *Organotherapie* ist nicht unversucht gelassen. Jacob hat durch Injectionen von Milzextract und Richter von Spermin (Poehl) eine Verminderung der Leukocyten gesehen. Die Zukunft wird darüber das entscheidende Wort zu sagen haben.

5. Pseudoleukämie.

Synonyma: Lymphoma malignum, Lymphosarkom, Hodgkin's disease, Desmoidcarcinom, Adenie, Anaemia splenica.

Schon bei Morgagni finden wir Mittheilungen über Fälle mit Lymphdrüsenvergrösserungen, welche tödtlich endeten. Die genauere Beschreibung dieses Leidens stammt aber von Hodgkin im Jahre 1832. Viele seiner Fälle waren freilich nur Scrophulosen, mindestens vier gehörten jedoch unserer Krankheit, welche von Wilks im Jahre 1865 als „Hodgkin's disease" getauft wurde, an. Trousseau führte den Namen Adenie ein. Die Bezeichnung Pseudoleukämie rührt erst von Cohnheim her.

Die Krankheit stimmt mit der Leukämie in den meisten Beziehungen überein, nur ist keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen vorhanden. Sie steht insofern im selben Verhältniss zur Leukämie wie etwa der Diabetes insipidus zur wirklichen Zuckerkrankheit.

Uebrigens bildet sie keinen einheitlichen Begriff, indem sie aus mehreren verschiedenen Processen zusammengesetzt ist. Man unterscheidet auch hier eine lymphatische, lienale und myelogene Form, welche jedoch häufig unter einander gemischt auftreten. Das maligne Lymphom und z. B. die lienale Pseudoleukämie bieten kaum etwas Gemeinschaftliches dar.

Aetiologie. Ueber die Ursachen ist man noch im Unklaren. Die Krankheit kommt am häufigsten bei jüngeren Individuen vor. Männer werden häufiger als Frauen ergriffen. Nicht selten sind Affectionen verschiedener, besonders infectiöser Art (Malaria, Syphilis, Keuchhusten etc.) vorausgegangen. Mitunter lässt sich beobachten, dass die ersten Lymphdrüsenanschwellungen sich entzündlichen Reizzuständen im Wurzelgebiet der zuführenden Lymphgefässe angeschlossen haben. Für die Schwellung der so häufig befallenen Cervicaldrüsen z. B. kommen Rachenaffectionen, schlechte Zähne, Ekzeme im Gesicht, chronischer Schnupfen besonders in Betracht. In einem gleich unten zu erwähnenden Fall hatten, ausser den Anschwellungen der Drüsen des Magendarmtractus, auch die Leistendrüsen beiderseits an Umfang bedeutend zugenommen; dieser Kranke hatte vor mehreren Jahren einen weichen Schanker mit einem (allerdings nur rechtsseitigen) Bubo gehabt. Unter anderen vorausgehenden pathologischen Zuständen sind auch Rachitis, Puerperien und Alkoholismus zu nennen.

Mehrere Autoren, darunter Klebs, neigen dazu, für die Pseudoleukämie im Allgemeinen eine besondere Infection anzunehmen und speciell die Drüsengeschwülste als infectiöse Granulome zu erklären. Mikroorganismen sind auch nachgewiesen worden, ohne dass sie jedoch allgemeine Bestätigung gefunden haben.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten ist eine Hyperplasie der Lymphdrüsen vorhanden. Dieselben können bis faustgrosse, kugelige Packete bilden, welche namentlich am Hals, in den Achselgruben, in den Leistengegenden hervortreten. Die Kapsel der intumescirten Drüsen ist gewöhnlich prall gespannt, die Neubildung kann aber durch dieselbe hindurch auf die Umgebung überwuchern. Ausser den von aussen zugänglichen können nicht selten auch die im Innern des Organismus gelegenen Drüsen anschwellen. — In einem neuerdings in meiner Beobachtung stehenden Fall waren die submucösen Lymphdrüsen des ganzen Magendarmtractus in bedeutendem Maasse geschwollen, die Schleimhaut war von denselben dicht übersäet, die Magenschleimhaut bot mit ihren stark ins Lumen hervorragenden Längsfalten ein der Gehirnoberfläche ähnliches Aussehen dar. Auch in den verschiedensten anderen Organen, der Leber, den Nieren, selbst in den Knochen und in der Haut kommen lymphomatöse Neubildungen vor.

Die Consistenz der Drüsenanschwellungen ist entweder (und zwar am häufigsten) hart oder weich, zuweilen nimmt dieselbe eine mittlere Stellung ein, indem man beim Palpiren das eigenthümliche Gefühl einer halbgesottenen Kartoffel hat. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man bedeutende Hyperplasie der zelligen Elemente. Wenn die Drüsen in seltenen Fällen in ihrer Mitte käsig entartet sind, wirft sich immer die Frage auf, ob derartige Fälle

zu dieser Kategorie und nicht eher, was meiner Meinung nach das Richtige ist, einfach der *Tuberculose* hinzuzurechnen sind. Als Complication kann letztere selbstverständlich auftreten. Die scrophulösen Anschwellungen, die ja eigentlich nur tuberculös sind, sollten auch nicht zu der Pseudoleukämie gerechnet werden. Zu erwähnen ist noch, dass *Amyloiddegeneration der verschiedenen Organe* eintreten kann.

Das Verhalten des Milztumors oder des Knochenmarkes stimmt mit dem Befunde bei den übrigen Anämien und speciell bei der Leukämie überein.

Symptomatologie. Am häufigsten beginnt die Krankheit damit, dass die **Drüsen** am Halse einer- oder beiderseits zu schwellen anfangen, zunächst am Kiefer, dann auch weiter nach unten, längs dem Rande des Sternocleidomastoideus und in den Supraclaviculargruben; die Anschwellungen können auch an letzterer Stelle ihren Anfang nehmen. Die normalen Gruben des Halses werden ausgefüllt, und die natürliche Configuration geht infolge dessen verloren; der Hals wird dick, gleichförmig, kann in weit vorgeschrittenen Fällen ganz unförmlich werden. Wenn die Schwellungen in den Leisten oder Achselhöhlen ihren Sitz haben, treten die grossen, knolligen, für Berührung unempfindlichen Packete ebenfalls stark hervor. Die Tonsillen und übrigen lymphatischen Apparate der Mundhöhle können ebenfalls hypertrophisch werden. In einem meiner Fälle boten die erbsengrossen Follikel am Zungengrund im Verein mit den an Umfang bedeutend zugenommenen Mandeln einen, den Schlund ganz und gar umschliessenden Ring geschwollener Knoten dar. Von Eichhorst ist Lymphombildung in der einen *Brustdrüse* gesehen worden.

Das Wachsthum der Drüsen ist gewöhnlich rasch und kann von Fiebererscheinungen begleitet sein (s. u.); jedoch ist ein Stillstand für kürzere oder längere Zeit nicht selten.

In anderen, selteneren Fällen tritt der **Milztumor** in den Vordergrund. Derselbe kann von verschiedener Grösse sein. Wenn die Krankheit zur Beobachtung kommt, ist die Milz meist schon ziemlich umfangreich. Ueberhaupt gehören die bei der Pseudoleukämie vorkommenden Milztumoren zu den grössten, welche man überhaupt kennt. Sie können nach rechts die Mittellinie überschreiten und nach unten bis an das Os ilei reichen. In anderen Fällen hat aber die Milz an Umfang nur unbedeutend zugenommen und lässt sich kaum unter dem Rippenbogen palpiren.

Die Erscheinungen seitens des **Knochenmarkes** äussern sich in Schmerzhaftigkeit beim Druck. Uebrigens kommt der „Sternalschmerz" gerade bei dieser Krankheit nicht sehr häufig zur Beobachtung.

Sehr wesentlich sind die Compressionserscheinungen, welche von den geschwollenen Drüsen herrühren. Am Hals können dieselben auf die Trachea oder die Speiseröhre drücken und dadurch *Athem-* resp. *Schlingbeschwerden* hervorrufen. Die Athemnoth kann auch ohnedies ein im Krankheitsbild stark hervortretendes Symptom darstellen. Wenn die thorakalen Drüsen angegriffen sind, können die schweren Symptome, welche wir vom „Tumor mediastini" kennen, zur Beobachtung kommen. *Recurrenslähmungen* sind unter solchen Umständen wiederholt beobachtet worden. Anschwellungen der abdominellen Drüsen können, durch Compression der Pfortader, zur Entwicke-

lung eines *Ascites*, durch Compression des Ductus choledochus zu *Ikterus* (Brauneck) Veranlassung geben. Die axillaren und inguinalen Drüsen rufen bisweilen *Stauungsödeme in den Armen oder in den Beinen* hervor.

Die Untersuchung des **Blutes** ergibt entweder, namentlich im Beginn der Krankheit, ein völlig negatives Resultat, oder es tritt ein gewisser Grad von Anämie ein. Die Zahl der rothen Blutkörperchen ist dann vermindert und der Hämoglobingehalt dementsprechend oder relativ noch etwas mehr herabgesetzt. Die rothen Blutkörperchen weichen übrigens in derartigen Fällen morphologisch nicht von dem Verhalten bei den gewöhnlichen Anämien ab. Auch zahlreiche kernhaltige Blutkörperchen sind neuerdings gefunden worden. Die Leukocyten sind in normaler oder selbst verminderter Menge vorhanden —, darauf beruht eben die Diagnose. Nach Reinert sind es namentlich die kleinen Formen, welche sich vermindert zeigen, ein Verhältniss, welches man vielleicht aus der Unfähigkeit der Lymphdrüsen, Leukocyten zu produciren, herleiten kann. Man darf indessen nicht vergessen, dass mitunter später eine bedeutende Vermehrung der Leukocyten auftritt, indem in derartigen Fällen die Pseudoleukämie nur das α-leukämische Vorstadium der Leukämie darstellt.

Die Gerinnbarkeit des Blutes ist in ausgesprochenen Fällen verlangsamt gefunden.

Das Aussehen der Kranken hängt in erster Linie vom Allgemeinzustand ab. Im Anfang des Leidens können die Kranken recht gut aussehen. Später, bei vorgeschrittener Blutarmuth, richtet sich die Hautfarbe nach dem Grade der Anämie. Jedoch werden die Kranken selten so wachsartig blass und durchsichtig wie bei der progressiven, perniciösen Anämie.

Bei einem Besuch am „Royal Infirmary“ in Edinburgh machte mich Professor Grainger Stewart (bei der Demonstration eines Falles von pseudoleukämischem Milztumor) auf das eigenartige „mongolische“ Gesicht, welches in dem betreffenden Fall in der That sehr ausgesprochen war und dem er in diagnostischer Beziehung ein gewisses Gewicht beilegte, aufmerksam.

Während Ikterus gewöhnlich, aber nicht immer (s. o.), fehlt, treten nicht selten Pigmentirungen, „Leberflecken“, die in einem Fall Eichhorst's sogar an den bronced skin erinnerten, auf. Dieselben können nach Marvin vielleicht von einem Druck der vergrösserten mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen auf den Solarplexus erklärt werden. Von sonstigen dermatologischen Erscheinungen müssen gewöhnliches Jucken (E. Wagner), mit oder ohne pruriginösen Ausschlägen, vor allem aber Blutaustritte, Purpura, erwähnt werden. Eine hinzutretende hämorrhagische Diathese kann dem Leiden einen besonderen Stempel aufdrücken. Subcutane Lymphome sind, wie schon berührt, mehrmals beobachtet, auch von mir selbst in einem Fall, in welchem unter der Brusthaut, am Rücken und in der Lumbalgegend kleine graupen- bis nussgrosse Tumoren sich fühlen liessen, deren lymphomatöse Natur bei der Section bestätigt wurde. In einem Fall Arning's lagen sowohl multiple Haut- als Schleimhaut- und Muskeltumoren vor.

Der Harn bietet keine besonderen Eigenschaften dar. Eichhorst hebt hervor, dass er zum Unterschied von der Leukämie keine Vermehrung der Harnsäure hat nachweisen können, was mit der Lehre

Horbaczewski's in guter Uebereinstimmung ist und auch ich nach meinen klinischen Beobachtungen nur bestätigen kann. *Nephritis* ist von Brauneck verzeichnet worden.

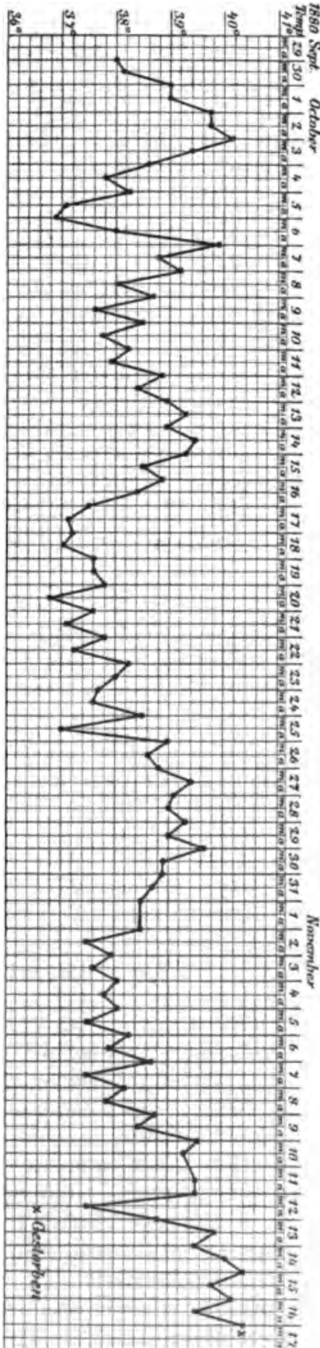


Fig. 6.

Lymphoma malignum. — 36jähriger Eisenbahnarbeiter.

Von den Allgemeinerscheinungen ist das Verhalten der Körperwärme von besonderem Interesse. In vielen chronisch verlaufenden Fällen ist die Temperatur völlig normal, in anderen dagegen kann ausgesprochenes Fieber vorhanden sein. Mitunter wird man dasselbe als von der Anämie abhängig deuten können, in anderen Fällen lässt sich dies aber nicht thun. Das „Drüsenfieber“ Pfeiffer's (s. Krankheiten der Lymphdrüsen) kann zur Erläuterung eben der vorliegenden Frage kaum herangezogen werden. Bisweilen tritt das Fieber in einer recht eigenthümlichen Weise auf, so z. B. in dem eben besprochenen Fall von Lymphoma malignum, in welchem die Temperatur einen recurrensähnlichen Typus zeigte. Gleichzeitig mit dem Steigen und Fallen der Körperwärme liess sich eine bedeutende Aenderung im Verhalten der geschwollenen Drüsen wahrnehmen. A priori hätte man vielleicht erwarten können, dass sie unter den Fieberzufällen wachsen und in den afebrilen Perioden sich wieder verkleinern sollten. Gerade das Gegentheil fand aber statt; in der Fieberperiode war eine deutliche Abnahme der Geschwülste zu spüren, während beim Fallen der Temperatur neues Wachsthum eintrat. Man könnte vielleicht an die Resorption schädlicher, pyrogener Stoffe von den Lymphomen denken. Pel und Ebstein haben als „chronisches Rückfallsfieber“ ein interessantes Krankheitsbild entworfen. Stark fieberhaften, gegen 2 Wochen dauernden Perioden folgten freie Zwischenräume, welche ungefähr ebenso lange anhielten. Diese eigenthümlichen Fälle müssen, dem Sectionsbefunde nach, der lymphatischen Pseudoleukämie hinzugerechnet werden. Fiedler hat einen derartigen Fall in Heilung übergehen gesehen.

Die **Dauer** ist eine verschiedene. Während das maligne Lymphom ziemlich rasch verläuft, kann die lienale Form sicherlich viele Jahre andauern. Eine acute, unter den Erscheinungen einer hämorrhagischen Diathese verlaufende Pseudoleukämie, etwa ein Analogon zu der acuten Leukämie, ist, wenn auch selten, von Ebstein beobachtet worden.

Die **Diagnose** lässt sich nur nach einer, und zwar in Bezug auf die weissen Blutkörperchen negativen Blutuntersuchung mit Sicherheit stellen. In ausgesprochenen Fällen ist die Erkenntniss dann eine leichte. Namentlich sind die Drüsenanschwellungen am Halse sehr charakteristisch. Zwar kann die *Scrophulose* ähnliche Erscheinungen darbieten, diese Krankheit tritt aber bekanntlich meistens bei Kindern auf; die Anschwellungen nehmen auch selten die bedeutende Grösse an wie bei *Pseudoleukämie;* Blepharitiden, phlyktänuläre Ausschläge an der Hornhaut, Ohrenfluss etc. sind oft gleichzeitig vorhanden oder früher dagewesen. Eine verbreitete *Drüsentuberculose* kann ferner die pseudoleukämische Maske annehmen.

Ich selbst habe einen jungen, im Pubertätsalter stehenden Patienten gehabt, bei welchem speciell die Hals- und Leistendrüsen stark geschwollen waren und gleichzeitig hohes intermittirendes Fieber sich entwickelte. Wir dachten zunächst an eine „febrile Pseudoleukämie"; die Autopsie ergab aber eine entwickelte käsige Entartung fast der gesammten Drüsen, und unsere Diagnose musste dementsprechend geändert werden. — Die auf der *Filaria-Krankheit* beruhenden, in den Tropen vorkommenden Lymphdrüsenschwellungen sollen nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Zu diagnostischen Fehlern werden diese kaum Veranlassung geben.

Seitens des *Milztumors* können auch Schwierigkeiten entstehen, indem derselbe unter Umständen mit einer Reihe anderer Unterleibsgeschwülste, selbst mit einem stark nach links dislocirten Pyloruskrebs, wie ich es bei der Autopsie gesehen habe, verwechselt werden kann. Es heisst hier, wie überall, nach allgemeinen Grundsätzen vorzugehen. Selbst wenn das Vorhandensein einer Milzschwellung sichergestellt ist, kann dieselbe bekanntlich aus vielen Ursachen hervorgegangen sein.

So erinnere ich mich z. B. eines älteren Unterofficiers, welcher einen mässigen Milztumor darbot, der in Zusammenhang mit den sonstigen Erscheinungen zunächst als pseudoleukämischer imponirte. Die Section zeigte aber einen der Wirbelsäule anliegenden, der Palpation entgangenen Pankreaskrebs, der auf die Vena lienalis drückte und dadurch eine Stauungsmilz hervorgerufen hatte; eine während des Lebens vorhandene, ziemlich auffallende Steifigkeit des Rückens hätte vielleicht auf die richtige Spur leiten können.

Mitunter kann die Diagnose recht verwickelt sein. So z. B. in einem Fall von Warfwinge, in welchem der Kranke anfangs Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus mit starkem Fieber, später verschiedene an Trichinose erinnernde Schmerzen in den Muskeln darbot; schliesslich trat Empfindlichkeit der Knochen auf, die Section zeigte Hyperplasie fast aller Drüsen mit Affection des Knochenmarkes.

Die **Prognose** ist ungünstig. Besserung, resp. Heilung ist zwar nicht ausgeschlossen, man muss aber immer auf Recidive vorbereitet sein. Der Tod tritt unter Marasmus, Blutungen, Druckerscheinungen, Complicationen, z. B. einer Lungenentzündung, ein. Nach Fischer stellte in 2 von 5 Fällen Lungentuberculose die Todesursache dar.

Therapie. Dieselbe hat zunächst die Aufgabe, den Allgemeinzustand zu kräftigen und die Neubildungen zum Rückgang zu bringen.

Für gute Nahrung und Luft, Ruhe etc. ist in möglichst grosser Ausdehnung zu sorgen. Von Medicamenten sind auch hier das *Chinin*, das *Piperin*, das *Eucalyptusöl* empfohlen worden. Nur von dem Arsenik ist aber etwas Wesentliches zu erwarten. Derselbe muss längere Zeit hindurch und in vorsichtig gesteigerten Dosen gegeben werden (pro die 10—15 Pillen à 1 mg Acid. arsenicosum, nach dem Essen). Nach dem Vorgang Billroth's hat man das Mittel auch direct in die Drüsensubstanz hineingespritzt. Nach v. Ziemssen ist zu diesem Zweck 1,0 Acid. arsen. mit 5 ccm Natronlauge zu kochen und die Lösung dann auf 100 g zu verdünnen. Von dieser 1procentigen Solution wird anfangs $^1/_4$, später $^1/_2$ bis eine volle Pravaz'sche Spritze täglich 1—2mal injicirt. Von Katzenstein ist in der That durch Arseninjectionen ein günstiges Resultat erreicht worden. Von dem arseneisenhaltigen Mineralwasser Roncegno habe ich in einem Fall entschiedenen Rückgang der Drüsengeschwülste gesehen. Mit *Sauerstoffinhalationen* ist von Köster eine bedeutende Besserung erreicht worden; namentlich war es die starke Athemnoth, welche von den Einathmungen günstig beeinflusst wurde.

Von äusseren Applicationen ist das alte Hausmittel, die *Schmierseife*, aus der medicinischen Rüstkammer wieder herausgeholt worden. Eine 10—15procentige *Jodsalbe* kann ebenfalls in der Praxis zur Verwendung kommen. Von der *Schilddrüsentherapie* ist kein Resultat zu melden.

Operative Entfernung der Drüsen kommt, wegen der meist ganz enormen Zahl und des tiefen Sitzes, kaum in Betracht. Noch weniger ist die *Entfernung der Milz* anzurathen.

Anhang.

Als **Anaemia pseudoleukaemica infantum** beschreibt v. Jaksch eine bei kleinen, in der Regel künstlich gefütterten Kindern auftretende Krankheit, welche gewissermaassen als eine Uebergangsform zwischen Anämie und Leukämie aufgefasst werden kann. Die Milz, weniger die Leber ist geschwollen. Das Blut zeigt eine bedeutende Anämie (2 Millionen rothe Blutkörperchen pro Cubikmillimeter, auch weniger) mit Vermehrung der Leukocyten (1 weisses auf 100 bis 50, selbst 12 rothe). *Rachitis, hereditäre Lues, Magendarmkatarrhe* sind meistens vorausgegangen.

Von der Leukämie unterscheidet sich dieses Leiden durch verhältnissmässig geringe Schwellung der Leber, durch die ziemlich tief gesunkene Zahl der rothen Blutkörperchen und endlich dadurch, dass nicht selten bedeutende Besserung sich einstellt. Die Krankheit hat überhaupt ein ganz anderes Gepräge als die eigentliche Leukämie.

6. Purpura.

Die Blutfleckenkrankheit soll schon im Jahre 1694 von Zeller beschrieben worden sein; der Name „Morbus maculosus Werlhofii" rührt von Werlhof, der als praktischer Arzt in Hannover (1699—1767) lebte und jedenfalls die Kenntnisse der Krankheit in weiteren Kreisen verbreitete.

Unter Purpura versteht man nicht ein einziges Leiden, sondern mehrere Zustände, welche sich dadurch kennzeichnen, dass sie mit

Blutungen in der Haut verbunden sind. Letztere können in der That secundär bei ganz verschiedenen, mit einer hämorrhagischen Diathese verbundenen Processen auftreten. Von der ein selbständiges Leiden darstellenden Purpura sind drei Formen zu unterscheiden: eine Purpura simplex, eine Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica Schönlein, von πελίωσις, blauer, blutunterlaufener Fleck), eine Purpura haemorrhagica (Morb. maculosus Werlhofii im eigentlichen Sinne).

In **ätiologischer** Beziehung bieten diese drei Formen viel Gemeinschaftliches dar. Die Purpura simplex und rheumatica kommen am häufigsten beim männlichen Geschlecht und vorzugsweise im jüngeren Alter, in der Zeit der Pubertät oder etwas später, vor. Für die Purpura haemorrhagica soll dagegen das weibliche Geschlecht am meisten prädisponirt sein. In den Kinderjahren ist die Krankheit verhältnissmässig selten. Unter 90556 Kindern fand sie Gross nur bei 41 Individuen. Wenn Petechien auch im Greisenalter keine Seltenheit sind, bleibt es jedoch sehr unsicher, ob die mit Gefässänderungen in Verbindung stehenden Flecke unter den Begriff der eigentlichen, selbständigen Purpura hinzurechnen sind.

Die betreffenden Individuen sind oft von zarter, zuweilen tuberculöser Constitution.

Acute Krankheiten, namentlich solche infectiöser Natur, wie Scharlach, Masern, Pocken, Abdominaltyphus, Influenza, einfache Angina (C. Boeck), Syphilis, Tripper (Eichhorst), Gelenkrheumatismus, Intermittens, können vorausgehen oder vorhanden sein. Auch ausgebildete Lungenschwindsucht kann die Ursache darstellen. Nach toxischen Einwirkungen (Arsenik, Quecksilber, Phosphor[1]), Fleischvergiftungen (Schweinefleisch), Einathmung von Cloakengas (Stillwell), auch beim Sonnenstich kann das Leiden gleichfalls auftreten; ferner ist es bei der multiplen Sarkomentwickelung gesehen worden. In allen diesen Fällen wird es aber immer die Aufgabe sein, zu entscheiden, ob nicht die Purpura — was weitaus am wahrscheinlichsten ist — als rein symptomatisch aufzufassen ist. Bei Frauen kann die zu erwartende Menstruation von einem unschuldigen Purpuraausschlag eingeleitet werden. Auch in der Schwangerschaft (Brieger) oder im Wochenbett kann die Krankheit auftreten, ohne besondere Bedeutung zu haben. Es liegt eine Beobachtung von Dohrn vor, nach welcher die Purpura von der Mutter auf das neugeborene Kind übertragen worden ist.

Autointoxicationen vom Darm aus sind von Ajello als ursächliches Moment herangezogen worden.

Feuchte Wohnung, Erkältungen spielen nicht selten eine Rolle. Jedenfalls tritt die Krankheit am häufigsten im Herbst und Winter auf. Eine gewisse epidemische Verbreitung in Kasernen etc. ist zuweilen beobachtet worden.

Als Gelegenheitsursache spielen, ausser der Kälte, mitunter psychische Eindrücke, z. B. ein heftiger Schreck, eine Rolle. Auf körperliche Ueberanstrengung ist hier wie überall, wo Hämorrhagien mitspielen, Rücksicht zu nehmen.

Was die **Pathogenese** betrifft, so neigen Einzelne dazu, eine speci-

---

[1]) Es ist mir ein Patient, ein Neurastheniker bekannt, bei welchem nach dem Gebrauch von Bromkalium fast regelmässig einige Petechien auftreten.

fische Infection anzunehmen (Petrone). Von Letzerich ist ein eigener Bacillus gezüchtet worden. Zu bemerken ist noch, dass von Brieger und Stadthagen Ptomaine im Harn nachgewiesen worden sind.

Symptomatologie. Der Ausschlag ist die in den Vordergrund tretende Erscheinung. Derselbe besteht in stecknadelkopf- bis linsengrossen, zuweilen grösseren, runden, selten ovalen, blau- oder schwarzrothen Hämorrhagien der Haut, welche namentlich an der Streckseite der Extremitäten, besonders an den unteren auftreten. Sie können sich auch am Rumpf zeigen, während das Gesicht nur selten befallen wird. Die Blutungen sind zerstreut oder dicht an einander stehend, wodurch die Körperoberfläche wie mit einer blaurothen Tinte betupft aussehen kann. In einzelnen Fällen können durch Zusammenfliessen grössere Suffusionen entstehen. Der Blutfarbstoff geht bei der Resorption dieselben Farbennüancen wie gewöhnlich durch. Fast immer schwinden die Flecke spurlos, in einem Fall meiner Beobachtung bildeten sich auf den Schienbeinen oberflächliche Ulcerationen, welche jedoch bald in Heilung übergingen. Mitunter entstehen zuerst Quaddeln, in welchen nachher Blutungen auftreten; allerlei Uebergänge von dieser „Purpura urticans“ zu den multiformen exsudativen Erythemen kommen vor.

Bei der **Purpura simplex** ist nun der Ausschlag das fast allein auftretende Symptom. Nur leichte Fieberbewegungen können zuweilen vorhanden sein. In 1—2 Wochen ist die Krankheit vorüber.

Bei der **Purpura rheumatica** treten ausserdem, und mitunter als erstes Symptom, schmerzhafte, mit serösem Exsudat verbundene Gelenkschwellungen auf, und die Affection hat mehrfache Berührungspunkte mit dem acuten Gelenkrheumatismus. Nach Gross (s. o.) waren die Gelenke ungefähr in der Hälfte der Fälle betheiligt. Am häufigsten sind die Fuss- und Kniegelenke betroffen. Die Schmerzen lassen mit dem Erscheinen des Ausschlags gewöhnlich nach. Die unteren Extremitäten können im Ganzen ein wenig geschwollen sein, auch *Oedem der Augenlider* ist mitunter beobachtet worden. Fieber ist nicht constant, aber meistens zugegen, von Bohn ist ein tertianer Typus gesehen, in seltenen Fällen ist die Temperatur Morgens höher als Abends (Typus inversus). *Milztumor* lässt sich bisweilen nachweisen.

Bei der **Purpura haemorrhagica** sind die Hautblutungen gewöhnlich mehr ausgebildet als bei den übrigen Formen, ausserdem treten Blutungen aus den Schleimhäuten auf. *Epistaxis* ist in erster Linie zu nennen; das Nasenbluten kann zuweilen sehr reichlich, fast unstillbar werden. Dann kommen Blutungen aus den verschiedensten anderen Theilen, z. B. aus dem *Mund*, unter den *Conjunctiven*, ferner als *Hämoptoe*, *Hämatemesis*, *blutiger Stuhl*, *Metrorrhagie* etc. vor. Die Unterleibserscheinungen können sehr heftig sein, wie es namentlich Henoch bei Kindern beobachtet hat. Eine *perforirende Darmulceration* kann eine tödtliche Peritonitis zur Folge haben. *Hämaturie* habe ich selbst gesehen; ausser Blutkörperchen enthielt der Harn in diesem Fall zahlreiche hyaline Cylinder, weshalb eine *hämorrhagische Nephritis* angenommen werden musste. In dieser Verbindung ist zu nennen, dass Griesinger Purpura haemorrhagica abwechselnd

mit acuter Nephritis kommen und gehen gesehen hat. Das Zahnfleisch ist fast ausnahmslos frei; in meinem eben erwähnten, in Heilung übergehenden Fall war dasselbe jedoch etwas geschwollen und Foetor ex ore vorhanden. Pharyngitis, Angina wird von Hoffmann erwähnt. Letztere kann auch, wie oben erwähnt, vorausgehen.

Fieber fehlt oder kommt vor (nach Kernig können subfebrile Temperaturen [37,5—37,8] andauernd vorhanden sein), die Körperwärme kann über 40 Grad steigen; sind die Blutungen sehr stark, kann Collaps mit subnormaler Temperatur eintreten. — Die Milz ist häufig geschwollen. — Geringfügiger Ikterus ist nicht selten, die Leber kann im Umfang zugenommen haben und schmerzhaft sein.

Erscheinungen seitens des Gehirns sind auf intracranielle Blutungen, welche in den Gross'schen 41 Fällen 2mal auftraten, zurückzuführen. *Hämatorhachis* und *Hämatomyelie* sind beschrieben worden. Affectionen des Endo- und Pericards können sich hinzugesellen. Die Pericarditis lässt sich vielleicht auf Blutungen im Herzbeutel zurückführen, kann aber auch wie die Endocarditis möglicherweise die Gelenkaffectionen als Zwischenglied haben und sero-fibrinöser Natur sein.

Anschwellung des Hodens wird von Eichhorst mit Blutungen in der Hodensubstanz in Verbindung gesetzt.

Sind die Blutverluste bedeutend, ist selbstverständlich eine Anämie die Folge. In meinem Fall von Hämaturie ging die Zahl der rothen Blutkörperchen auf die Hälfte herunter. In einem anderen Fall mit Epistaxis war die Anämie fast ebenso gross (2,6 Millionen rother Blutkörperchen per Cubikmillimeter). Die weissen Blutkörperchen können dabei vermehrt sein.

Selbst von der Anämie abgesehen, kann der Allgemeinzustand in hohem Maasse leiden und ein typhusähnlicher delirirender Zustand sich entwickeln. In anderen Fällen befindet sich der Kranke im Verhältniss zu den Erscheinungen ziemlich wohl.

Die **Dauer** ist verschieden. Während die Purpura simplex und rheumatica selten mehr als ein paar Wochen anhalten, kann die Purpura haemorrhagica viel länger dauern. Von Wichtigkeit sind in dieser Beziehung die Recidive, indem das Leiden sich dadurch bedeutend in die Länge zieht. Selbst eine jahrelange Dauer ist, wenn auch selten, vorgekommen. Umgekehrt ist der Verlauf in einzelnen Fällen ein ungemein schneller. Eine derartige, tödtlich verlaufende Purpura fulminans (Henoch) ist neuerdings bei uns von Axel Lund bei einem 6jährigen Mädchen, welches während voller Reconvalescenz plötzlich mit hohem Fieber und Blutaustritten erkrankte, beschrieben worden. Es kommt hier wiederum in Frage, ob ein solcher Fall zu der wahren Purpura zu rechnen sei oder nicht.

Als Nachkrankheiten ist von Seifert Diabetes mellitus und von Caesar Boeck eine multiple Neuritis beobachtet worden.

Die **Diagnose** ist in der Regel eine leichte. Die cirkelrunden, nicht erhabenen, dunkelrothen, auf Druck nicht schwindenden Flecke sind sehr charakteristisch. In wenig ausgebildeten Fällen kann man darüber Zweifel hegen, ob Flohstiche oder Petechien vorhanden seien. Die ersteren sind aber ganz klein und zeigen in der Regel in der Mitte die Spur des stattgefundenen Traumas. Von *Scorbut* unterscheidet sich die Purpura dadurch, dass fast nie eine Gingivitis vorhanden ist.

Auch die für Scorbut eigenthümlichen Muskelblutungen fehlen. Uebergangsformen kommen selbstverständlich vor.

Dann ist, wie schon unter der Aetiologie hervorgehoben, daran zu erinnern, dass die Purpura, als Theilerscheinung einer hämorrhagischen Diathese, bei einer Reihe von Krankheiten vorkommen kann. So z. B. bei der *Leukämie*, weshalb die Untersuchung des Blutes eigentlich in keinem Fall von Purpura unterlassen werden sollte. Die bei *cholämischen*, *urämischen* oder stark *anämischen* Zuständen vorkommenden Petechien wird man wohl in den meisten Fällen relativ leicht erkennen können. Eine cryptogenetische *Septikämie* kann nach Wikner unter dem anscheinend typischen Bild einer Blutfleckenkrankheit verlaufen.

Die **Prognose** richtet sich nach dem oben Gesagten. Während die Purpura simplex und rheumatica eine günstige Vorhersage geben, kommen bei der Purpura haemorrhagica die Blutungen hinzu, welche immerhin von einer gewissen Gefahr begleitet sind. Die bei den Infectionskrankheiten auftretenden Formen verhalten sich prognostisch verschieden. Während sie meistens, z. B. nach Masern, namentlich wenn sie von einer hämorrhagischen Diathese unabhängig auftreten, nicht besonders ungünstig sind, zeigt zuweilen das Hinzutreten einer Purpura gerade einen äusserst bösartigen Verlauf an. Das gilt z. B. von der „Purpura variolosa“, welche vor dem eigentlichen Pockenexanthem auftreten kann. Bei der Purpura fulminans ist die Prognose immer schlecht. In der Statistik von Gross war die Sterblichkeit alles in allem 5 Procent.

Therapie. Unbedingte Bettruhe ist, bis zum vollständigen Schwinden des Ausschlags, innezuhalten. Die Zimmertemperatur darf nicht zu warm sein. Auch die Speisen sollen den Kranken nicht erhitzen; Kaffee, Thee, Spirituosen sind ebenfalls im Anfang zu verbieten. Bei der Purpura rheumatica wird man Salicylpräparate versuchen. Gegen Blutungen benützen wir die gewöhnlichen hämostatischen Mittel, vor allem das *Ergotin*, dann aber auch die *Tinct. ferri muriatici*, das *Extr. fluid. hydrastis Canadensis*, 15 Tropfen 3mal am Tag etc.

Von Werlhof selbst wurde seiner Zeit ein *Chinadecoct mit Schwefelsäure* ordinirt. Auch das *essigsaure Blei*, das *Terpentinöl*, selbst die *Elektricität* und in langdauernden Fällen der *Arsenik* sind gegen die hartnäckigen Blutungen empfohlen worden.

Ajello hat, auf Grundlage der Theorie einer Autointoxication vom Darm aus, *Calomel*, *Naphthol* und *Tanninklystiere* erfolgreich in Anwendung gezogen.

Wenn der Kranke in die Reconvalescenz gelangt ist, muss man darauf Acht geben, dass er nicht zu früh aufstehe, um dem Eintreten eines Recidivs, soweit wie möglich, vorzubeugen.

7. Scorbut.

Während der Scharbock, diese von einer Zahnfleischaffection begleitete Form der hämorrhagischen Diathese, in älteren Zeiten eine grosse Rolle spielte und in den Kriegen zu den am meisten gefürchteten Krankheiten gehörte, ist derselbe heutzutage viel seltener geworden. Nach Hirsch stammen die ersten Beschreibungen aus der Zeit der Kreuzzüge. Traurig berühmt ist die Expedition Vasco de Gama's,

von welcher bei der Umsegelung des Cap der guten Hoffnung nicht weniger als 55 Seeleute krank hingerafft wurden.

Aetiologie. Es ist namentlich die Ernährung, auf welche die Aufmerksamkeit seit langem gerichtet ist. Schlechte, verdorbene oder zu kärgliche Kost, speciell Mangel an Vegetabilien ist in erster Linie zu nennen. Nach Garrod spielt dabei die *zu geringe Zufuhr von Kalisalzen* die Hauptrolle, wogegen sich jedoch einwenden lässt, dass dieses Moment bei mehreren darauf speciell gerichteten Untersuchungen gefehlt hat. Dann ist der *einseitige Gebrauch stark gesalzenen Fleisches*, welches früher in grosser Ausdehnung auf den Segelschiffen gegessen wurde, angeschuldigt worden. Merkwürdigerweise sehen wieder andere gerade im Mangel an Kochsalz eine nicht zu unterschätzende Ursache. Eine *zu fettarme Nahrung* soll gleichfalls von Belang sein; der sogenannte „Fetthunger" ist ja eine sowohl aus der Physiologie als aus dem praktischen Leben wohl bekannte Erscheinung. *Schlechtes Trinkwasser* ist in dieser Verbindung auch nicht zu vergessen. Dann kommen verschiedene andere Factoren in Betracht, welche zu dem allgemeinen Begriff einer schlechten Hygiene gehören. Zuerst die Wohnung. In feuchten, kalten, ungenügend oder gar nicht ventilirten, überfüllten Kellerräumen bricht die Krankheit vorzugsweise aus. In Gefängnissen, Kasernen etc. hat man früher förmliche Epidemien gesehen. Ueberanstrengungen körperlicher, auch geistiger Natur, Heimweh etc. sind als Nebenursachen nicht ausser Acht zu lassen.

Dass Männer häufiger als Frauen ergriffen werden, ferner, dass die niederen Volksclassen am meisten ausgesetzt sind, findet in dem Vorhergehenden seine natürliche Erklärung. Es ist auch einleuchtend, dass schwächliche Individuen häufiger als kräftige erkranken, ferner, dass überstandene acute Krankheiten zu Scorbut disponiren können.

Eine Uebertragung durch Ansteckung ist behauptet, sichere Anhaltspunkte dafür liegen aber nicht vor.

Auch für die Auffassung des Scorbuts als einer Ptomainvergiftung haben sich in der letzteren Zeit Stimmen erhoben.

In der jetzigen Zeit kommt der Scorbut am häufigsten in nördlichen Gegenden, z. B. in gewissen Theilen Nordrusslands, besonders in der kalten Winterzeit vor. In Norwegen ist die Krankheit ungemein selten, an unseren Koffardischiffen ist sie fast nie zu beobachten.

Murri hat das Blut eines Kranken Kaninchen eingespritzt und jedenfalls eine mit Blutungen verbundene, fieberhafte Erkrankung erzeugen können. Babes hat am Zahnfleisch gekrümmte, zu wellenförmigen Fäden anwachsende *Bacillen*, welche bei Ueberimpfung auf Kaninchen eine tödtliche hämorrhagische Diathese zur Folge hatten, gefunden.

Die **pathologische Anatomie** liefert uns als den wesentlichsten Befund Blutungen an verschiedenen Stellen, in den serösen Häuten etc. Ist die Hämorrhagie unter dem Periost gelegen, so kann eine oberflächliche Nekrose des Knochens die Folge sein. Das Herzfleisch zeigt sich in vorgeschrittenen Fällen theilweise fettentartet, die Herzhöhlen sind erweitert.

Symptomatologie. Allmälig beginnend, kommen Mattigkeit, unbestimmtes Unwohlsein, Schmerzen flüchtiger Natur, schlechte Gesichtsfarbe nach und nach zur Entwickelung. Nach kürzerer oder

längerer Dauer treten dann die charakteristischen Erscheinungen: *Zahnfleischaffection* und *Blutungen*, zu Tage. Die Gingivitis, deren Auftreten auf traumatische Momente (beim Kauen) zurückgeführt wird, zeichnet sich durch eine nekrotisirende Entzündung aus. Das Zahnfleisch schwillt am unteren Rande der Zähne an, wird locker und blutet leicht, es wuchert stark und wächst zwischen den Zähnen als kleine Fleischlappen hinein. Die Zähne können derart gedrückt werden, dass sie mitunter im unversehrten Zustand herausfallen. Ist die Affection sehr hochgradig, findet Absterben des neugebildeten Gewebes statt. Dasselbe stösst sich in Fetzen ab, und eine bräunliche, morsche Pulpa bleibt zurück. Der Foetor ex ore wird für die Umgebung und für den Kranken selbst unerträglich. Die Speichelabsonderung ist in der Regel vermehrt; zuweilen fliesst eine übelriechende, blutige Flüssigkeit unausgesetzt aus dem Mund heraus.

Die Anwesenheit der Zähne ist für das Entstehen der Gingivitis eine nothwendige Bedingung. Wo z. B. bei Greisen oder Kindern die Zähne fehlen, kommt dieselbe gar nicht zur Entwickelung. Wahrscheinlich aus demselben Grunde pflanzt sich die Affection nur selten auf die angrenzenden Theile der Mundhöhle fort. Es kommt zwar auch bei Scorbut eine Entzündung der Pharynxschleimhaut, eine Angina, vor; dieselbe ist aber, aller Wahrscheinlichkeit nach, von mehr selbständiger Natur; sie kann im Anfang oder im Verlauf des Scorbuts auftreten und einen katarrhalischen oder hämorrhagischen Charakter darbieten. Die Wangenschleimhaut ist fast immer frei.

Die Blutungen haben ihren hauptsächlichsten Sitz in der Haut, im subcutanen Bindegewebe oder in den Muskeln. Sie können mitunter wie Purpura aussehen und sich um die Haarfollikel herum entwickeln, die Haare fallen nicht selten infolge dessen aus. Gewöhnlich sind die Flecke aber nicht gleichmässig, sondern in der Grösse wechselnd, nicht selten nehmen sie, speciell dem Druck der Kleider entsprechend, als Vibices ein streifenförmiges Aussehen an, zuweilen können sie sogar zu grösseren Suffusionen zusammenfliessen. Auch andere Ausschläge, besonders multiforme Erytheme, Pemphigus etc. kommen vor.

Die *subcutanen* Hämorrhagien sieht man gewöhnlich an der Hinterfläche der unteren Extremitäten, in der Kniekehle oder um den Tendo Achillis herum. Die *Muskelblutungen* kommen weitaus am häufigsten in den Waden, zuweilen auch, wie bei Abdominaltyphus, in den Bauchmuskeln vor; dieselben geben sich durch tiefliegende, für Druck empfindliche Infiltrate kund. Die *subperiostealen* Blutungen geben, namentlich wenn sie in der Nähe der Gelenke stattgefunden haben, mitunter zu diagnostischen Fehlern Veranlassung. Die *Gelenke* können übrigens auch selbständig anschwellen, der Inhalt braucht aber nicht nothwendigerweise hämorrhagisch zu sein.

An den *Schleimhäuten* sind Blutungen verhältnissmässig selten, ausser Epistaxis sind subconjunctivale Ekchymosen am häufigsten.

Auch in den *serösen Höhlen* kommen Blutungen mit nachfolgender Entzündung vor. Von besonderem Interesse ist die äusserst gefährliche *hämorrhagische Pericarditis*, bei welcher nach Kyber Ansammlungen von mehreren Litern Blut im Herzbeutel vorkommen können.

Die Blutungen werden im weiteren Verlauf verschiedenen Aende-

rungen unterworfen. In der Regel schwinden sie spurlos, können aber auch in Entzündung, Eiterbildung übergehen, nach aussen aufbrechen und schwer heilende Geschwüre hinterlassen. Auch eine „*Rupia scorbutica*" ist beschrieben worden. Am Auge hat man eine *Panophthalmitis* gesehen; in letzterer Verbindung kann gleichfalls die zuweilen auftretende und schwer zu erklärende scorbutische, von irgend welcher Entzündung unabhängige *Hemeralopie* zur Erwähnung kommen.

Von sonstigen Symptomen sind von Wichtigkeit Erscheinungen des Magendarmtractus, welche als *Appetitlosigkeit*, zuweilen aber auch als Heisshunger vorhanden sein können. Noch schlimmer ist eine *Diarrhoe*, welche mitunter einen dysenterischen Charakter annimmt und die Ernährung der Kranken stark herunterbringen kann; bedeutende *Abmagerung* ist auch ohnedies etwas sehr Gewöhnliches. Durch die Gingivitis wird gleichfalls die Nahrungsaufnahme überaus schmerzhaft und beschwerlich.

Fieber fehlt, kann aber, wenn entzündliche Processe hinzukommen, vorhanden sein und im Krankheitsbild einen hervorragenden Antheil haben. Temperaturcurven sind von Berthenson gesammelt worden.

Milzvergrösserung kommt zuweilen vor.

Bei Untersuchung des Blutes bekommt man über die mehr oder weniger ausgesprochene, theils durch stattgefundene Blutungen, theils durch die Ernährungsanomalie bedingte Anämie näheren Aufschluss.

Braune Pigmentflecke im Gesicht können der Krankheit eine gewisse Aehnlichkeit mit bronced skin verleihen. Endocarditis ist selten, sie kann gutartig sein, aber auch den malignen, ulcerösen Charakter annehmen. Pericarditis ist schon erwähnt worden. Der Harn ist gewöhnlich normal, *Hämaturie* ist mitunter, als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese, vorhanden; sehr selten kommt eine *Nephritis* vor.

Die **Dauer** ist verschieden, fast immer nimmt die Krankheit mehrere Wochen in Anspruch und kann sich selbst über Monate erstrecken. Der gewöhnliche Ausgang ist Heilung; die Reconvalescenz zieht sich jedoch fast immer in die Länge, namentlich ist eine gewisse Mattigkeit und Kraftlosigkeit ziemlich anhaltend.

Die **Diagnose** ist in ausgesprochenen Fällen sehr leicht, indem namentlich die Zahnfleischaffection ungemein charakteristisch ist. Nur gewisse *Metallvergiftungen*, speciell mit Quecksilber, können eine entfernte Aehnlichkeit darbieten. Es gibt ferner andere, und zwar recht viele Krankheiten, welche mit einer Gingivitis verbunden sind, die übrigen Erscheinungen sind aber hier wieder ganz verschieden. Die Zahnfleischaffection gibt in der That einen diagnostischen Anhaltspunkt anderen hämorrhagischen Leiden gegenüber, z. B. der *Purpura haemorrhagica*. Wie schon erwähnt, kommen indessen gerade bei der Purpura Uebergangsformen vor, weshalb im Einzelfall Zweifel entstehen kann, ob die eine oder die andere Affection vorliegt. Sollte die Zahnfleischaffection beim Scorbut, was freilich selten der Fall ist, fehlen, so wird die Diagnose eine ausserordentlich schwierige. Tiefliegende Blutungen, vorausgesetzt, dass dieselben als solche richtig erkannt werden, können auf die Spur leiten. Wo auch Hämorrhagien fehlen und etwa nichts anderes als Anämie vorliegt, können nur aus dem gehäuften Auftreten

ähnlicher Zustände, die mit Scorbut in unzweifelhafter Verbindung stehen, die richtigen Schlüsse gezogen werden.

Die **Prognose** hängt hauptsächlich davon ab, inwieweit der Kranke in günstige Verhältnisse übergeführt werden kann. Wenn der Tod, was früher nicht selten der Fall war, den schliesslichen Ausgang darstellt, kann derselbe entweder schnell, infolge von Blutungen in den inneren Organen, insbesondere in der Pericardialhöhle (Péricardite syncopale der Franzosen), infolge von hinzugekommenen acuten Krankheiten, z. B. einer Lungenentzündung, erfolgen, oder er tritt langsam und allmälig unter Marasmus ein. Auch hinzutretende Sepsis mit hohem Fieber drückt mitunter, wie schon oben angedeutet, den terminalen Erscheinungen ihren Stempel auf.

Behandlung. Bei kaum einer anderen Krankheit hat die **Prophylaxis** so schöne Resultate wie eben hier aufzuweisen. Namentlich haben die allgemeinen Gesundheitsprincipien und speciell die Nahrungshygiene ungemein viel geleistet. Der fast überall steigende Wohlstand mit besseren Wohnungs- und Kostverhältnissen ist natürlich auch nicht ohne Bedeutung gewesen. Unter den verschiedenen Aenderungen zum Besseren sind jedoch auf die veränderte Schiffshygiene die grössten Fortschritte zurückzuführen. Der Dampfschiffsverkehr mit den grösseren Räumlichkeiten an Bord und dem leichteren Zugang von allerlei Nothwendigkeitsartikeln hat hieran einen bedeutenden Antheil. Nicht ohne Interesse ist es, dass am „Fram", dem Nansen'schen Schiff, kein einziger Fall von Scorbut sich gezeigt hat, obwohl gerade die Nordpolexpeditionen als sehr disponirt angesehen sind.

Ist die Krankheit schon ausgebrochen, muss zunächst für frische Luft, gute, vegetabilienreiche Speisen gesorgt werden. Grüne Gemüse in allen Formen, wie Salat, Sauerkraut, Obst etc., sollen die Kranken in grösstmöglicher Ausdehnung zu sich nehmen. Das fast vollständige Verschwinden des Scorbuts auf der englischen Koffardi- und Kriegsflotte wird, vielleicht jedoch mit einiger Uebertreibung, auf die seit 1867 legislatorisch eingeführte Citronenlimonade geschoben. Einförmigkeit des wöchentlichen Speisereglements ist unter allen Umständen zu vermeiden. Gute Milch muss als integrirender Bestandtheil der Kostration gelten und steht bei den heutigen Conservirungsmethoden selbst auf langen Seefahrten zur Verfügung.

Von Medicamenten gab es in älteren Tagen aus dem Pflanzenreich eine ganze Reihe sogenannter Antiscorbutica, die gewiss nicht werthlos waren und von welchen die *Rettige*, der *Löwenzahn*, vor allem aber das *Löffelkraut* (*Cochlearia officinalis*) als die berühmtesten zu bezeichnen sind. Die *pflanzensauren Alkalien* in rein chemischer Form, das Kali bitartaricum, citricum etc., welche eben nach der Garrod'schen Kalitheorie als besonders rationell erscheinen sollten, haben in die Praxis keinen rechten Eingang gefunden. In Gebrauch sind die *Mineralsäuren*, welche ebenfalls „blutreinigend" wirken sollen und namentlich bei stattfindenden Hämorrhagien nützlich sein können. Recht interessant ist es, dass Scorbutiker mitunter ein lebendiges Verlangen nach sauren Sachen, z. B. saurem Bier, haben können. Als Hämostaticum ist jedoch selbstverständlich das Ergotin unser Hauptmittel. Dasselbe lässt sich zweckmässig mit Säure combiniren: Ergotin 1 g, Mixt. acid. (Acid. sulphur. dilut. 2, Aq. dest. 80, Sirup. Rubi Idaei 18)

300 g, davon 2stündlich ein Esslöffel zu nehmen. Auch ein China-decoct mit oder ohne Säurezusatz ist eine brauchbare Verordnung.

Von Spirituosen sind guter Wein oder Bier in mässiger Menge nicht zu verbieten. Saures Bier, Weissbier hat sogar, wie gesagt, ein gewisses Renommée. Mit Abführmitteln sei man vorsichtig, indem schwere Darmblutungen danach beobachtet worden sind. *Vorsichtige Kaltwasserbehandlung* kann mit Vortheil zur Anwendung kommen.

In verzweifelten Fällen ist Bluttransfusion empfohlen worden. Sonst ist in Bezug auf operative Eingriffe, der hämorrhagischen Diathese halber, eine gewisse Vorsicht zu beobachten.

Die Mundaffection verlangt eine energische Localtherapie. Ein radicales Mittel wäre es, die Zähne auszuziehen; davon ist natürlich keine Rede. Neben Ausspülungen mit reinem Wasser, desinficirenden oder adstringirenden Lösungen (Aseptin, chlorsaurem Kali 10:300, Tinct. myrrhae oder ratanhiae, davon 1 Theelöffel zu 1 Glas Wasser) muss das gelockerte, blutende Zahnfleisch tüchtig gebürstet werden. Nach der Entfernung nekrotischer Fetzen schiessen in günstigen Fällen frische Granulationen kräftig hervor. Zurückgebliebene Geschwüre oder Wucherungen sind mit Höllensteinlösung zu pinseln oder mit der Scheere einfach zu entfernen.

8. Die Barlow'sche Krankheit.

Die Barlow'sche Krankheit ist eine „neue" Krankheit. In den Jahren 1859 bis 1862 veröffentlichte Möller in Königsberg eine Reihe von Krankengeschichten, welche als acute Rachitis der ärztlichen Welt vorgeführt wurden. Cheadle (1878) und Barlow (1883) machten dagegen geltend, dass der vorliegende Zustand eher als ein scorbutähnliches Leiden aufzufassen wäre. Seit der Zeit hat der in unserer Ueberschrift benützte Name allgemein Eingang gefunden. Eine Einigung über das Wesen desselben ist immer noch nicht gewonnen.

Symptomatologie. Die Affection tritt in den 2 ersten Lebensjahren bei künstlich gefütterten, an Magendarmkatarrh gleichzeitig leidenden Kindern auf und zeichnet sich durch schmerzhafte, von subperiostalen Hämorrhagien bedingten Anschwellungen vieler Knochen aus. Namentlich sind der Oberschenkel, das Brustbein, die Schulterblätter und am Schädel der Unterkiefer und das Jochbein befallen. Die Epiphysen werden gelockert, und eine förmliche Ablösung des Periosts kann stattfinden. Die Gelenke halten sich gewöhnlich frei; wie bei Cephalhämatom kommt es aber häufig zu einer vom Periost ausgehenden Ossification, wodurch die Femurdiaphyse, wie in einem Fall Baginsky's, von einer Art knöcherner Kapsel umgeben werden kann. Auch Blutungen in den Muskeln und in den serösen Häuten kommen vor, eine ausgesprochene hämorrhagische Diathese kann sich entwickeln. Hyperämie der Conjunctivae mit Chemosis ist infolge von Blutungen in der Augenhöhle gesehen worden. Sonst ist die am meisten hervortretende Erscheinung eine auffallende, aber leicht erklärbare Schmerzhaftigkeit bei Bewegung der Extremitäten. Bronchitiden sind häufig, Fieber kann vorhanden sein, die Kranken schwitzen am Kopf.

Die **Prognose** ist keine günstige; jedoch hängt viel davon ab, dass eine zweckmässige diätetische **Therapie** ins Werk gesetzt werden kann. Das Kind muss vor allem gute Brustmilch bekommen. Auch

hier hat man übrigens, auf Grundlage der scorbutischen Theorie, Gemüse gegeben. Chirurgische Behandlung, Entleerung der Extravasate ist mit Vortheil ausgeführt worden.

9. Hämoglobinämie und Hämoglobinurie.

Die Hämoglobinämie und Hämoglobinurie zeichnet sich dadurch aus, dass im Harn zwar Blut, aber keine rothen Blutkörperchen enthalten sind, indem der im Blut selbst frei gewordene Farbstoff in den Urin übergetreten ist.

Aus der Physiologie wissen wir, dass schon das destillirte Wasser, mit Blut gemischt, die Eigenschaft besitzt, unter Zerstörung der rothen Blutkörperchen (Cythämolyse) den Charakter des Blutes als Deckfarbe zu ändern und es als transparent oder „lackfarben“ erscheinen zu lassen.

Von den verschiedenen Schädlichkeiten, welche wir als „Blutgifte“ bezeichnen, umfasst *eine* Abtheilung diejenigen Stoffe, welche einfach zur Auflösung rother Blutkörperchen führen. Hierzu gehört z. B. das Schlangengift, die Saponinsubstanzen, d. h. glukosidhaltige Stoffe, unter welchen die Quillaja Saponaria die bekannteste ist, ferner die Lorchel oder Morchel (Helvella esculenta), deren wirksames Princip, die Helvellasäure, flüchtig ist und sich in Wasser leicht löst, weshalb die getrockneten oder gekochten Lorcheln ohne Schaden genossen werden können. Guajakol (in einer Dose von 5 ccm) hat Wyss bei einem 9jährigen Mädchen eine tödtliche Hämoglobinurie hervorrufen gesehen. Arsen-Antimonwasserstoff ist demnächst zu erwähnen. Nach Einathmung arsenwasserstoffhaltigen Wasserstoffgases von einem Ballon captif hat Storch ausser Hämoglobinurie ein universelles, auch auf die Schleimhäute sich verbreitendes Erythem beobachtet; im selben, übrigens in Heilung endenden Fall waren auch die Samenentleerungen blutig gefärbt. Von den Säuren können sowohl Schwefelsäure (Leyden), Salzsäure (Naunyn) und Chromsäure blutlösende Eigenschaften entfalten. Ein, trotz Ablösung bedeutender Stücke der Magenschleimhaut, nicht tödtlich endender Fall von HCl-Hämoglobinurie ist vor kurzer Zeit in meine Beobachtung gekommen. Bei schweren Ikterusformen tritt zuweilen Hämoglobinurie als Ausdruck einer Gallensäurewirkung auf[1]). Bei der Transfusion des Blutes anderer Thierspecies war eben die Hämoglobinurie einer der Gründe, weshalb dieses Verfahren wieder verlassen wurde. Nach Benczur kann nach subcutaner Hämoglobinzufuhr dieselbe Wirkung eintreten.

Bei Infectionskrankheiten kommt die Hämoglobinämie erstens als Theilerscheinung einer hämorrhagischen Diathese — der Zustand

[1]) Ein Icterus gravis mit Hämoglobinurie ist die sogenannte **Winckel'sche Krankheit**, welche eine „Hämoglobinurie bei Neugeborenen“ darstellt. Nach Winckel erkranken ohne bekannte Ursache eine Anzahl anscheinend kräftiger Kinder, meistens am 4. Lebenstage mit Cyanose, gastrointestinalen Erscheinungen und Hämoglobinurie. Im Harn zahlreiche körnige Cylinder. Nach einigen Stunden bis 2 Tagen tritt der Tod unter Convulsionen ein. Von 23 Erkrankten starben 19. In einem Fall von Strelitz, der die Erkrankung nach einer rituellen Circumcision beobachtete, war eine ausserordentlich gesteigerte Reflexirritabilität vorhanden. Bei der Section war der Nabel normal, die Nieren bräunlich gefärbt, die Harnkanälchen mit körnigem Blutfarbstoff erfüllt (Infiltratio haemoglobinurica), die Rinde verbreitert, zahlreiche punktförmige Hämorrhagien besonders in den serösen Häuten, Fettdegeneration der Leber und anderer Organe; Milzvergrösserung.

wird ja seit alten Zeiten als eine „Dissolutio sanguinis“ bezeichnet —, indem auch das Fieber selbst unter den hämatolytischen Factoren einhergeht; zweitens tritt sie als mehr selbständige Erscheinung auf. Am häufigsten ist dies der Fall bei der Malaria, von welcher das namentlich in Central-Afrika existirende „Schwarzwasserfieber“ eine besondere Form darstellt. Zu erwähnen ist, dass von Einzelnen, z. B. Tomaselli und auch neuerdings von R. Koch, das Chinin als Ursache dieser Malariahämoglobinurie angeschuldigt wird. La fièvre bilieuse hématurique, the bilious remittent fever gehört in dieselbe Kategorie. Heubner hat bei Scharlach, Immermann bei Typhus abdominalis, E. Grawitz bei Sepsis Hämoglobinurie beobachtet. Ferner spielt die Syphilis, wie wir bald sehen werden, eine in dieser Beziehung wichtige Rolle. Auch bei Milzbrand soll das Blut nach Axel Holst sich im „Auflösungszustand“ befinden.

Bei Verbrennungen gehen in der Peripherie Blutkörperchen massenhaft zu Grunde, und wenn die Läsion stark genug ausgeprägt ist, tritt Hämoglobinämie, Hämoglobinurie und endlich der Tod unter dem sogenannten Verbrennungscoma ein. Auch Hitzschlag soll eine ähnliche Wirkung entfalten können. Nach Fettembolien haben endlich Scriba und Riedel Hämoglobinurie gesehen.

In einer anderen Gruppe wirken die Schädlichkeiten hauptsächlich dadurch, dass das Hämoglobin in das mit Sauerstoff fester verbundene und im Spectrum einen schmalen Streifen zwischen C und D zeigende Methämoglobin verwandelt wird. Das chlorsaure Kali ist zuerst von Marchand studirt worden. In einem Fall von Brandenburg und E. Grawitz war das Blut chokoladenfarbig, das abgesetzte Serum ebenfalls bräunlich gefärbt, methämoglobinhaltig, starke Leukocytose vorhanden, die Zahl der rothen Blutkörperchen nahm im Laufe von 7 Tagen von 4,3 Millionen bis zu 1,6 Millionen pro Cubikmillimeter ab. Hierzu gehört ferner eine Reihe von Stoffen aus der organischen Chemie: Pyridin, Pyrogallol, Naphthol, Toluylendiamin, Phenylhydrazin, Carbolsäure, Glycerin, Nitrobenzol, Nitroglycerin, Amylnitrit, Anilin. Unter den Anilinpräparaten ist wieder das in unserer Zeit so viel benutzte Antifebrin von Wichtigkeit, indem bei zu langem Gebrauch oder zu grossen Dosen bekanntlich nicht selten eine auf Methämoglobinämie beruhende Cyanose auftritt. Auch nach dem Gebrauch von Phenacetin (Krönig) und Exalgin ist Aehnliches beobachtet worden. Wahrscheinlich üben mehrere der modernen, stark wirkenden chemischen Mittel einen schädlichen Einfluss auf das Blut aus. Von Sulfonal und Trional wird unter der Hämatoporphyrinurie die Rede sein.

In einer dritten Gruppe wird der Sauerstoff von den schädlichen Stoffen verdrängt, indem letztere mit dem Hämoglobin eine chemische Verbindung eingehen. Der Process ist sozusagen als eine „innere Erstickung“ aufzufassen. Ausser der Kohlenoxydvergiftung, welche durch hellrothe Farbe des Blutes sich auszeichnet, gehören die Intoxicationen mit Schwefelwasserstoff und Blausäure gleichfalls hierher.

Es gibt noch andere cythämolytische Momente, deren Wirkung aber nicht in den Einzelheiten klargelegt worden ist. So z. B. die Darmfäulniss und die chronische Obstipation, welchen möglicherweise bei der Chlorose und vielleicht auch bei der perniciösen Anämie eine ätiologische Rolle zukommt.

In Bezug auf die Bedeutung der Kälte (Murri, siehe früher) erinnere ich mich eines meiner Bekannten, eines etwas gracil gebauten Individuums, bei welchem jedesmal nach einer kalten Douche, besonders wenn die Nackengegend betroffen war, zerstreute Petechien auftraten. Unter der bald zu besprechenden paroxysmalen Hämoglobinurie wird die ätiologische Rolle eines Refrigeriums am deutlichsten zu Tage treten.

Das Vorhandensein einer Hämoglobinämie ist folgendermaassen festzustellen. Nachdem das etwa durch Schröpfkopf oder durch Venaepunction entleerte Blut in einem Reagenzglas, am besten im Eisschrank 24 Stunden ruhig gestanden hat, zeigt das Serum in positiven Fällen statt der gewöhnlichen hellgelben Nüance eine schön rubinrothe Farbe. Aus einer leichten Röthung ist nichts zu schliessen, Schütteln muss absolut vermieden werden, weil dadurch Hämoglobin schon unter normalen Umständen ins Serum übertreten kann. Dasselbe geschieht mitunter auch postmortal, was nach E. Grawitz indessen nicht unwichtig ist, weil es beim sorgsamen Manipuliren darauf hinzeigt, dass die Blutkörperchen eine verminderte Resistenz haben, indem der Farbstoff an dem Stroma abnorm locker gebunden war. Bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes kann unter günstigen Verhältnissen der Zerfall der Blutkörperchen direct unter die Augen gebracht werden. Ausser einem gewissen Grad von Poikilocytose kommen namentlich unregelmässig geformte Hämoglobinschollen neben zahlreichen entfärbten, rothen Blutkörperchen (Ponfick'schen Schatten) zum Vorschein. Die *Blutplättchen* sind vermehrt gefunden. Unter der Einwirkung der meisten Blutgifte bilden sich nach Ehrlich in den rothen Blutkörperchen kugelige Körperchen, *„hämoglobinämische Innenkörper"*, welche das Hämoglobin in einer abnorm widerstandsfähigen Form enthalten.

Ob das Hämoglobin im Harn erscheint oder nicht, hängt hauptsächlich von der Menge der zerstörten Blutkörperchen ab. Nach Ponfick ist mehr als $^1/_{60}$ des gesammten Hämoglobins dazu erforderlich. Dies ist die hauptsächlichste Ursache, weshalb eine Hämoglobinurie bei den oben geschilderten Vergiftungen nicht constant ist.

Ein „spodogener" Milztumor (σποδος = Schlacke) kann dadurch entstehen, dass ein Theil des Blutfarbstoffes in der Milz wie im Knochenmark sich ablagert. Namentlich bei der oben erwähnten Winckel'schen Krankheit kommt sogar eine bedeutende Milzvergrösserung vor.

Als weitere Folge der Cythämolyse tritt eine Herabsetzung der Blutalkalescenz ein. Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen führt weiterhin eine Leukolyse mit Verminderung der weissen Blutkörperchen mit sich. Als Folge davon kommen intravasculäre Gerinnungen mit Fermentintoxication vor. Wird der Blutfarbstoff in sehr grosser Menge zerstört, kann eine Verstopfung der Harnkanälchen mit Hämoglobinschollen stattfinden, die Urinabsonderung stocken und der Tod unter Anurie die Folge werden.

Nach den oben dargelegten Betrachtungen gehen wir zu derjenigen Affection über, bei welcher die Hämoglobinausscheidung im Harn des Menschen die weitaus am meisten hervorstechende Erscheinung darstellt, nämlich die **paroxysmale Hämoglobinurie**, welche, dem Namen entsprechend, in bestimmten, wohl charakterisirten Anfällen auftritt.

Nachdem schon von Johannes Actuarius, dem bekannten Byzantiner Arzt im 13. Jahrhundert, welcher sich viel mit Uroskopie beschäftigte und auch ein Werk „De urinis“ hinterlassen hat, der nach intensiver Kälteeinwirkung auftretende schwarze Harn beobachtet worden war (Cit. nach Wittington: Medical history from earliest times S. 137), ist das Leiden im Jahre 1794 von Charles Stewart beschrieben; erst im Jahre 1854 wurde aber von Dressler die vollkommene Abwesenheit der rothen Blutkörperchen mikroskopisch dargelegt. Unter den späteren, sehr zahlreichen Autoren sind Wickham Legg und Lichtheim in erster Linie zu nennen.

Aetiologie. Am häufigsten werden Männer im mittleren Alter angegriffen. Auch im Kindesalter kommt die Krankheit vor. Neuerdings hat z. B. Trumpp 2 Fälle bei Geschwistern mitgetheilt, Wiltshire hat sie bei einem 7monatlichen Kind gesehen. Mit der früher erwähnten Haemoglobinuria neonatorum darf dieses Auftreten im Kindesalter selbstverständlich nicht verwechselt werden. Saundby macht auf familiäres Vorkommen ausdrücklich aufmerksam; auch mir ist eine derartige Familie bekannt.

Die bei weitem häufigste Ursache ist jedoch ohne allen Zweifel die vorausgegangene Syphilis. Unter 7 Fällen Copemann's waren 6 syphilitisch gewesen. Auch die hereditäre Lues kommt in Betracht. Ausserdem sind auch andere Krankheiten, besonders solche infectiöser Natur, nicht zu vergessen. Schon oben ist auf die evidenten cythämatolytischen Eigenschaften des Malariagiftes aufmerksam gemacht worden. In der That ist von Wickham Legg Intermittens in nicht weniger als einem Drittel und von Mendelsohn sogar in der Hälfte aller Fälle verzeichnet worden. Dann tritt unsere Affection mitunter auch als Nachkrankheit des Scharlachs auf. Bei den oben erwähnten Geschwistern lag zweifellos eine angeborene Syphilis vor; jedoch trat bei den Kindern die Hämoglobinurie erst zu Tage, nachdem sie den Scharlach überstanden hatten. Auch die Leukämie kann nach v. Engelhardt, wie früher erwähnt, von dem Leiden begleitet sein; jedoch lässt sich hier die Frage immer aufwerfen, ob es nicht nur als Ausdruck einer gewöhnlichen leukämisch-hämorrhagischen Diathese aufzufassen sei.

Die weitaus bedeutendste Gelegenheitsursache stellt die Einwirkung der Kälte dar. Während die einfache Einathmung kalter Luft ohne Einfluss ist, zeigt sich die auf der äusseren Haut stattfindende Temperaturerniedrigung als ein kräftig einwirkendes Moment. Durch Hineinstecken der Hände in kaltes Wasser oder durch ein kaltes Fussbad lässt sich ein Anfall nach Belieben produciren. Erkältungen, Durchnässungen allerlei Art spielen deshalb eine hervorragende Rolle.

Um zu zeigen, dass eine örtliche Kälteeinwirkung wirklich das Bestimmende ist, haben Ehrlich und Boas den mit einer elastischen Ligatur abgebundenen Finger eines disponirten Individuums eine Viertelstunde in Eiswasser eintauchen lassen und danach eine Blutprobe der Fingerkuppe entnommen. Das Blut zeigte in ausgeprägter Weise die oben erwähnten hämoglobinämischen Veränderungen, während dieselben im übrigen Körperblut nur andeutungsweise vorhanden waren.

In Uebereinstimmung hiermit steht auch, dass die Paroxysmen am häufigsten im Winter auftreten, weshalb die Krankheit von Hassall als „Winterhämaturie“ bezeichnet wurde. In einem mir bekannten Fall traten die Paroxysmen nicht gerade im Winter, sondern im Herbst und Frühling auf.

Auch andere Umstände als Kälte können die Anfälle auslösen. So z. B. sind sie nach psychischen Erregungen (Strübing), nament-

lich aber nach körperlichen Anstrengungen, beim Gehen (längeren Märschen) (Fleischer), Reiten, auch nach dem Coitus beobachtet worden. Bei Frauen tritt sie bisweilen zur Zeit der Menstruation auf. In einem Fall von Neale schloss sich ein Anfall unmittelbar einem Trauma der Nieren an. — Mitunter ist weder eine Grund- noch eine Gelegenheitsursache nachzuweisen.

Die paroxysmale Hämoglobinurie zeigt, so weit man die Sache gegenwärtig übersehen kann, keine gleichmässige geographische Verbreitung. Der grösste Theil der Beobachtungen stammt von englischen Aerzten, besonders häufig kommt die Krankheit in Indien vor. Ob sie mit einer uratischen Diathese in Verbindung gebracht werden kann, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; jedoch ist ein mit Lithiasis combinirter Fall von Sutton mitgetheilt worden.

Die **pathologische** Anatomie vermag sich nur auf wenige Sectionsbefunde zu stützen. Murri hat zwar Gelegenheit gehabt, 3 Fälle auf dem Obductionstisch zu untersuchen, in einem derselben war aber seit einem halben Jahr kein Anfall vorhanden gewesen, in einem anderen war die Krankheit geheilt. In einem von Eichbaum secirten Fall war die Hämoglobinurie nicht paroxysmaler Natur; nur Widal und Dieulafoy haben die seltene Gelegenheit gehabt, einen mitten im Anfall gestorbenen Fall anatomisch zu untersuchen. Diese Autoren konnten in verschiedenen Parthien der Niere Pigmentablagerungen constatiren, welche an die Befunde bei altem Intermittens auffallend erinnerten; ausserdem fand sich eine Bindegewebsentwickelung, welche wahrscheinlich als von dem wiederholten Austreten des Hämoglobins abhängig anzusehen war. (Auf S. 627 im Bd. 5 des Handbuches der inneren Medicin von Charcot und Bouchard findet sich von A. Brault eine Zeichnung.) Hiermit stimmt auch die anatomische Diagnose Eichbaum's: Nephritis pigmentosa parenchymatosa, Induratio renum, überein.

Symptomatologie. Der Anfall beginnt plötzlich mit Schüttelfrost, indem die Temperatur bis 39 oder 40 Grad steigen kann. Gleichzeitig oder kurze Zeit voraus sind unbestimmte Erscheinungen, wie Schmerzen im Kopf, in den Gliedern, am Kreuz, Stechen und Prickeln in der Haut, Uebelkeit, zuweilen Erbrechen oder wiederholtes Gähnen vorhanden. Das Fieber dauert nur einige Stunden, fällt kritisch ab; von Prior und Lehzen sind hübsche eingipfelige Temperaturcurven veröffentlicht worden. Das Fieber ist nicht constant; die Körperwärme kann normal sein; in einem Fall von Murri ist sogar eine subnormale Temperatur beobachtet worden. Uebrigens ist das Fieber, aller Wahrscheinlichkeit nach, mit dem durch die Blutzerstörung entstehenden Fibrinferment in Verbindung zu bringen. Auch weisse Blutkörperchen gehen dabei in grosser Anzahl zu Grunde und geben zur Bildung von Fibrinferment Veranlassung. Die Verhältnisse sind im Ganzen, wie wir sie bei der perniciösen Anämie schon besprochen haben.

Bald nach dem Schüttelfrost oder auch ohne einen solchen bekommt der Kranke Urindrang und bemerkt jetzt, dass sein Harn dunkel, bluthaltig sei. Nach dem Temperaturabfall wird er bedeutend erleichtert, fühlt sich aber matt, sieht gewöhnlich blass aus. Circulationsstörungen oder Athemnoth kommen kaum vor. Nicht selten lässt sich eine schwache, vorübergehende Gelbfärbung der Conjunctivae und der Haut constatiren. Eine andere Erscheinung seitens der äusseren Bedeckungen ist die relativ häufig auftretende Urticaria (vergl. die Mittheilung Storch's über verbreitetes Erythem bei Arsenwasserstoffvergiftung).

Von Joseph ist bei einem 5jährigen nicht syphilitischen Knaben die Combination mit acutem umschriebenem Hautödem beobachtet worden.

Schmerzen und Druckempfindlichkeit können sowohl in der Leber- als in der Milz- und Nierengegend vorhanden sein. Milztumor ist häufig nachgewiesen worden (spodogener Milztumor, vergl. die Haemoglobinuria neonatorum).

In einzelnen leichteren Fällen, speciell bei torpiden, nicht leicht reagirenden Individuen, kann der zeitweise auftretende Blutharn das einzige Symptom darstellen.

Der Urin zeigt in ausgesprochenen Fällen sehr charakteristische Veränderungen. Er ist dunkel, röthlich oder bräunlich gefärbt, portweinähnlich, im durchfallenden Licht gewöhnlich vollkommen klar und durchsichtig. Bei sehr reichlicher Blutung kann die Farbe fast ganz schwarz werden. Die Reaction ist sauer, selten alkalisch, Eiweiss selbstverständlich immer vorhanden; dasselbe kann mitunter, nach O. Rosenbach, auch vor dem eigentlichen Anfall nachzuweisen sein. Die Coagulation des Albumins bei der Hitze findet nicht, wie gewöhnlich, in sich am Boden des Proberöhrchens ansammelnden Flocken, sondern als ein auf der Oberfläche schwimmendes, erst später nach unten sinkendes, zusammenhängendes, bräunliches, mit einer Pincette aufhebbares, nach Zusatz von schwefelsäurehaltigem Alkohol sich entfärbendes Gerinnsel statt.

Die chemischen Reactionen auf Blut fallen alle positiv aus; in scharfem Gegensatz dazu steht der mikroskopische Befund, bei welchem trotz sorgfältigster Durchmusterung einer Reihe von Präparaten keine oder äusserst spärliche rothe Blutkörperchen sich nachweisen lassen. Zuweilen sind auch hier ringförmige rothe Blutkörperchen oder Ponfick'sche Schatten in sparsamer Anzahl zu finden; daneben sieht man häufig eine braune, körnige, staubige Masse, die als Reste des gelösten Hämoglobins aufzufassen sind. Spectroskopisch sieht man die Hämoglobinstreifen in D und E in Verbindung mit dem Methämoglobinstreifen oder diesen letzteren allein, weshalb der Zustand auch als eine Methämoglobinurie bezeichnet worden ist. Zuweilen enthält ferner das abgesetzte Sediment Krystalle von Hämin (Gsell), von Hämatoidin (Neale), selbst vereinzelt gewisse blauschwarze Krystalle, welche unvollkommen erklärt sind und hauptsächlich aus einer Mischung harnsaurer Salze mit Oxalaten zu bestehen scheinen. Der Oxalsäure ist überhaupt (etwa wie der Harnsäure s. o. unter der Aetiologie) von Boursier eine gewisse Bedeutung in Bezug auf die Pathogenese des Leidens zuerkannt worden. Dass einzelne Cylinder, hyaline und auch epitheliale, daneben frei schwimmende Epithelien sich vorfinden können, deutet auf eine nephritische Reizung hin.

Ganz verschieden hiervon ist die sogenannte hämoglobinurische Nephritis (Senator), welche nur eine gewöhnliche acute Nierenentzündung darstellt, bei welcher allerdings Blutfarbstoff in grösserer Menge als Blutkörperchen enthalten ist; die übrigen morphotischen Elemente (Leukocyten, Cylinder) kommen aber hier in viel reichlicherer Menge als bei der echten Hämoglobinurie vor. Wenn, wie in einem Fall Lépine's, gleichzeitig mit der letzteren die Bright'sche Krankheit vorliegt, ist die Entscheidung erst nach längerer Beobachtung zu treffen.

Bei der Untersuchung des Blutes (s. o. S. 88) lässt sich in ausgeprägten Fällen eine Hämoglobinämie deutlich demonstriren. In leichteren Fällen tritt keine wesentliche Anämie ein, was aber selbstverständlich der Fall sein wird, wenn Blut in grösserer Menge verloren

gegangen ist. In einem von mir untersuchten Fall war die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 2,2 Millionen pro Cubikmillimeter herabgesetzt und der Hämoglobingehalt dementsprechend reducirt.

Die **Dauer des einzelnen Anfalles** beträgt, wie schon angeführt, gewöhnlich nur einige Stunden oder höchstens einen Tag. Der Kranke fühlt sich mehrere Tage hindurch ziemlich matt, und wenn die Paroxysmen in kurzen Zwischenräumen sich wiederholen, wirken sie auf den Organismus bedeutend schwächend ein, ganz abgesehen davon, dass sie einen psychisch deprimirenden Einfluss ausüben. Wenn auf der anderen Seite die Anfälle nur in Zwischenräumen von Jahren auftreten, sind sie für den Betreffenden von verhältnissmässig untergeordneter Bedeutung.

Die **Prognose** richtet sich nach dem Gesagten. Zum Unterschied von der toxischen Hämoglobinurie, welche in der Regel, jedoch nicht immer, wie wir gesehen haben, einen gefährlichen Zustand bezeichnet, ist die Vorhersage bei der vorliegenden Affection eine verhältnissmässig gute. Der Anfall selbst geht fast immer vorüber, jedoch kann, wie in dem noch alleinstehenden Widal-Dieulafoy'schen Fall, der Tod während desselben eintreten. Anurische, urämische Erscheinungen, wegen Verschliessung der Harnkanälchen mit Hämoglobinschollen, können möglicherweise auch (jedenfalls theoretisch betrachtet) sich anschliessen.

Behandlung. Prophylaktisch sind namentlich Kälteeinwirkungen und körperliche Ueberanstrengungen strengstens zu vermeiden. Gute warme Kleidung ist unerlässig. Während des Anfalles muss der Kranke in Ruhe sein und am besten das Bett hüten. Die Diät sei nicht reizend, sondern gemischter Natur. Reichliche Zufuhr von Getränken bezweckt, die in der Niere stattgefundenen Hämoglobinansammlungen auszuspülen. Medicamente sind in gewöhnlichen Fällen ganz überflüssig.

Als **Indicatio morbi** ist namentlich eine antisyphilitische Behandlung ins Werk zu setzen. Von einer Schmierkur hat man speciell in England aufmunternde Resultate aufzuweisen. Von de Renzi, Murri wird Quecksilber auch dann empfohlen, wenn keine Syphilis vorausgegangen ist. Liegt Malaria vor, wird Chinin am Platze sein. Jedoch sei man damit vorsichtig, indem dieses Mittel vielleicht, wie erwähnt, schon an sich eine Hämoglobinurie bewirken kann. Arsenik ist empfohlen worden, ebenso Ergotin. Auf gute Hautpflege ist besonders Gewicht zu legen. Durch Hydrotherapie soll sogar, was man nicht glauben sollte, Heilung erreicht worden sein. Von Interesse ist es, dass Elkan bei der das Schwarzwasserfieber begleitenden Athemnoth symptomatischen Nutzen von Sauerstoffeinathmungen gesehen hat.

10. Die Hämatoporphyrinurie

besteht in der Ausscheidung von sogenanntem „eisenfreiem Hämatin" im Harn, einer Verbindung, welche im Spectrum mit nicht weniger als vier Absorptionsstreifen vertreten ist. Das Aussehen des Urins ist dunkel, portwein- oder rothweinähnlich, die gewöhnlichen Reactionen auf Blut geben aber ein negatives Resultat; selbst Albumin kann fehlen.

Dieser Zustand hat in den allermeisten Fällen in toxischen Einwirkungen seinen Ursprung, indem namentlich Sulfonalgebrauch durch längere Zeit dabei in Betracht kommt. Infolge dessen sind bisher die meisten Fälle von Hämatoporphyrinurie bei Neurasthenikern oder Geisteskranken beobachtet worden. Auch das für ganz „unschuldig“ angepriesene Trional kann denselben Effect haben. Von Pel ist der Zustand neuerdings auch bei Bleivergiftung beschrieben worden. Nicht immer sind vorausgehende Vergiftungen nachzuweisen. Der Entdecker des „Urhämatoporphyrin“, Munn, wies dasselbe 1880 zum ersten Mal beim acuten Gelenkrheumatismus nach. Sobernheim hat den Zustand bei einem an Hämatom der Bauchdecken leidenden Typhuskranken gesehen. Mit der Resorption des Exsudats schwand auch die Hämatoporphyrinurie. Unter 20 Fällen von Chorea hat sie Garrod in 14 Fällen gesehen. Ueberhaupt kann die Ausscheidung dieses Stoffes noch nicht als nach allen Richtungen hin aufgeklärt angesehen werden.

Ungefährlich ist dieselbe jedenfalls nicht; der Tod ist mehrmals eingetreten.

Therapie. Bekommt der Kranke Sulfonal, muss dasselbe natürlich sofort weggesetzt werden. Ist die Vergiftung nicht schon zu tiefgreifend, schwindet die Hämatoporphyrinurie dann von selbst. Als Medicament ist, auf Grundlage der gewöhnlich stark sauren Reaction des Harns, von Müller (Graz) das Natrium bicarbonicum (5—8 g pro die) verordnet worden. Auch prophylaktisch wird das Mittel empfohlen.

11. Hämophilie (Bluterkrankheit).

Sieht man von vereinzelten Notizen in den arabischen Schriften ab, so hat man erst am Ende des vorigen Jahrhunderts diese Krankheit näher zu studiren angefangen. Von Sir William Fordyce wurde im Jahre 1784 über einen Fall in Northamptonshire und dann von Rave 1798 über deutsche Bluterfamilien berichtet. Seitdem hat das Leiden, namentlich der Erblichkeitsfrage wegen, das Interesse gefesselt.

Aetiologie. Während wir vorher bei einer Reihe der besprochenen Krankheiten eine gewisse Tendenz zu Blutungen, eine hämorrhagische Diathese beobachtet haben, kommen wir jetzt zu einer Affection, bei welcher das fast einzige Symptom im Auftreten traumatischer oder spontaner Blutungen besteht. Die Hämophilie stellt ein ausgesprochen erbliches Leiden dar und kann sogar als Paradigma einer hereditären Krankheit vorgeführt werden. In den Stammbäumen der Bluterfamilien lässt sie sich durch viele Generationen deutlich verfolgen.

Sie kommt weitaus am häufigsten beim männlichen Geschlecht vor, die Ueberführung derselben zu der leider oft zahlreichen Nachkommenschaft geschieht aber hauptsächlich durch die weiblichen Mitglieder der betreffenden Familien. Von Grandidier ist ein Gesetz derart formulirt worden, dass männliche Bluter mit gesunden und nicht aus Bluterfamilien stammenden Frauen durchgehends gesunde, nicht hämophile Kinder erzeugen; sind Töchter aber darunter, so können diese in ihrer Nachkommenschaft wieder Bluter haben. Die einer Bluterfamilie angehörenden Frauen bekommen nämlich, wenn sie auch nicht selbst Bluter sind, fast immer einige hämophile Kinder. Heirathet

deshalb ein gesunder Mann eine Bluterin oder auch ein anscheinend gesundes Mädchen, welches einer Bluterfamilie entstammt, so werden die männlichen Nachkommen meist Bluter, die weiblichen gehen zwar in der Regel selbst frei aus, wenn sie aber mit gesunden Männern Kinder zeugen, können letztere ihrerseits die verhängnissvolle Krankheit weiter übertragen. Aus diesem Grunde sind die Frauen mit dem wenig geschmackvollen Namen „Conductoren“ bezeichnet worden. Hössli hat diese Verhältnisse kurz so ausgedrückt, dass *die Vererbung der Bluterkrankheit nicht selten vom Vater durch die Tochter auf die Enkel, ebenso von der Mutter durch die Tochter auf die Enkel, am seltensten vom Vater direct auf den Sohn vor sich geht.* Ausnahmen sind selbstverständlich nicht ausgeschlossen. Es gibt Familien, deren männliche und weibliche Mitglieder in ungefähr gleichem Maassstab befallen sind. Sie können aber nur dazu dienen, die allgemeine Regel zu bestätigen.

Eine, vielleicht auch zwei Generationen können frei sein, erst im dritten Glied tritt das Leiden wie von neuem wieder auf. Dieses Gesetz des *Atavismus* darf nicht ausser Acht gelassen werden, weil das Auftauchen der Krankheit in einer Familie sonst unerklärlich zu sein scheint.

Von congenitaler Hämophilie spricht man, wenn Kinder, die einer notorisch gesunden Familie angehören, befallen werden. Verschiedene Momente schwächender Natur, in erster Linie Blutverwandtschaft zwischen den Eltern, Tuberculose, Gicht, Rheumatismus bei den Eltern, selbst die Einwirkung eines heftigen Schreckes auf die Mutter während der Schwangerschaft sind als maassgebend angegeben worden.

Ob Hämophilie auch spontan, ohne jedwelche Belastung, entstehen kann, ist noch zweifelhaft.

Als Gelegenheitsursache spielen traumatische Einwirkungen, geringfügige Stösse, Ueberanstrengungen (für die Hämaturie z. B. das Reiten) die Hauptrolle. In Bezug auf die geographische und ethnographische Verbreitung scheinen die Anglogermanen den Romanen gegenüber eine nicht beneidenswerthe Priorität zu geniessen, jedenfalls nimmt Deutschland den ersten Platz ein. Dann kommt England, während die südeuropäische Halbinsel fast verschont zu sein scheint. Hiermit stimmt überein, dass die Hämophilen im Allgemeinen blond sein sollen, was allerdings von anderen wieder geleugnet wird. Eine entfernte Analogie mit der geographischen Verbreitung der Chlorose ist unverkennbar. Von Graubünden in der Schweiz rührt der Stammbaum der Bluter von Tenna her, welchen Hössli beobachtet und beschrieben hat. Es wird angegeben, dass die Juden verhältnissmässig häufig an Hämophilie leiden sollen. Auf Java hat Heymann eine muhammedanische Bluterfamilie getroffen.

Pathologisch-anatomisch und **pathogenetisch** ist schon seit langem die Aufmerksamkeit auf eine abnorme Zerreisslichkeit der Gefässwände und eine mangelhafte Gerinnung des Blutes gerichtet worden. Erstere ist zwar aller Wahrscheinlichkeit nach vorhanden, bewiesen ist sie aber nicht. Virchow hat hier wie bei der Chlorose Kleinheit des Herzens, Enge und Dünnwandigkeit des Gefässsystems gefunden; eine allgemeine Gültigkeit kann aber ebensowenig diesem Befunde als einer nicht sehr seltenen Verfettung der Intima zugeschrieben werden. Das Herz verhält sich in der That verschieden, es ist bald klein, bald normal gross, bald vergrössert gefunden. Die Herabsetzung der Gerinnungs-

fähigkeit ist eine Thatsache, indem jede Blutung bei den Hämophilen schwer zu stillen ist; dieselbe vollkommen zu erklären, ist bisher nicht gelungen. Die Hypothese Eichhorst's, dass ein verminderter Leukocytengehalt (Assmann) daran Schuld wäre, ist deshalb nicht aufrecht zu erhalten, weil das Blut nach den Angaben der meisten Untersucher in dieser wie in allen anderen Richtungen ein durchaus normales Verhalten darbietet.

Symptomatologie. Der Zeitpunkt, an welchem die bis dahin schlummernde Krankheit manifest wird, ist verschieden. Mitunter können schon bei Neugeborenen die gefürchteten Nabelblutungen oder die Blutungen bei der rituellen Circumcision auf eine Hämophilie zurückzuführen sein. In anderen Fällen treten die Erscheinungen bei der Dentition, in wieder anderen in den späteren Kinderjahren bis zur Pubertät auf, selten kommt die Krankheit erst in den zwanziger Jahren zum Vorschein. Was man zuerst bemerkt, ist, dass nach ganz unbedeutenden äusseren Verletzungen (kleinen Rissen, Druck eines harten Gegenstandes etc.) eine unverhältnissmässig reichliche Hämorrhagie zu Stande kommt. Ist eine Continuitätstrennung der Haut nicht vorhanden, so wird nur eine einfache Sugillation die Folge sein. Fast die ganze Körperoberfläche kann in schweren Fällen mit derartigen, in allen Farben des Regenbogens spielenden Flecken bedeckt sein, und es ist mehr als ein Beispiel bekannt, dass ein Lehrer der Misshandlung eines hämophilen Schulkindes beschuldigt worden ist. Traumatisch entstandene äussere, aber noch subcutan localisirte Blutungen können übrigens nach Gayet so gross sein, dass die bekannten Erscheinungen einer sogenannten inneren Blutung verursacht werden. Sind Wunden vorhanden, quillt das Blut wie aus einem Schwamm unablässig hervor, ein blutendes Gefäss ist nirgends aufzufinden. Das Blut scheint nie coaguliren zu wollen. Unter dem vorläufig gebildeten Schorf oder unter der kunstgerecht angelegten Compressionsbandage sickert das Blut, nachdem man vielleicht mehrere Stunden nichts gesehen hat, in unheimlichster Weise wieder hervor. Seit alters ist die Thatsache bekannt, dass Risse und Quetschungen weit mehr als scharfe chirurgische Wunden zu fürchten seien. Bezeichnend ist der Fall von Fordyce, bei welchem die Blutung erst dadurch, dass die Wunde mit dem Messer erweitert wurde, sich sistiren liess. Hérard sah sich in einem Fall, bei welchem die Blutung nach einer Zahnextraction auftrat, sogar genöthigt, die Carotis zu unterbinden.

Dass Blutungen auch ohne jede äussere Veranlassung entstehen, ist wahrscheinlich; jedoch sind die Verletzungen zuweilen so geringfügig, dass sie sehr leicht übersehen werden können.

Von den Schleimhauthämorrhagien ist die Epistaxis und die Metrorrhagie die häufigste, auch das Zahnfleisch kann relativ häufig der Sitz sein, der Gefahr einer Zahnextraction ist schon Rechnung getragen worden. Von den Frauen ist es keine Uebertreibung zu sagen, dass ihnen seitens der Menstruation eigentlich eine stets wiederkehrende Gefahr drohe.

Blutungen aus den inneren Organen sind, des seltenen traumatischen Anlasses wegen, verhältnissmässig selten, und auf diesem Punkt ruht in der That ein klinischer Unterschied zwischen Hämophilie und der gewöhnlichen hämorrhagischen Diathese. Nicht gar selten gehen

gewisse Warnungszeichen der drohenden Blutung, wenn dieselbe nicht direct traumatisch bedingt ist, in Form von Herzklopfen, Blutandrang zu dem Kopf, fliegender Hitze, Kältegefühl, melancholischer oder aufgeregter Stimmung voraus.

Nicht selten sind Gelenkschwellungen vorhanden, welche meistens auf Extravasation von Blut beruhen und nach König bisweilen zur Usurirung der Gelenkenden mit nachfolgender Anchylose führen können. Muskelblutungen kommen gleichfalls vor.

Von anderen Erscheinungen sind Neuralgien, namentlich im Trigeminusgebiet, nicht selten beobachtet worden. Die häufigen, nicht von Caries bedingten Zahnschmerzen sind auf Hämorrhagien um die Zahnwurzeln herum zurückgeführt worden. Vielleicht hat auch die anämische Blutbeschaffenheit etwas dabei zu thun.

Sonst ist bei der physikalischen Untersuchung der Hämophilen nichts Besonderes nachzuweisen. Der Herzstoss wurde von Grandidier — und der übrigens nicht constante Befund einer Herzhypertrophie stimmt damit überein — stärker und verbreiteter als normal gefunden.

Der Geschlechtstrieb scheint lebhaft zu sein. Jedenfalls ist die Zahl der den Bluterfamilien angehörigen Kinder oft auffallend gross.

In einzelnen Fällen scheint die Hämophilie sich auf ein einzelnes Organ, z. B. die Niere, zu beschränken (renale Hämophilie). Der Kranke Senator's litt an einer jeder Behandlung trotzenden Hämaturie, welche erst aufhörte, nachdem die anscheinend gesunde, „hämophile“ Niere entfernt worden war.

In vielen Fällen kommen die bisher angeführten Erscheinungen lange nicht zur vollen Entwickelung. Mitunter zeigen die betreffenden Individuen nur eine gewisse Neigung zu Nasenbluten; derartige rudimentäre Fälle können wir nur dann zur Hämophilie hinrechnen, wenn sie einer Familiendisposition unterworfen sind. Wenn die Krankheit schon früh zu Tage getreten ist, gehen die Patienten nicht selten wegen Verblutung vor dem 10. Lebensjahre zu Grunde. Dies kann auch später und zwar als Resultat der geringfügigsten Läsionen, Blutegelstichen, Schröpfkopfwunden etc. geschehen. Dem Wachsmuth'schen Fall, in welchem der Defloration in der Brautnacht eine tödtliche Hämorrhagie folgte, fügt Brouardel eine neue Beobachtung hinzu.

Wenn die Bluter ein etwas höheres Alter erreichen, liegt die Möglichkeit vor, dass die Krankheit nach und nach erlischt. Dass aber auch im Greisenalter die Hämophilie sich geltend machen kann, ist bekannt. Wenn die Individuen ein so hohes Alter erreicht haben, muss jedenfalls die Krankheit früher verhältnissmässig mild gewesen sein.

Das häufige Vorkommen einer Anämie ist einleuchtend, und aus der letzteren lässt sich dann in vielen Fällen eine Reihe anderer Störungen erfahrungsgemäss herleiten. Es wäre aber ein Missverständniss, wenn man glauben würde, dass die Bluter immer blass aussehen. Ganz im Gegentheil stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Bluter den Verlust einer grösseren Blutmenge oft besser als Gesunde ertragen, indem sie sich nach einer Hämorrhagie in der Regel auffallend schnell wieder erholen — eine teleologische Betrachtung,

welche in diesem Fall mit den einfachen Thatsachen zu harmoniren scheint. In Uebereinstimmung hiermit steht ferner, dass die Bluter eine gewisse Plethora darbieten können, wobei die Hämorrhagie geradezu von einer Erleichterung begleitet sein kann.

Die locale Bedeutung der Blutungen ist gewöhnlich nur gering, indem die Extravasate, am häufigsten ohne Spur zu hinterlassen, zur Resorption kommen. Das ist aber gar nicht immer der Fall. Die traurigen Folgezustände der Gelenkblutungen sind bereits zur Erwähnung gekommen. Auch die Blutungen der Haut, der Muskeln können in Entzündung und Vereiterung übergehen und nach aussen durchbrechen, wodurch eine chocoladenfarbige, mit gangränösen Fetzen untermischte Masse entleert wird. Es ist indessen eine Sache der Erfahrung, dass das Blut in den subcutanen Hämatomen lange Zeit hindurch sich flüssig halten kann und dass man, wegen der Gefahr einer Blutung, sich wohl hüten soll, zum Messer zu greifen.

So leicht die **Diagnose** in ausgesprochenen Fällen ist, so schwer ist es manchmal, z. B. vor einer Operation, zu wissen, ob man einen Hämophilen vor sich hat. Nur die Familiengeschichte kann hier auf die richtige Spur leiten. Eine *hämorrhagische Diathese* kann differentialdiagnostisch schwer in Betracht kommen, weil letztere secundär, in Anschluss an andere Krankheiten entsteht. Die Petechien bei der Purpura haemorrhagica, an welche man vielleicht auch denken könnte, treten ohne jede äussere Veranlassung auf.

Prognose. Die Patienten haben alle ein trauriges Schicksal, jedoch gestaltet sich die Krankheit bei den verschiedenen Individuen verschieden. Viel hängt davon ab, ob der Kranke sich vor schädlichen, besonders vor traumatischen Einwirkungen hüten kann. Ein Arbeiter, welcher schwere Lasten zu tragen hat, wird immer schlimm daran sein.

Behandlung. Die **Prophylaxe** sollte hier den ersten Platz einnehmen. Wirksam wäre es, den weiblichen Mitgliedern einer hämophilen Familie die Ehe zu verbieten. Es ist aber zu befürchten, dass ein solches Verbot sich nicht durchführen lässt. Man wird sich darauf beschränken müssen, die heranwachsenden Individuen nach Vermögen zu kräftigen, widerstandsfähig zu machen und ihnen die schädlichen äusseren Momente möglichst fern zu halten. Bei jüdischen Kindern soll die rituelle Beschneidung vermieden werden. In derselben Verbindung ist zu erwähnen, dass die Impfung in der Regel ohne Gefahr zu sein scheint. Jedoch sei man auch hier nicht allzu sicher. Verblutungstod ist von Strohmayer und Henoch beobachtet worden. In der Schule muss der Lehrer von der Krankheit unterrichtet sein. An Turnunterricht dürfen solche Kinder nicht theilnehmen, vom Militärdienst sind sie natürlich ganz frei. Die Wahl der Lebensstellung ist von grösster Wichtigkeit. Berufsarten, bei denen es auf körperliche Leistungen ankommt, müssen ausgeschlossen werden.

Der Krankheit selbst gegenüber stehen wir so ziemlich machtlos. Die gewöhnlichen hämostatischen Mittel, in erster Linie das Ergotin, sind es, welche namentlich zur Verwendung kommen. Von verschiedenen Seiten ist das schwefelsaure Natron (0,10 g zweistündlich) als zuverlässiges blutstillendes Mittel empfohlen worden. Sonst hat man von allgemeinen Gesichtspunkten auszugehen. (Ueber die Behandlung der Blutergelenke s. den Abschnitt Chirurgie der Gelenkkrankheiten. Die Red.)

12. Blutparasiten.

Diesem Gebiet ist aller Wahrscheinlichkeit nach eine Zukunft vorbehalten, hinreichend bearbeitet ist dasselbe jedenfalls noch nicht. Im Folgenden wollen wir nur die Filaria und das Distomum zur Besprechung bringen. Andere genau studirte Parasiten, z. B. das Plasmodium malariae und die Spirochaete Obermeyeri kommen im Abschnitt über Intermittens und Recurrens zur Abhandlung.

1. Filaria sanguinis.

Die Erforschung dieses Parasiten datirt wesentlich aus dem Jahre 1868, als von Wucherer in Bahia die Embryonen im Harn bei Hämaturikern nachgewiesen wurden, nachdem schon 5 Jahre früher Demarquay in Paris dieselben in der durch Punction entleerten Hydroceleflüssigkeit eines Havanesen gesehen hatte. 2 Jahre später konnte Lewis in Calcutta den Befund bestätigen. Verschiedene, in den Tropen vorkommende Leiden, namentlich die Elephantiasis Arabum, das Lymphosarkom, die Chylurie, der chylöse Ascites, Hydrocele, Lymphdrüsengeschwülste zeigten sich bei näherer Untersuchung von der jetzt etablirten „Filaria disease“ abhängig.

Die Affection kommt, wie gesagt, nur in den äquatorialen Gegenden vor und scheint vorläufig nur bei den Eingeborenen aufzutreten, was wahrscheinlich allein mit der verhältnissmässig grösseren Reinlichkeit der Weissen in Verbindung zu setzen ist.

Der reife Parasit selbst, ein gegen 10 cm langer, weisser, haardünner Rundwurm, ist erst im Jahre 1876 von Bancroft in Brisbane (Australien) gesehen, weshalb ihm auch der Beiname „Filaria Bancrofti“ gegeben worden ist. Später hat man ihn nur wenige Male, so z. B. nach Manson in einem erweiterten Lymphgefäss, nachgewiesen. Beim Versuch ihn aus letzterem herauszuziehen, riss er ab[1]). Die Embryonen sind 0,2—0,3 mm lang, ihre Dicke ist kleiner als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens, weshalb sie die Capillargefässe unbehindert passiren können. Nach Manson kommen die jungen Parasiten mit dem Trinkwasser in den menschlichen Magen, durchbohren die Wand und gelangen an irgend eine Stelle des Körpers, speciell in die Lymphgefässe, wo sie sich durch geschlechtliche Zeugung fortpflanzen.

Im lymphatischen System haben sie ihren Hauptwohnsitz und geben bei ihrer Anwesenheit zu chronischer Lymphstauung, Bindegewebshyperplasien etc. Veranlassung. Beim Sitz in den Wurzelstämmen des Ductus thoracicus mit nachfolgender Stauung in den Harnwegen, Berstung der Lymphsäcke und Erguss der Lymphe in den Harn tritt Chylurie ein; indem sich das Spiel immer von neuem wiederholt, kommt der intermittirende Charakter dieser Affection zu Stande. Die Hämaturie steht mit dem Platzen eines Blutgefässes in Zusammenhang.

Bei der Filariahydrocele haben wir den Parasiten in den Lymphgefässen des Samenstranges und bei chylösem Ascites in den erweiterten Chylusgefässen zu suchen. Auch eine Filariadiarrhoe kommt vor.

Von besonderem Interesse ist das von Manson entdeckte *nächtliche* Auftreten der Embryonen im Blut. Während am Tag keine oder sparsame Embryonen im Blut zu finden sind, lassen sie sich Nachts in grosser Anzahl nachweisen.

---

[1]) Vom Medinawurm (Filaria medinensis), welcher übrigens nicht hierher gehört, erzählt Slatin Pascha in seinem bekannten Buch „Feuer und Schwert“ im Sudan S. 216, dass der meterlange und violinsaitendicke Parasit Geschwüre an der Haut hervorruft. Durch vorsichtiges Aufrollen auf ein Hölzchen kann man denselben entfernen; das Zerreissen ruft bösartige Entzündung hervor.

Diese sonderbare Erscheinung ist schwer zu erklären. Manson sucht darin eine Art teleologischer Einrichtung, insofern die in der Nacht schwärmenden Moskitos dadurch Gelegenheit bekommen, die Embryonen in sich aufzusuchen und sie weiter zu befördern. Uebrigens ist auch der Erdmagnetismus damit in Verbindung gebracht worden. Im Gegensatz hierzu sucht Scheube die Erklärung einfach in der nächtlichen Ruhe des Körpers, wobei der Lymphe- und Blutstrom am wenigsten beschwert ist und somit die günstigsten Bedingungen für den Uebergang der Filariaembryonen aus den Brust- oder Bauchorganen ins Blut hinein gegeben sind. Hierfür spricht auch, dass es Mackenzie gelungen ist, bei Umkehr der Lebensordnung der Individuen, gewissermaassen einen Typus inversus des Parasitenlebens hervorzurufen. Wenn die Patienten Nachts wachen und bei Tag schlafen, liessen sich die Filarien nur noch Tags entdecken.

Der Theorie nach werden die Embryonen von den Moskitos auf stagnirenden Gewässern abgesetzt, durch das Trinken solchen Wassers folgt dann die Infection.

Auf die **Symptomatologie** kann hier nicht eingegangen werden. Von **diagnostischer** Wichtigkeit ist, dass in der mit der Pravaz'schen Spritze z. B. aus cavernös entarteten Lymphdrüsen entleerten Lymphe mikroskopisch die Anwesenheit der Filariaembryonen gelingen kann. Der Parasit ist sehr zähe. Firket hat ihn z. B. bei einem Schwarzen vom Niedercongo, nachdem derselbe sich 6 Jahr in Belgien aufgehalten hatte, noch nachweisen können. Gewöhnlich leidet der Träger, wenn das Leiden sich nur local hält, in seinem Allgemeinbefinden nicht wesentlich, jedoch findet auch der *Tod* durch Erschöpfung, wie es Young neuerdings ausdrücklich hervorhebt, statt.

Die eigenthümliche **Schlafsucht der Neger** (sleeping sickness) ist von Manson mit dem Vorkommen der Filaria perstans, deren Embryonen bei Tage sowohl als bei Nacht im Blute gefunden werden und kleiner als die der Filaria nocturna sind, in Verbindung gebracht worden.

2. Distomum hämatobium

ist im Jahre 1851 von Bilharz in Cairo entdeckt und deshalb auch „Bilharzia haematobia" genannt worden.

Die männlichen Plattwürmer sind 12—14 mm lang und tragen an der Bauchseite eine Rinne, den Canalis gynaecophorus, welcher bei der Begattung das 16—19 mm lange Weibchen aufnimmt. Die 12 mm langen Eier zeigen entweder an dem einen Pol oder an der Seite einen scharfen Stachel, die Embryonen bieten einen länglichen, walzenförmigen, flimmerbesetzten Körper dar. Wahrscheinlich durch das Trinkwasser (selbst das unfiltrirte Nilwasser wird angeschuldigt), vielleicht auch durch die Nahrungsmittel (Fische oder nach Leuckart rohe Datteln) gelangen die Embryonen in den menschlichen Magen, durchbohren die Schleimhaut und wandern in die Verzweigung der Pfortader ein, wo sie sich zu geschlechtsreifen Individuen entwickeln. Durch die klappenlosen Portalgefässe gelangen sie z. B. in den Venenplexus der Harnblase und des Mastdarms. Kartulis hat die Eier nicht nur in der Harnblase, in den Ureteren und im Nierenbecken, sondern auch in der Niere gefunden. In der Leber und in den Lungen sind sie gleichfalls nachgewiesen worden.

Klinisch machen sich die Parasiten besonders durch Blutharnen und Erscheinungen der Cystitis kund; die bei den Fellahs und den Kopten gewöhnliche Hämaturie beruht eben darauf. Ihre Bedeutung scheint aber nicht so gross zu sein, wie man anfangs glaubte, obwohl allerdings Fälle bekannt sind, in welchen die Kranken urämisch oder marastisch zu Grunde gegangen sind. Griesinger konnte in Aegypten die Parasiten oder deren Eier in 32 Procent aller von ihm ausgeführten Sectionen nachweisen.

Literaturverzeichniss.

Afanassiew, Ueber Ikterus und Hämoglobinurie, hervorgerufen durch Toluylendiamin und andere Blutkörperchen zerstörende Agentien. Zeitschr. f. klin. Med., VI, 1883, S. 318.

Andral, Essai de hématologie pathologique. Paris 1843.

Askanazy, Ueber Botriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute. Zeitschr. f. klin. Med., 1895, XXVII, S. 492.

Bauer, Zeitschr. f. Biologie, XIII, S. 567 (Stoffwechsel).

Baxter and Willcox, A contribution to clinical hemometry. Lancet, March 1880, S. 44.

Becquerel und Rodier, Recherches sur la composition du sang. Paris 1844.

Biermer, Tageblatt der 42. Versammlung deutscher Naturforscher zu Dresden, Nr. 8, IX. Section, 1868. (Erste Mittheilung über perniciöse Anämie.) — Correspondenzbl. d. Schweizer Aerzte, Jahrg. II, Nr. 1, 1872.

Bizzozero, Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. Virchow's Archiv, Bd. XC, S. 261.

— und Torre, Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierclassen. Virchow's Archiv, Bd. XCV, S. 1.

Blix-Hedin, Skandinavisches Archiv f. Physiologie 1890 [Hämatokrit].

Bollinger, Ueber Plethora. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 5—6; 1887, Nr. 16.

Brouardel, La mort et la mort subite.

Bruhn-Fåhräus, 1. nord. Congress für innere Med. Göteborg 1896. Nord. med. Ark. 1896 (Leukocytose).

Buntzen, Om Ernäringens og Blodtabets Indflydelse poa Blodet. Experimentalfysiologisk Undersögelse. Kjöbenhavn 1879.

Andrew Clark, Cit. nach Bramwell: Studies in clinical medicine, Nr. 4, S. 60 (Fäkaltheorie der Chlorose).

Cohnheim, Allgemeine Pathologie 1882.

Daland, Hämatokrit. XII. internat. Congress zu Moskau 1897.

Dressler, Ein Fall von intermittirender Albuminurie und Chromaturie. Virchow's Archiv, VI, S. 264.

Duncan, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Sitzungsbericht d. k. k. Acad. d. Wiss. Wien 1867. LV.

Ebstein, W., Das chronische Rückfallsfieber, eine neue Infectionskrankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1887, S. 565. — Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLIV, S. 343.

Ehrlich, Farbenanalytische Studien, I, 1891; Mittheil. in den Charitéannalen, Berl. physiol. Gesellsch., Berl. klin. Wochenschr. u. Ver. f. innere Med. — Zusammen mit Lazarus in Nothnagel's Handbuch VIII. I. 1 (Die Anämie).

Eichhorst, Die progressive perniciöse Anämie, 1877. — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1. u. 4. Aufl.

C. S. Engel, Leitfaden zur klin. Untersuchung des Blutes. 1898.

Engelsen, Om Blodlegemernes Antal. Kjöbenhavn 1884.

C. A. Ewald, Sind Gallensteine Ursache einer perniciösen Anämie? Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 45, S. 850.

Faber, Perniciös Anämie og Tarmlidelse. Hosp. Tidende 1895, Nr. 23. — De anämiske Tilstande og Behandlingen af dem efter deres Natur. Konkurrence-Afhandling. Kjöbenhavn 1896.

Finsen, Om periodiske og aarlige Svingninger i Blodets Hämoglobinmaengde. Hosp. Tid. 1894, Nr. 49—50 (dänisch).

v. Fleischl, Wiener med. Jahrb. 1885, S. 425 (Hämometer).

Gasca, Importanza della luce nella etiologia della chlorosi, 1878.

Gelmuyden, Om Benmarven. Norsk Magazin for Laegevidenskab 1886, S. 169—184.

Gilbert, Internat. Congress zu Moskau 1897 (Chlorose).

Goldscheider und Jacob, Ueber die Variationen der Leukocytose. Zeitschr. f. klin. Med., XXV, 1894, S. 373.

Gräber, Zur klinischen Diagnostik der Blutkrankheiten 1888. — Hämatologische Studien 1890.

Chr. Gram, Undersögelser over de röde Blodlegemers Störrelse hos Mennesket. Acad. Abh. Kjöbenhavn 1884.

E. Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes 1896. — Abhandl. in der Zeitschr. u. Arch. f. klin. Med. u. Berl. klin. Wochenschr.

P. Guttmann, Ein Fall von Leukämia acutissima. Berl. klin. Wochenschr., Nr. 46, 1891, S. 1109.
Hammerschlag, Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. XX, S. 444.
Hassall, On intermittent or winterhämaturia. Lancet, Sept. 1865.
Hayem, Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang 1878. — Du Sang 1889.
Hirsch, Handb. d. hist.-geograph. Pathologie 1881.
Hössli, Geschichte und Stammbaum d. Bluter von Tenna, ref. Zeitschr. für klin. Med. 1889, XV, S. 277.
A. Hoffmann, Lehrbuch der Constitutionskrankheiten 1893.
v. Jaksch, Ueber den Stickstoffgehalt der rothen Blutzellen der gesunden und kranken Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., XXIV, 1894, S. 429.
Immermann, Die „Anämien" in v. Ziemssen's Handbuch, XIII, 2.
Kaarsberg, Gjennem Stepperne og blandt Kalmykkerne. Kjöbenhavn 1892.
Kelsch und Kiener, Maladies des pays chauds 1889.
A. Klein, Centralbl. f. allg. Pathologie u. pathologische Anatomie, Nr. 10, 1897 (zusammenfassendes Referat über die Barlow'sche Krankheit).
Koren, Tre Tilfaelde af akut forlöbende perniciös Anämi i en og samme Husstand. Norsk Magazin f. Laegevid. 1891, S. 550.
Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871.
Kreysig, Krankheiten des Herzens 1814—1816.
Laache, Die Anämie. 1883.
Labadie-Lagrave, Traité des maladies du sang 1893.
van Lair et Masius, La microcythémie. Bruxelles 1871.
Landerer, Handb. d. allg. Chirurgie 1890.
Leichtenstern, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. 1878.
v. Leube und Fleischer, Ein Beitrag zu der Lehre von der Leukämie. Virchow's Arch. 1881, S. 124—131.
Levison, Urinsyre-Diathesen. Kjöbenhavn 1893.
Lichtheim, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 134 (Paroxystische Hämoglobinurie).
v. Limbeck, Pathologie des Blutes 1892.
Litten, Artikel „Blutkrankheiten" in Penzoldt u. Stintzing's Handbuch der Spec. Therapie 1895, Lief. 19—20.
Löwit, Studien zur Physiologie und Pathologie des Blutes und der Lymphe. 1892.
A. Lund, Klorosen, dens Natur og Aarsager. Nord. med. Ark. 1875, Nr. 1.
Luzet, La chlorose 1892. — Maladies du sang. Handbuch von Debove u. Achard, II, 1893.
Lyon und Thoma, Ueber die Methode der Blutkörperzählung. Virchow's Archiv, Bd. LXXXIV, 1881, S. 131.
Madsen, Klorose. Bergen 1896.
Malassez, Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre. Arch. de Physiol. 1877.
Malthe, Norsk Magazin f. Laegev. 1878, S. 821 (Arsenik bei Leukämie).
Manassein, Dimensionen der rothen Blutkörperchen 1872.
Maragliano und Castellino, Ueber die langsame Nekrobiosis der rothen Blutkörperchen sowohl in normalem wie auch in pathologischem Zustande und ihren semiologischen und klinischen Werth. Zeitschr. f. klin. Med., XXI, 1892, S. 414.
Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI, S. 25; Bd. 22, S. 60.
Mollière, Lyon méd., 10. Dec. 1882 (Fieber bei Chlorose).
Monti und Berggrün, Anämie im Kindesalter 1891.
Mosler, Pathologie und Therapie der Leukämie 1871.
Murri, L'azione del freddo, Policlinico 1894. Sonderabdr.
H. Müller, Die progressive perniciöse Anämie. Zürich 1877.
Wilh. Möller, Studier öfver Digestionskanalen ved Botrioceph.-Anämie. Helsingfors 1897.
E. Neumann, Ueber Blutregeneration und Blutbildung. Zeitschr. für klin. Med. III, 1881, S. 411.
Nonat, Traité de la chlorose 1864.
v. Noorden, Die Bleichsucht, 1897 (Nothnagel's Handbuch) nebst verschiedenen Abhandlungen in den Charitéannalen und der Berliner klin. Wochenschrift.

Nothnagel, Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem Bild der perniciösen Anämie. Deutsches Archiv für klin. Med., XXIV, 1879, S. 353.
Obrastzow, 2 Fälle von acuter Leukämie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50.
Osler, Principles and practice of medicine 1895. — Artikel „Anämie" in Peppers' Textbook 1895.
Pel, Pseudoleukämie oder chronisches Rückfallsfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 35, S. 641.
Leop. Perl, Ueber den Einfluss der Anämie auf die Ernährung des Herzmuskels. Virch. Arch., Bd. LIX, S. 39.
Petrén, Ryggmärgsförändr. ved pernic. Anämie, akad. Abhandl. Stockholm 1895.
Pye-Smith, Anaemia idiopathica perniciosa. Virch. Arch., Bd. LXV, S. 507.
Quincke, Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XX, S. 1. — Später zahlreiche Mittheilungen über denselben Gegenstand, über Siderosis und Eisentherapie etc. ibid. Bd. XXV, S. 567; Bd. XXVII, S. 194; Bd. XXXIII, S. 22; Virch. Arch., Bd. LIV, S. 337; Volkmann's klin. Vortr., Nr. 100. Ibid. N. F. Nr. 129, 1895; Congress f. innere Med. 1895.
Reinert, Zählung der Blutkörperchen etc. 1891. — Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 14.
Renaut, Recherches sur les éléments cellulaires du sang. Arch. de physiol. 1881, S. 649.
Rieder, Leukocystose u. verwandte Zustände 1892. — Atlas d. klin. Mikroskopie des Blutes 1893.
Riess, Art. „Leukämie" in Eulenburg's Realencyclopädie, 3. Aufl., XIII (ausführliche Literaturübersicht).
O. Rosenbach, Hygienische Behandlung d. Bleichsucht. Med. Bibliothek, Nr. 1.
Rosenqvist, Till Kännnedomen om förändringärne i Blodets sammansätning vid vistelse i förtunnad luft och höidklimat. Experimentel studie. Helsingfors 1897.
Runeberg, Botriocephalus latus und perniciöse Anämie. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. XLI, S. 304.
Schapiro, Heilung der Biermer'schen perniciösen Anämie durch Abtreibung von Botriocephalus latus. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIII, 1888, S. 416.
Schaumann, Botriocephalus-Anämie, akad. Abh. Helsingfors 1894.
R. Schmaltz, Pathologie des Blutes, 1896.
C. Schmidt, Cit. nach Lehmann u. Huppert, Zoochemie 1858, S. 113 (Trockenpräparate der Blutkörperchen).
Schubert, Blutentziehungskuren 1896.
Senator, Art. „Hämoglobinurie" in Eulenburg's Realencyclop., 2. Ausg., VIII.
Silbermann, Zur Pathogenese der essentiellen Anämie. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 29, S. 473.
Stadelmann, Der Ikterus. Stuttgart 1891.
Stockmann, Observations on the causes and treatment of chlorosis. Brit. med. Journ., Dec. 14, 1895; ibid. May 2, 1896.
Storm Bull, Undersögelser med Hämatokriten. Forh. medic. Selskab 1894, S. 86 (norwegisch).
Stühlen, Ueber den Eisengehalt verschiedener Organe bei anämischen Zuständen. Deutsches Arch. f. klin. Med., LIV, S. 248. Sonderabdr.
Sörensen, Undersögelser over röde og hvide Blodlegemer under fysiologiske og pathologiske Tilstande. Kjöbenhavn 1876.
Thayer, John Hopk. Hosp. reports, IV, 1. Sonderabdr. (Eosinophile Zellen b. Trichinose).
Torup, Om Kuloxydforgiftninger ved Ovne med „langsom Forbränding". Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1891, S. 578.
Virchow, Froerips Notizen, l. c. vorn im Text. — Im „Archiv" zahlreiche Mittheilungen über Leukämie. — Die Chlorose und damit zusammenhängende Anomalien im Gefässapparat 1872.
E. Wagner, Purigo bei lymphatischer Anämie. Deutsches Arch. für klin. Med., XXXVIII, S. 199.
Warfwinge, Abhandlungen über Chlorose und Anämie nebst Verwendung des Arseniks bei derselben in „Hygea" (Stockholm), von 1880—1897 und in den Jahresberichten von dem Sabbatsberger Krankenhaus.
F. Wolff, Einfluss des Gebirgsklimas 1895.
v. Ziemssen, Ueber subcutane Blutinjection. Deutsches Archiv für klin. Med., XXXVI, S. 269. — Klin. Vortr., II, 2, 1887.

13. Sepsis und Pyämie.

Krankheitsbegriff und geschichtliche Entwickelung.

Die Pyämie ist ein alter klinischer Begriff und bedeutet, dass „Eiter im Blut vorhanden sei". So ist denn auch die Sache von den Aerzten der älteren Zeiten und von den ersten pathologischen Anatomen, u. a. auch von Morgagni aufgefasst worden. In der von John Hunter begründeten und namentlich von Cruveilhier näher entwickelten Lehre von der Phlebitis glaubte man eine willkommene Erklärung des Ueberganges des Eiters in Blut gefunden zu haben.

Dem ist aber, wie man weiss, nicht so. Dennoch würde unsere heutige Definition ungefähr auf dasselbe hinausgehen, nur mit dem Unterschiede, dass Eiter durch Eitererreger zu ersetzen wäre. Auf kaum irgend einem anderen Gebiet hat die Bacteriologie unsere Wissenschaft mehr gefördert als hier.

Im Jahre 1866 konnte Rindfleisch bei Pyämie und Puerperalfieber in Erweichungsherden am Herzen „Vibrionen" constatiren. 1869 haben Hjalmar Heiberg und E. Winge Bacterien an den Herzklappen bei ulceröser Endocarditis gefunden. Uebrigens war das Studium der Endocarditis maligna demjenigen der eigentlichen Pyämie vorangeeilt. Von Bouillaud in den dreissiger Jahren entdeckt, ist das pyämische Herzklappenleiden seit Senhouse-Kirkes (1852) als vollkommen scharf definirt zu betrachten. Im Jahre 1871 sah v. Recklinghausen in den Nierengefässen, in den Harnkanälchen und den Lungenalveolen Bacterien, welche im folgenden Jahre von Klebs als Microsporon furfur bezeichnet wurden. Im Jahre 1873 kam Birch-Hirschfeld zu dem Schluss, dass die schlechte Beschaffenheit einer Wunde im directen Verhältniss zur Menge der Bacterien im Eiter stehe; im folgenden Jahr erschien das Billroth'sche Werk über Coccobacteria septica. Im Jahre 1878 veröffentlichte Koch seine Arbeit über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Beinahe ein Decennium vorher war von Lister die neue Lehre in die Praxis eingeführt worden.

Schon in der Coccobacteria Billroth's war von dem Unterschied zwischen Ketten- (Strepto-) und Trauben- (Staphylo-) Kokken die Rede. Nachdem Staphylokokken von Pasteur (1880) in Furunkeln und bei Osteomyelitis, von Ogston in acuten Abscessen nachgewiesen waren, sind dieselben von J. Rosenbach, Krause, Passet u. A. näher studirt worden. Von den Streptokokken sind zuerst von J. Rosenbach aus dem Eiter Reinkulturen gewonnen. Der wichtigste der Staphylokokken ist der Staphylococcus pyogenes aureus, dann kommt der St. pyogenes albus, citreus, cereus, albus. Von den Streptokokken ist der Streptococcus pyogenes der am meisten hervortretende. Ausser den genannten gibt es aber noch andere Formen, welche unter Umständen eitererregende Eigenschaften entfalten können, in erster Linie der Fraenkel'sche Pneumococcus und das Bacterium coli commune. Die durch den ersteren bei Kaninchen hervorgerufene „Sputumseptikämie" hat ein nicht geringes bacteriologisches Interesse. Auch der Gonococcus gehört hierher. Ausser der gewöhnlichen, von Leyden zuerst nachgewiesenen Endocarditis ist von mehreren Autoren, z. B. neuerdings von Keller, maligne Endocarditis beobachtet worden. Nach Thayer und Blumer lag bei einer von Gonokokken bedingten Endocarditis geradezu eine „gonorrhoische Septhämie" vor. Die gewöhnlichen blennorrhagischen Gelenkaffectionen dürften von demselben Gesichtspunkt betrachtet werden können.

Die pathogene Bedeutung des *Bacillus pyocyaneus* ist bekanntlich noch nicht ganz klar. In einem Falle meiner Beobachtung war derselbe, allerdings mit Streptokokken zusammen, vorhanden (s. u. Differentialdiagnose gegen „Leukämie"). Von Finkelstein ist übrigens der Pyocyaneus bei kleinen Kindern mit dem Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese in Verbindung gebracht worden.

Eine der Pyämie nicht fernstehende Krankheit ist die Rose, wie ja auch der Fehleisen'sche Mikrobe einen echten Streptococcus darstellt; bei tödtlich verlaufenden Erysipelen stimmt der Sectionsbefund in sehr vielen Beziehungen mit dem pyämischen überein. Wenn ferner der Milzbrand sich verallgemeinert und zum Tode führt, bietet derselbe nach Günther stets das anatomische Bild der Septhämie dar.

Während die meisten in dem Auftreten von Staphylo- oder Streptokokken keinen wesentlichen Unterschied sehen (nur dass die ersteren mehr bei begrenzten Abscessbildungen, die letzteren mehr bei diffusen Entzündungen auftreten), glaubt Harbitz, nach Untersuchungen am hiesigen pathologischen Institut, für die Endo-

carditis einen maligneren, namentlich schnelleren Verlauf bei der Anwesenheit von Staphylokokken festgestellt zu haben.

Ob die Zeit schon reif ist, eine „Staphylococcie“ (Staphylomykosis nach Kocher-Tavel) oder eine „Streptococcie“ als selbständige Krankheitsbilder zu etabliren, möchten wir bezweifeln.

Diejenigen Untersuchungen, welche uns bei dem vorliegenden Thema am meisten interessiren, nämlich über das Vorhandensein von Bacterien im Blut, stammen erst aus der späteren Zeit und sind noch in ihrem Beginn. J. Rosenbach war es, dem es zuerst in einem Fall von Sepsis gelang, Strepto- und Staphylokokken im Blut intra vitam nachzuweisen. St. pyogenes aureus wurde dann von Garré in einem Fall von Osteomyelitis, gleichfalls während des Lebens, constatirt. Bei puerperalen Zuständen sind ferner positive Resultate gefunden. In einem von A. Fraenkel neuerdings mitgetheilten Fall von Sepsis nach Frühgeburt lag eine wahre „Staphylokokkämie“ vor, indem sich im Blut unzählbare Colonien von Staphylokokken nachweisen liessen. Bei der ulcerösen Endocarditis, von welcher man von vornherein annehmen dürfte, dass Bacterien in besonders reichlicher Zahl in den Kreislauf hineingeschleudert werden, sind die Befunde zwar bisher häufig negativ ausgefallen, E. Grawitz und vielen anderen ist aber auch hier der Nachweis gelungen.

Wir wollen aber nicht vergessen, dass bei negativem bacteriellen Blutbefund nicht die Bacterien selbst, sondern die von denselben herrührenden Toxine die Ursache der schweren septischen Allgemeinerkrankung darstellen können. Im Jahre 1856 war es schon Panum gelungen, das „putride Gift“ darzustellen, eine Entdeckung, welche später von Selmi wieder von neuem gemacht werden musste. Von der Betrachtung des Blutes als eines selbständigen Organs ausgehend, würde man in derartigen Fällen, statt von einer Bacteriämie oder einer bacteriellen Hämitis, von einer Intoxication, einer Toxinämie, etwa in Analogie mit den Verhältnissen bei Diphtherie oder Tetanus, reden können.

Der Unterschied zwischen Pyämie und Sepsis wurde früher in der Weise etablirt, dass die erstere vorliege, wenn *Eiterherde* überall im Körper sich gebildet hatten, während die Septhämie zu diagnosticiren wäre, wenn der Tod wie bei einer wahren *Vergiftung* ohne Eiterbildung eintrete. Reine Fälle sind zwar keine absolute Seltenheit, häufig kommen aber Uebergänge beider Formen vor, was man auch in der Bezeichnung Septikopyämie ausgedrückt hat.

Die meisten dieser Fälle gehören der Chirurgie und Geburtshülfe an, vielfach kommen sie aber auch, namentlich wegen der oft complicirenden Herzaffection oder weil die Eingangspforte sich der Beobachtung entzieht, zur Behandlung des gewöhnlichen oder inneren Arztes; sie können sich in die Maske anderer infectiöser Krankheiten hüllen und dadurch vielfach zu diagnostischen Fehlern Veranlassung geben. Hierzu kommt noch, dass die Sepsis als sogenannte secundäre Infection sich mehreren unserer wichtigsten Krankheiten, z. B. Pocken, Pneumonie, Lungenschwindsucht, anschliessen kann.

Eine scharfe Grenze zwischen dem Localprocess und der vollentwickelten Pyämie gibt es nicht. Wo endet z. B. die Parametritis, und wo fängt das Puerperalfieber an? Nicht ohne Grund hat man deshalb geradezu von einer „localen Pyämie“ (Axel Holst) sprechen können. Ist es ja Huber gelungen, im Blut eines Panaritiumkranken Staphylokokken nachzuweisen.

Unter dem Namen „Septicaemia haemorrhagica“ ist von Hueppe eine Reihe von nicht auf den Menschen übertragbaren Thierkrankheiten: die Hühnercholera, die experimentelle und spontane Kaninchenseptikämie, die deutsche Schweineseuche, die Rinder- und Wildseuche, die italienische Büffelseuche, die amerikanische Schweineseuche, die dänische Schweinepest, die Marseiller Schweineseuche, die Frettchenseuche, die Mäuseseptikämie, zusammengefasst worden. Die Sputumseptikämie ist schon oben erwähnt worden.

Aetiologie.

Zunächst kommen offene Wunden in Betracht, indem dadurch dem Eindringen schädlicher Substanzen Thür und Thor geöffnet wird. Namentlich haben Quetschwunden, complicirte Fracturen, Gelenkwunden in dieser Beziehung einen üblen Ruf. Wunden am Kopf sollten nach alter Erfahrung zu Leberabscessen Veranlassung geben können. Ist schon Granulationsbildung eingetreten, so bildet diese eine schützende Decke, und die Infection bleibt in der Regel aus.

In der Uterinschleimhaut ist eine der häufigsten Eingangspforten zu suchen. Mehr noch als ein normaler Partus geben die Frühgeburten zu Infection Veranlassung. Selbst eine Endometritis menstrualis hat Hjalmar Heiberg als Ausgangspunkt angesehen. In gewissen Fällen ist die Continuitätstrennung unseres äusseren oder inneren schützenden Panzers ganz gering, das Epithel ist höchstens etwas abgeschilfert, erst bei genauester Untersuchung findet man z. B. an oder zwischen den Zehen eine kleine, etwa von unzweckmässigen Schuhen herrührende, krustenbelegte, vielleicht schon in Heilung begriffene Excoriation. Oder der Ausgangspunkt liegt in einem anscheinend unschuldigen, vom Patienten angekratzten Furunkelchen resp. einer Aknepustel im Gesicht. Gerade auf letztere Weise können sehr fulminant verlaufende, das grosse Publicum in hohem Maasse aufregende „Blutvergiftungen“ sich entwickeln. Von diesen an sich mehr oder weniger geringfügigen Läsionen hat bei uns der Districtsarzt Thoresen aus einer ausgedehnten Landpraxis eine beträchtliche Anzahl sammeln können („Ueber kleine Läsionen und Wunden als Krankheitsursache“). Die nach einer Zahnextraction hin und wieder auftretenden Fälle gehören in dieselbe Kategorie. Die Leicheninfectionen sind bekanntlich mitunter sehr schlimm. Vor wenigen Jahren ging ein junger Mediciner nach Sectionsübungen an der hiesigen anatomischen Anstalt septisch zu Grunde. Von den verschiedenen Fingerverletzungen werden die von einem *verrosteten Nagel* hervorgebrachten, und nicht mit Unrecht, als ziemlich gefährlich angesehen. Die häufig vorkommenden Läsionen, welche von den *Fischangeln* und beim ersten Präpariren der Fische hervorgerufen werden, sind ebenfalls oft sehr böse. Von Verletzungen der Finger während Gartenarbeit, etwa wie bei Tetanus, sind mir zwei tödtliche Fälle bekannt; sie betrafen beide Männer, welche nur in ihren Freistunden mit genannter Arbeit beschäftigt waren. Damit stimmt, dass nach Axel Holst auch in der Erde pyogene Staphylokokken sich nachweisen lassen. Die namentlich in früheren Zeiten nach der *Vaccination* mitunter auftretende Pyämie (Brouardel) gab den Impfgegnern eine nur allzu willkommene Waffe in die Hand. Auch von einem Decubitus kann, indem die Widerstandsfähigkeit des Individuums gebrochen ist, die Sepsis den Ausgangspunkt nehmen, und dadurch können viele chronische Patienten gerade pyämisch zu Grunde gehen.

Von den Schleimhäuten ist namentlich der Schlund als Ausgangspunkt einer secundären oder Mischinfection, z. B. bei Scharlach oder Diphtherie in erster Reihe zu nennen. Die Sepsis tritt unter diesen Umständen in der Regel erst später zu dem ursprünglichen Leiden hinzu. Jedoch trifft das nicht immer zu. In einem nur mit unbedeutender Halsaffection verbundenen Fall von Scharlach ist von Klaus Hanssen schon am 4. Tag eine rapid tödtlich verlaufende Septikämie beobachtet worden. Die vordere und hintere Tamponade bei Epistaxis ist zuweilen von Sepsis gefolgt gesehen. Auch Scorbutiker können pyämisch zu Grunde gehen. Wichtig sind ferner Geschwüre des Magendarmtractus bei Dysenterie, Typhus abdominalis, Tuberculose, Krebs, Appendicitis etc. Die Läsion der Schleimhaut kann sehr geringfügig sein oder vielleicht auch vollkommen fehlen (L. Beco). In den Harnwegen, bei Urethralstricturen, namentlich nach Katheterisirung, bei Cystitiden etc. kann eine Pyämie gleichfalls ihren Ursprung nehmen. Aeltere, irgendwie im Körper gelegene, bisher begrenzte Abscesse können, etwa in Analogie mit dem Verhalten bei der Tuberculose, die Schranken durchbrechen und durch Selbstinfection zu einer Verallgemeinerung der Erkrankung Veranlassung geben.

Die otogene Pyämie geht, wie die Benennung sagt, vom Ohr aus.

Weshalb in einigen Fällen jauchige Processe lange Zeit im Körper vorhanden sein können, ohne zu einer allgemeinen Infection Veranlassung zu geben, was man z. B. bei Lungenbrand Gelegenheit zu sehen hat, ist schwer zu erklären. Jedoch können bekanntlich gerade hier sowohl Hirn- als Leberabscesse hinzutreten. Die zuweilen unter derartigen Umständen auftretenden Gelenkschwellungen sind gleichfalls auf die Resorption septischer Stoffe zurückzuführen (Gerhardt).

In einigen Fällen gelingt es aber nicht, trotz der sorgfältigsten Untersuchung, das Atrium morbi zu erwischen. Es ist das Verdienst Leube's, **die primäre oder „kryptogenetische“ Septikopyämie** näher studirt zu haben, nachdem schon Wunderlich im Jahre 1857 diese Form der Sepsis richtig erkannt und beschrieben hatte. Wenn man nicht annehmen will, dass etwaige kleinste Läsionen der Haut oder der Schleimhäute vorhanden gewesen, aber schon geheilt sind, so stellt sich die Frage, ob Bacterien durch die unverletzte Haut eindringen können. Wie Garré an sich selbst experimentell festgestellt hat, vermag der beim Furunkel auftretende Staphylococcus aureus dies wirklich zu thun, indem derselbe seinen Weg durch die Ausführungsgänge der Hautdrüsen zu finden scheint. Der jüngst verstorbene H. Heiberg, welcher, wie so viele pathologische Anatomen, die Leicheninfection am eigenen Körper nur allzu oft zu studiren Gelegenheit hatte, führt in Uebereinstimmung mit Odenius an, dass ein Haar mitten in der Pustel sich immer zeigte.

Der Annahme, dass die Infection durch die unverletzten Schleimhäute stattfinden kann, steht hier wie bei so vielen anderen infectiösen Krankheiten nichts im Wege. Während aber Estlander die Eingangspforte hauptsächlich in den *Lungenalveolen* sucht, hält Kocher den *Darm* für den häufigsten Primärsitz.

Axel Holst kommt in seinen jüngst veröffentlichten Untersuchungen über Diarrhoe zu dem Schluss, dass kryptogene, maligne Endocarditiden resp. Pyämien ihren Ausgangspunkt in einer primären

pyämischen Enteritis nehmen können. (Siehe auch weiter unten unter der Differentialdiagnose „Enteritis".)

In einem Fall meiner Beobachtung war die acute eitrige pyämisch verlaufende Pylethrombose mit Leberabscessen nach einer Indigestion (Genuss von Eiswasser) aufgetreten. Bei der Section fand sich die Magenschleimhaut geröthet, mit sehr geringer Abschilferung des Epithels. Eine andere Eingangspforte war absolut nicht nachzuweisen.

Wegen der grossen Bedeutung der puerperalen Processe kommt die Sepsis vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vor, bei Männern geben dagegen äussere Verletzungen am häufigsten dazu Veranlassung. Die meisten Fälle treten im jüngeren und mittleren Alter auf; schon im frühesten Kindesalter kann indessen vom Nabel aus die Pyämia neonatorum als eine Omphalophlebitis sich entwickeln. Dagegen ist die Pyämie im Greisenalter — mit Ausnahme der abscedirenden Cystopyelonephritis — ziemlich selten.

Namentlich ist die Sepsis aus verschiedenen Gründen bei den niederen Volksclassen zu sehen, und dieselbe kann sicherlich in gewissen Beziehungen als eine „Proletarierkrankheit" bezeichnet werden. Landstreicher z. B. liefern ein nicht unbedeutendes Contingent; nach Jaccoud kommt die ulceröse Endocarditis vorzugsweise bei schlecht genährten, schlecht gekleideten, alkoholisirten und kachektischen Individuen vor. Ausnahmen hiervon gibt es jedoch in grosser Anzahl. Die Bedeutung der Körperconstitution, namentlich der Blutbeschaffenheit wird später, unter der Prognose, näher erörtert werden. Gerade Aerzte sind, aus verschiedenen Gründen, nicht selten an Sepsis zu Grunde gegangen.

Ob Rheumatismus und ältere Herzfehler (Paulus) zu den prädisponirenden Momenten zu rechnen sind, ist mindestens nicht unwahrscheinlich. Wie wir wissen, spielen Endocarditiden im Symptomencomplex der Sepsis eine ungemein wichtige Rolle, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass die vorhandenen und in den Körper eingedrungenen Bacterien sich am vorher schon erkrankten Klappenapparat vorzugsweise ansiedeln. Jaccoud geht so weit, dass er aus diesem Grunde den Rheumatismus geradezu als die häufigste Ursache der ulcerösen Endocarditis ansieht.

Auch unbekannte Einflüsse sind nicht ausgeschlossen, indem die Pyämie in epidemischer Ausbreitung vorkommen kann.

Die von Darluc im Jahre 1750 in Caillan beobachtete Epidemie von „malignem Erysipel" wird von Dennig als Pyämie gedeutet. Gehäuftes Auftreten kam ferner nach Gibson in Montrose im Jahre 1822 vor, Epidemien herrschten in Dublin und London in den dreissiger bis vierziger Jahren und in Berlin in den Jahren 1870—71. Die grösste Verbreitung hat jedoch in den Vereinigten Staaten Nord-Amerikas stattgefunden, indem die Krankheit von 1841 an einen fast pandemischen Charakter zeigte und erst gegen die sechziger Jahre ihr Ende erreichte. In Tübingen, wo die Pyämie seit 1881—82 einheimisch ist, hat sie sich in der letzteren Zeit nach Dennig insofern geändert, als die Schwere der Erkrankung abgenommen hat und die leichteren Fälle entschieden in der Mehrzahl sind. Dieselbe Beobachtung ist ja auch von anderen Infectionskrankheiten, z. B. vom Typhus, geltend gemacht worden. Von besonderem Interesse ist es, dass im Jahre 1882 die maligne Endocarditis mit vorherrschender Häufigkeit in Tübingen auftrat. Während eine leichte Angina im Jahre 1886 in einer Tübinger Kinderbewahranstalt massenhaft auftrat, kam gleichzeitig ebendaselbst eine letal endigende kryptogenetische Septikopyämie vor.

Bei uns zeichneten sich namentlich die Jahre 1863, 1865, 1875 durch relativ zahlreiche Pyämiefälle aus. Der Districtsarzt Backer in Skien hat mir mitgetheilt, dass in der Mitte der siebziger Jahre das Puerperalfieber mit ungewöhnlicher Frequenz und zum Theil mit schweren Formen in den meisten Städten der

Südküste Norwegens auftrat. Namentlich kamen Phlegmonen ganz ausserordentlich häufig vor. Merkwürdig genug wird auch von der englischen Pyämiecommission das Jahr 1875 hervorgehoben, indem in demselben Fälle von Sepsis in den Londoner Spitälern mit besonderer Häufigkeit vorkamen. Bei uns sind zuweilen, auffallenderweise, 2 und 2 Fälle resp. im Zusammenhang mit Erysipel gleichzeitig zur Beobachtung gekommen.

Es liegt somit aller Grund vor, mit v. Jürgensen auch bei der Pyämie einen bis auf weiteres nicht näher definirten Genius epidemicus anzunehmen.

Eine Uebertragbarkeit durch Contact von Person zu Person liegt wohl kaum vor; vielmehr lässt sich annehmen, dass die Erkrankung mehrerer Individuen auf eine und dieselbe Schädlichkeit zurückzuführen ist. Die Infection kann aber auch hier, wie bei so vielen anderen infectiösen Krankheiten, durch ein gesundes Zwischenglied oder durch Utensilien stattfinden. Wir brauchen nur an die verhängnissvolle Rolle der Hebammen und leider wohl auch der Aerzte in der Verbreitung des Puerperalfiebers zu erinnern; namentlich ist mit vollem Recht auf den Nagelschmutz, in welchem Staphylococcus pyog. aureus direct nachgewiesen ist, ein grosses Gewicht gelegt worden. Auch die Bedeutung der Insecten ist nicht zu unterschätzen. Sonst kommt die Uebertragung durch die Luft wenig und von praktischem Gesichtspunkt gar nicht in Betracht.

Was die geographische Verbreitung betrifft, so kann die Sepsis wahrscheinlich überall vorkommen. Die Eitermikroben gehören ja den ubiquitären Bacterien an. Es liegen jedoch Beobachtungen vor, nach welchen gewisse Gegenden mehr als andere heimgesucht sind. Als solche sind nach Lücke namentlich das Vorland der Alpen (Bern), die norddeutsche Küste, Schlesien und Hessen zu bezeichnen.

Als Gelegenheitsursache sind Erkältung, Ueberanstrengungen, verschiedene traumatische Einflüsse angeführt worden. In der kalten Jahreszeit kommt die Krankheit am häufigsten zur Beobachtung.

Die Dauer der Incubation kann nicht mit voller Sicherheit angegeben werden. Dieselbe muss aber eine verhältnissmässig kurze sein und nur wenige (nach den Erfahrungen bei Puerperalfieber zu urtheilen, 2—3) Tage betragen. Nach Litten kann aber die Incubationsdauer unter Umständen 8 Tage oder vielleicht eine noch längere sein. Es sind auch mir tardive Fälle bekannt, in welchen die Erscheinungen auffallend spät zu Tage getreten sind.

Pathologische Anatomie.

In *sehr rasch verlaufenden* Fällen ist der Befund sehr dürftig. Ausser trüber Schwellung vieler parenchymatöser Organe, punktförmigen Blutungen in den serösen Häuten mit Milztumor liegen sonst keine besonderen Aenderungen vor.

In den *gewöhnlichen* Fällen von Pyämie ist der Befund aber überaus bunt und charakteristisch. Die zahlreichen, in den verschiedenen Organen vorkommenden Abscesse haben wohl der Krankheit den Namen gegeben. Ausser in den Lungen, welche wahrscheinlich den häufigsten Sitz darstellen, können eitrige Ansammlungen fast überall, in den Nieren, in der Leber, im Herzfleisch, in den serösen Höhlen, besonders in der Pleura, in den Gelenken, im Gehirn vorkommen. Der Körper ist überhaupt wie mit Eiter überschwemmt. Von Wichtigkeit ist die Localisation

in den Gefässen, indem die Phlebitiden, die eitrigen Venenthrombosirungen zur Verallgemeinerung des Krankheitsprocesses mächtig beitragen.

Noch mehr ist dies der Fall, wenn die Herzklappen mit einbegriffen sind. Die besondere Art der Endocarditis, welche wir als eine maligne bezeichnen, tritt nicht nur als eine Theilerscheinung der universellen Sepsis auf, sondern das inficirende Agens scheint sich sogar nach Hanot auf den Herzklappen „renforciren" zu können. Die locale Affection selbst kann bekanntlich anscheinend ganz geringfügig sein, z. B. nur eine etwa linsengrosse, grauweisse, an diphtheritischen Belag erinnernde Plaque darstellen. Oder aber wir finden grosse, ins Lumen proliferirende, auch auf die Umgebung der Klappen übergreifende Wucherungen, von welchen Partikelchen sich ablösen und in den allgemeinen Kreislauf hineingeschleudert werden können. Nicht selten schimmern kleine, nadelspitzgrosse, gelbe, roth umsäumte Stellen (auf capillaren Embolien beruhende Abscesse) durch das Endocardium hindurch.

Die Embolien haben theils mechanische, theils entzündungserregende Wirkungen zur Folge. Von den verschiedenen Localisationen soll die Embolie der eine Endarterie in functionellem Sinne darstellenden Art. mesaraica superior kurz erwähnt werden. v. Jürgensen hat einmal die blutige Infarcirung und Gangrän eines Darmstückes mit zugehörigem Mesenterium gesehen, jedoch ohne dass bei der anatomischen Untersuchung eine Verstopfung des zuführenden Gefässes nachgewiesen werden konnte.

Eine andere anatomische Erscheinung sind die Hämorrhagien, welche hauptsächlich in der äusseren Haut, in den serösen Häuten, im Nierenbecken und in den verschiedenen inneren Organen, in welchen sie während des Lebens zu verschiedenen klinischen Erscheinungen Veranlassung geben können, ihren Sitz haben.

Von Interesse sind die pathologischen Veränderungen des Knochens: Periostitis, Osteomyelitis. An der Innenfläche des Schädels ist der puerperale Osteophyt, die Pachymeningitis externa, bekannt, die Pachymeningitis haemorrhagica interna ebenso.

Andere pathologisch-anatomische Veränderungen (Bronchitiden, Pneumonien, Nephritiden etc.) stimmen in allem Wesentlichen mit dem, was wir bei anderen schweren Infectionskrankheiten auf dem Sectionstisch finden. Auf die Affectionen der Muskeln kommen wir unter der Symptomatologie speciell zurück.

Bei der mikroskopischen Untersuchung lassen sich, ausser der früher schon erwähnten trüben Schwellung, herdweise auftretende, durch die Anwesenheit der Bacterien in den Arterien bedingte, nekrobiotische Stellen kleinster Ausdehnung nachweisen. Derartige Mikrokokkenembolien sind namentlich in den Nieren, an frischen, mit Doppelmesser erhaltenen Schnittpräparaten durch einfachen Zusatz von Kalilauge sehr schön zur Anschauung zu bringen. Nach Weigert kommt es zu einer Coagulationsnekrose der nächsten Umgebung des Embolus, woran dann eine Reaction des gesunden Gewebes sich naturgemäss anschliesst.

Symptomatologie.

Der **Anfang** kann in gewissen Fällen allmälig und anscheinend recht unschuldig sein. Die Patienten fühlen sich unwohl, können aber nicht angeben, wo sie eigentlich krank sind. Frösteln, Kopfweh, Schmerzen im Körper ringsherum, Appetitlosigkeit, Durst, viel-

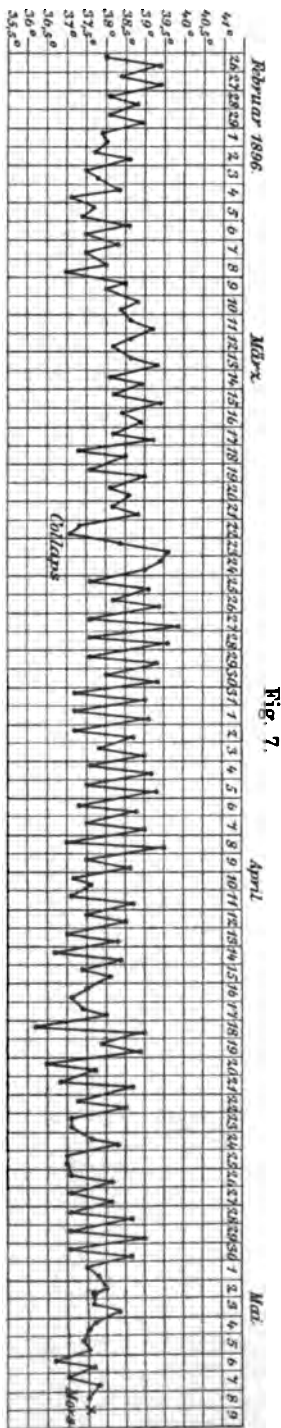


Fig. 7.

Protrahirte kryptogenetische Pyämie (wahrscheinlich enterogenen Ursprungs). — 30jährige Frau. (Zu bemerken ist, dass stärkere antipyretische Mittel irgend welcher Art nicht zur Verwendung kamen.)

leicht geringe Schluckbeschwerden, Mangel an Schlaf, allgemeine Abgeschlagenheit stellen die gewöhnlichen Erscheinungen dar. Auch einmaliges oder wiederholtes Nasenbluten habe ich in einem Fall gesehen. Der Betreffende kann dabei eine kurze Zeit seinen Geschäften nachgehen, ohne eine Ahnung davon zu haben, welcher heimtückische Feind in seinem Körper schon Wohnsitz genommen hat. Nur das schlechte Aussehen des Kranken wirkt vielleicht auf die Umgebung beunruhigend ein. Dann tritt ein heftiger Schüttelfrost mit Temperatur über 40° oder darüber auf, und von jetzt ab wird es mehr und mehr offenbar, dass eine sehr schwere Krankheit in Entwickelung ist. — In anderen Fällen — und vielleicht am häufigsten — setzt die Krankheit ganz plötzlich, etwa wie eine Pneumonie, ein. Unter allen Umständen hat das **Fieber** im Krankheitsbild eine wesentliche Stelle. Am meisten charakteristisch sind die hohen, in der Regel mit Schüttelfrost eingeleiteten Steigerungen, welche von ebenso tiefen Senkungen gefolgt sind. Schwankungen zwischen 43 und 34°, überhaupt die oberen und unteren bekannten Grenzwerthe der Temperatur kommen nach v. Jürgensen hier zur Beobachtung. Die Temperaturerhöhungen können sich mit einem *quotidianen*, resp. *duplicaten* oder *tertianen Typus* wiederholen, so dass die Verwechselung mit einer Malariaerkrankung in der That nahe gelegt wird. Zur Casuistik der sogenannten *„pseudo-intermittirenden“ Fieber* trägt sicherlich die Pyämie zum grössten Theil bei. Nur selten ist indessen das Eiterfieber ganz regelmässig intermittirend, eher stark *remittirend.* Der Typus wird jedenfalls leicht verschoben. Ein unregelmässiges *„springendes“ Fieber mit Frostanfällen,* welche der Entwickelung neuer Herde entsprechen, ist eigentlich, was man am häufigsten zu sehen bekommt. Typus inversus kann nach Olshausen bei puerperaler Parametritis auftreten. Die Kranken schwitzen gewöhnlich viel und nicht allein in Zeiten, wo die Temperatur rasch nach unten geht. Das hectische

Fieber bei der Tuberculose ist bekanntlich als eine weniger von der letzteren selbst als von der dieselbe begleitenden secundären Streptokokkeninfection abhängige Erscheinung aufgefasst worden. — Bei acut verlaufenden Septhämien stellt das Fieber eine hohe, jeder Antipyrese trotzende *Continua oder Subcontinua* dar. — In anderen Fällen wieder ist die Temperatursteigerung *auffallend gering*, „lentescirend"; derartige Fälle ziehen sich gewöhnlich mehr in die Länge. Genaue Temperaturmessungen sind unbedingt nothwendig. Olshausen macht für die Parametritiden mit Recht darauf aufmerksam, dass die Körperwärme Vormittags, während der ärztlichen Visite, vollkommen normal sein kann, während Abends Fieber vorhanden ist.

Gegen das Lebensende hin kann die Curve entweder eine ascendirende oder descendirende Tendenz zeigen. Im ersteren Fall sterben die Kranken zuweilen unter *hyperpyretischer Temperatur*, welche nach dem Tode vielleicht noch weiter in die Höhe getrieben wird — oder aber sie fällt, und die Agone findet unter normaler oder gar subnormaler Temperatur statt. Der Puls ist unter diesen Umständen, der Herzlähmung wegen, gewöhnlich sehr frequent (160—180), nicht selten vollkommen unzählbar und fadenförmig. Wenn die Temperaturcurve nach unten, die Pulscurve dagegen nach oben geht, kommt das sogenannte *„Todtenkreuz"* (Traube), welches bekanntlich eines der schlechtesten prognostischen Zeichen darstellt, zu Stande.

Ist ein **Localleiden**, z. B. ein grösserer Abscess in irgend einem Organ vorhanden, so drückt dasselbe den übrigen Erscheinungen seinen Stempel auf. Es liesse sich somit, von diesem Gesichtspunkt aus und nicht ganz ohne Recht, von einer „Leber-", einer „Nieren-", einer „Gehirnpyämie" etc. reden (vergl. die oben besprochene „locale" Pyämie). In anderen Fällen treten die Erscheinungen des am meisten leidenden Organs, z. B. eines Leberabscesses, der Allgemeinerkrankung gegenüber sehr zurück, und es wird unter diesen Umständen die schwierige Aufgabe des Arztes sein, den Hauptherd zu entdecken.

Im Folgenden soll wesentlich nur auf die wichtigsten Symptome, die bei den meisten „Durchschnittsfällen" anwesend sind, Rücksicht genommen werden.

Unter den Erscheinungen seitens der **Circulationsorgane** nimmt diejenige der Endocarditis die erste Stelle ein. In ausgesprochenen Fällen können alle subjectiven und objectiven Zeichen derselben, Herzklopfen, Athemnoth, Aftergeräusche, Verbreiterung der Herzdämpfung etc., vorhanden sein. Sehr oft findet dies aber nicht statt, die Affection verläuft vollkommen latent, höchstens sind die Herztöne etwas dumpf, und die Endocarditis wird erst nach dem Tode entdeckt. Auch eine Pericarditis kann hinzukommen; das Reibegeräusch ist unter diesen Umständen ein äusserst werthvolles Zeichen. Als Regel gilt, dass die Herzaction sehr erregbar ist; in den späteren Stadien ist die Herzaction in der Präcordialgegend in grosser Ausdehnung fast wie vibrirend sichtbar (ein ununterbrochenes „Wallen und Wogen", v. Jürgensen). Der schwachen Füllung der Arterien entsprechend, ist der Radialpuls gewöhnlich, selbst ohne dass ein palpables Herzleiden vorliegt, weich, dikrot und, wie schon erwähnt, in der Regel frequent. Viel seltener findet eine Verlangsamung der Schlagfolge statt; nach v. Jürgensen soll die Zahl auf 40 und noch weiter nach unten herab-

gedrückt werden können. Auch Pulsus bigeminus kommt nach demselben Autor vor. Es tritt häufig Cyanose des Gesichtes (von der leichtesten Lividität der Lippen bis zu einer blaurothen Farbe der Wangen) und Kälte der Extremitäten ein. Nach Romberg müssen wir uns auf Grund von Versuchen mit dem Pneumococcus und dem Bacillus pyocyaneus denken, dass die Krankheitserreger nicht allein auf das Herz, sondern auch auf die Vasomotoren lähmend einwirken.

Oedeme kommen selten mehr als schwach angedeutet vor, sofern sie nicht von thrombotischen Verstopfungen der Venen bedingt sind. Die Phlebitis hat in den unteren Extremitäten, einer- oder beiderseits, ihren häufigsten Sitz und weicht in ihren Erscheinungen nicht von der gewöhnlichen Phlegmasia alba dolens ab. In dunkeln Fällen kann dieselbe mitunter eine diagnostische Bedeutung haben.

Ich erinnere mich z. B. einer schweren Pyämie bei einem jungen Mädchen, bei welchem erst die Anschwellung der einen Unterextremität die Aufmerksamkeit auf den Uterus hinlenkte. Bei der Autopsie stellte sich heraus, dass die Sepsis in einer aller Wahrscheinlichkeit nach durch artificielle Mittel hervorgerufenen Frühgeburt ihren Ausgangspunkt hatte.

Sehr wichtig ist die Schwellung der der Eingangspforte entsprechenden **Lymphdrüsen**, z. B. am Ellbogen, in der Achselhöhle, in den Leisten, in welchen die eingedrungenen Schädlichkeiten wie in Filtrirapparaten vorläufig zurückgehalten werden.

Erscheinungen seitens der **Athmungsorgane** gehören zu den gewöhnlichsten. Die Kranken husten fast immer und zeigen ein mehr weniger reichliches, schleimig-eitriges Expectorat. Auch Blutbeimischung ist, namentlich bei Infarctbildung oder bei vorhandener hämorrhagischer Diathese, häufig. Das Sputum kann zuweilen dem pneumonischen auffallend ähnlich sein. Falls ein jauchiger Herd mit einem Bronchus communicirt, kann übler Geruch auftreten. Bei der Auscultation sind grossblasige Rasselgeräusche hinten und unten beiderseits nachzuweisen. Dämpfung mit Bronchialathmen kann, wenn beiderseitig, auf eine katarrhalische Pneumonie hindeuten; neuerdings wurde ich jedoch bei einem solchen Fall in dieser Beziehung getäuscht, indem bei der Obduction statt der diagnosticirten Bronchopneumonie nur luftleeres Gewebe sich vorfand. Eine Dämpfung kann natürlich auch von Exsudat im Pleurasack bedingt sein, und speciell sind Empyeme gerade hier keine Seltenheit. Auch ein *Pyopneumothorax* ist von Hj. Schiötz auf embolischem Wege, und zwar vom Ohr aus entstanden, gesehen. Auf das Vorhandensein von Reibegeräuschen an verschiedenen Stellen des Brustkastens legt v. Jürgensen ein besonderes diagnostisches Gewicht. Wenn, wie nicht selten, auch der Ueberzug der Leber und der Milz an der Erkrankung theilnehmen, kann ausserdem noch an diesen Stellen weiches Reiben wahrgenommen werden.

Multiple Lungenabscesse sind nicht als solche mit Sicherheit zu erkennen; dieselben zu vermuthen liegt allerdings, wegen der starken Athemnoth und der verbreiteten bronchitischen Erscheinungen, im Bereich der Möglichkeit. Eitrige Mediastinitis, zuweilen in Verbindung mit Affection der Brustmusculatur (s. u.) kommt gleichfalls vor. Der Vagus und Phrenicus können dadurch von Eiter wie umspült freiliegen.

Was die Athemnoth betrifft, so kann dieselbe übrigens theils in den

Aenderungen des Herzens, der Lungen resp. der Pleura und des Mediastinums, theils im Fieber, dann aber auch, was nicht zu vergessen ist, in einer Gasansammlung des Unterleibs ihren Ursprung haben.

In einem von mir gesehenen Fall von puerperaler Sepsis war eine eigenthümliche, an die „grosse Athmung“ des diabetischen Comas erinnernde Dyspnoe vorhanden.

An der **Haut** finden sich sehr häufig (bei 3/4 aller Fälle, Leube) verschiedene Symptome. Einfache Sudamina lassen sich auf die starken Schweisse zurückführen. Die von Lymphangitiden bedingten rothen Streifen dürfen nicht übersehen werden. Am häufigsten sind verschiedene Ausschläge, von dem mehr beschränkten Erythema multiforme resp. nodosum oder unregelmässig geformten, leicht erhabenen Flecken bis zu den universellen scharlachähnlichen Exanthemen. Ist ja die Scarlatina puerperalis von einigen als einfache Sepsis aufgefasst worden. Hiller konnte ein an den Händen und Füssen symmetrisch auftretendes papulöses Erythem beobachten. Pemphigus, Pusteln kommen vor; letztere, welche in capillaren Hautembolien ihren Ursprung haben, sind für den Zustand charakteristisch. Herpes labialis ist dagegen als selten anzusehen.

Hämorrhagien der Haut können theils punktförmig als Purpura, theils mehr verbreitet als Sugillationen auftreten. Im ersten Fall kann ein dem Morbus maculosus Werlhofii vollkommen ähnliches Bild sich entwickeln. Das Auftreten einer ikterischen Verfärbung der Haut ist theils von einem complicirenden Duodenalkatarrh, theils von einer „hämatogenen“ Gelbsucht herzuleiten. Bei grösseren Abscessbildungen in der Leber kommt Ikterus nur in 16 Procent aller Fälle vor. Eine auf hämatogenem Ikterus beruhende subikterische Gesichtsfarbe tritt im späteren Verlauf oftmals auf. Die im subcutanen Bindegewebe nicht selten vorkommenden phlegmonösen Entzündungen sind nur indirect den eigentlichen Hauterscheinungen anzureihen. In einem Fall Boeckmann's waren die ganz ausserordentlich zahlreichen Abscesse nur auf die äussere Körperoberfläche beschränkt; die inneren Organe zeigten sich bei der Obduction absolut frei. Gangrän mehrerer Zehen und Finger ist neuerdings von A. Fraenkel beobachtet worden.

Erscheinungen seitens der **Gelenke** nehmen am septischen Symptomencomplex einen hervorragenden Antheil. Kein Gelenk, selbst nicht die Sternoclaviculargelenke oder die sogenannten Halbgelenke, z. B. die Sternocostalarticulationen, sind ausgenommen. Das Exsudat kann theils seröser, theils eitriger Natur sein.

Die langen, röhrenförmigen **Knochen** sind häufig auf Druck empfindlich; anatomische Aenderungen sind nicht immer nachzuweisen, können aber, wie schon erwähnt, in ausgesprochenem Grade vorhanden sein. Die acute Osteomyelitis, der „Knochen-“ oder „Gliedertyphus“ Chassaignac's ist gerade eine genau studirte Form der septischen Infection.

Durch die „Knochenschmerzen“, die Neuralgien (s. u.), besonders aber durch die Abscessbildungen in der Haut oder in den Muskeln stellt die Pyämie nicht selten ein ungemein schmerzhaftes Leiden dar. Wenn die umnebelten Kranken laut aufschreien, rührt dies indessen nicht allein von Schmerzen, sondern wahrscheinlich auch von Hallucinationen und Verfolgungsideen her.

Die **Muskeln** sind nicht selten ergriffen. Sie leiden theils wegen der allgemeinen Infection und des grossen Stoffzerfalls, theils können abscedirende Entzündungen (purulente Myositiden) in denselben, wie überall, ihren Sitz haben. Namentlich scheinen die Brustmuskeln verhältnissmässig häufig den Sitz einer acuten septischen Phlegmone abgeben zu können.

Ein in dieser Beziehung interessanter, wenn auch nicht völlig aufgeklärter Fall kam vorigen Herbst auf meiner Abtheilung zur Beobachtung: Bei einem 30jährigen bisher gesunden, etwas fetten Mann, der nach 4tägiger Krankheitsdauer zu Grunde ging und bei welchem eine grosse Schmerzhaftigkeit und Schwellung der rechtsseitigen Brustmusculatur mit hohem Fieber sich rapid entwickelt hatte, fand sich bei der Autopsie eine leichte puriforme Infiltration der Brustmuskeln (Pectoralis major und Intercostales) auf der rechten Seite. Bacteriologisch konnte sowohl vom Eiter als von verschiedenen Stellen des Organismus, unter anderem vom Herzblut eine Reincultur von Streptokokken gezüchtet werden. Dieselben zeigten sich für Kaninchen äusserst pathogen, bei intravenöser Injection einer Bouilloncultur gelang es Harbitz eine Endocarditis an der Tricuspidal-, der Aortaklappe und an dem parietalen Endocardium zu erzeugen. Die Eingangspforte war ganz unbekannt. Früher hat C. F. Larsen in der hiesigen medicinischen Gesellschaft 2 Fälle mitgetheilt (zwei an demselben Dampfschiff angestellte und gleichzeitig ohne bekannte Ursache erkrankte Matrosen), welche ebenfalls eine ausgedehnte Phlegmone der Brustbedeckungen darboten. Der eine starb nach 7 Tagen (purulente Pericarditis und Pleuritis, Pneumonie), der andere wurde nach Einschnitt und Entleerung des Eiters geheilt entlassen.

Am **Digestionstractus** ist zunächst die Mundhöhle und der Schlund zu erwähnen. Die Zunge ist früh stark belegt, trocken, rissig, mit dem Aussehen einer „Typhuszunge“. Das Zahnfleisch wird roth, leicht blutend, aufgelockert. Eine Angina, jedoch ohne charakteristisches Aussehen, gewöhnlich katarrhalischer Natur, kann zu den Initialerscheinungen gehören. Wenn die Pyämie im Schlund ihren Ausgangspunkt, z. B. bei Scharlach oder Diphtherie, genommen hat, haben wir selbstverständlich auch hier den für die genannten Krankheiten charakteristischen Befund vor uns. Die Angina braucht aber dabei nicht immer sehr schwer zu sein, wenn dies auch gewöhnlich der Fall ist. Vor einigen Jahren habe ich eine, übrigens in Heilung übergegangene, postscarlatinöse Pyämie beschrieben, wo nur eine geringe Halsaffection und äusserst wenig Drüsengeschwulst vorhanden gewesen war. In dem oben unter der Aetiologie erwähnten, tödtlich endenden Klaus Hanssenschen Fall war die Halsaffection ebenfalls ganz geringfügig.

Eine metastatische Parotitis kann hinzutreten.

Hartnäckiges Erbrechen wird dem schon vorher gesunkenen Ernährungszustand äusserst hinderlich sein. Die anfangs gewöhnliche Stuhlverstopfung gibt im weiteren Verlauf nicht selten den unstillbaren, mit diphtheroidem Belag der Darmschleimhaut in Zusammenhang stehenden „septischen Diarrhöen“ Platz. Der Unterleib ist in derartigen Fällen trommelartig gespannt; namentlich bei puerperalen Zuständen kann der Meteorismus bisweilen eine wahrhaft formidable Grösse annehmen. Peritonitis kommt auch bei der kryptogenetischen Pyämie, wenn auch nicht häufig, vor. Schwere Darmblutungen können mitunter vorhanden sein.

Die Leber ist nicht selten druckempfindlich und kann auch, namentlich wenn grössere Abscessbildungen vorhanden sind, angeschwollen sein. Von Ikterus ist oben gesprochen worden. Wichtig ist der Milztumor, welcher überhaupt zu den gewöhnlichsten und

diagnostisch wichtigsten Erscheinungen gehört. Interessant ist es, dass man bei jedem Nachschub des Fiebers zuweilen eine erneute Schwellung der Milz nachzuweisen im Stande sein kann.

Erscheinungen des **Nervensystems** sind sehr gewöhnlich. Wie unter der pathologischen Anatomie erwähnt, leidet das Gehirn nicht selten in hohem Grad. Daneben kommen Erscheinungen, welche lediglich vom Fieber oder von der Infection als solcher abhängen, noch hinzu. Ausser heftigen Kopfschmerzen, Neuralgien (im Trigeminus- und Ischiadicusgebiet etc.) und einer oft hartnäckigen Schlaflosigkeit sind namentlich Delirien stark entwickelt. Die Kranken werden in der Regel bald benommen, und der Tod tritt im tiefsten, nicht selten langdauernden Coma ein. Nur ganz ausnahmsweise hält sich das Bewusstsein fast bis zum Lebensende vollkommen klar.

Eine Reihe spastischer Erscheinungen, wie Subsultus tendinum, Gesichtsmuskelzuckungen, Zähneknirschen, namentlich aber Contractur der Nacken- und Rückenmuskeln, sowie heftige, den ganzen Körper erschütternde Stösse kommen nach Litten zur Beobachtung, ohne dass das Gehirn oder seine Häute dabei die geringsten anatomischen Veränderungen zu zeigen brauchen. Dagegen setzen halbseitige Lähmungen oder Anästhesien, Ptosis, aphasische Zustände stets grob nachweisbare Processe am Gehirn vor. Der vollentwickelte „Gehirnabscess" bietet ja ein ziemlich charakteristisches, hier nicht näher zu besprechendes Bild dar.

Auch vom Rückenmark können, wenn auch nur selten, verschiedene, auf metastatischen myelitischen Herden beruhende Erscheinungen herrühren.

Eine Art „acuter aufsteigender Paralyse" ist bei uns von Ludv. Faye beschrieben worden.

An den **Sinnesorganen**, besonders am Auge, kommen verschiedene Zustände vor. Zunächst sind die von Litten beschriebenen Blutungen in der Netzhaut zu nennen. Dieselben unterscheiden sich von anderen Retinalhämorrhagien dadurch, dass sie in ihrer Mitte einen weissen, der nekrotischen Stelle entsprechenden Punkt darbieten. Auch weisse Flecke ohne Blutungen kommen vor. Diesem Augenspiegelbefund ist eine, von einzelnen jedoch angezweifelte, diagnostische Bedeutung beizulegen. Die bisweilen auftretende und äusserst rapid, in 12—24 Stunden alle Stadien durchlaufende Panophthalmitis ist als Folge eines septischen embolischen Processes aufzufassen.

Auch das Ohr leidet nicht selten. Eine plötzliche Taubheit ist von Friedreich bei einer von Endocarditis herrührenden Embolie der Arteria basilaris beobachtet worden. Das Trommelfell kann nach Schwartze an mehreren Stellen siebförmig perforirt sein.

Der **Harn** zeigt die gewöhnlichen Charaktere eines Fieberurins. Er ist dunkel gefärbt und häufig eiweisshaltig. Eine schöne Indicanreaction ist manchmal vorhanden. Nach kurzem Stehen kann ein übler Geruch verbreitet werden. Wenn eine acute, zu der Ausscheidung infectiöser oder toxischer Substanzen zurückzuführende Nephritis, was nicht selten der Fall ist, hinzukommt, werden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Nierenelemente, z. B. Cylinder, Epithelien, rothe Blutkörperchen nachweisen lassen. Eine sogenannte desquamative Nephritis ist von Hiller beschrieben worden.

Hämoglobinurie hat E. Grawitz beschrieben.

Auch *Bacterien* wird man nachweisen können. Wissen wir ja nach Biedl und Kraus, dass Staphylococcus aureus, Bacterium coli commune und Anthraxbacillen nach Injection in die Blutbahn sehr rasch, bisweilen schon nach 5 Minuten und schubweise ausgeschieden werden. Auch von Sittmann sind Staphylokokken im Harn constatirt worden. Eine „Bacteriurie" im gewöhnlichen Sinne dieses Begriffes, wie sie unter anderen von Lyder Nicolaysen bei uns beschrieben ist, kommt aber gerade hier, meines Wissens, nicht vor.

Eine hämorrhagische Entzündung des Nierenbeckens wird wohl in der Regel erst am Sectionstisch erkannt werden.

Die Untersuchung des **Blutes** hat namentlich zum Zweck, die bei der vorliegenden septischen Affection sich betheiligenden, oben schon erwähnten Mikroorganismen zum Nachweis zu bringen. Als Hauptregel gilt, dass man sich nicht an einer einmaligen negativen Untersuchung (mit Culturversuchen) genügen lassen muss. Gegen das Lebensende sind die Chancen auf positive bacteriologische Befunde am grössten.

Die rothen Blutkörperchen sollen nach Manassein einen verminderten Durchmesser haben. Dieselben können Neigung zum Zerfall zeigen, wodurch eine *Hämoglobinämie* (E. Grawitz) auftreten kann. In einem Falle meiner Beobachtung ging die Zahl per Cubikmillimeter zu einer halben Million herunter (s. u. Differentialdiagnose, Leukämie). Die weissen Blutkörperchen sind regelmässig vermehrt, und die Leukocytose kann mitunter ziemlich hohe Grade erreichen. Bei Hinzutreten der Sepsis zu einer Leukämie ist andererseits, wie früher erwähnt, eine Abnahme der Leukocyten beobachtet worden. Nach Grawitz ist ein rapider Eiweissverlust des Blutes das am meisten Charakteristische, indem die Trockensubstanz von 20 auf 15 Procent hinuntergehen kann.

Die Gerinnungsfähigkeit und der Alkalescenzgrad können gleichfalls herabgesetzt gefunden werden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass gerade bei der experimentellen Septhämie eine Erhöhung dieser beiden Factoren als eine Art von „Gegenreaction" des Organismus mitunter nachgewiesen worden ist.

Von den **Allgemeinerscheinungen** ist der schnelle Verfall der Kräfte, welcher bei wenigen anderen Krankheiten im selben Maassstab vorhanden ist, zu erwähnen. Der Ernährungszustand geht zusehends von Tag zu Tag zurück, die Kranken sinken, wie bei Abdominaltyphus, im Bett herunter. Es ist erklärlich, dass man in einem gewissen Sinn von einem „septischen Gesichtsausdruck", in welchem wohl auch die subikterische Farbe eine Rolle spielt, gesprochen hat.

Eine hämorrhagische Diathese wird unter solchen Umständen gewöhnlich nicht lange auf sich warten lassen.

Die **Dauer** der Sepsis gestaltet sich verschieden. Nicht selten sind die Erscheinungen stürmisch, und der Tod tritt infolge der intoxicatorischen Lähmung der vitalen Centra binnen wenigen Tagen ein. Dennig hat einen, übrigens gar nicht alleinstehenden Fall gesehen, in welchem der früher kerngesunde Patient nach 56 Stunden zu Grunde ging. Gewöhnlich ist indessen die Dauer eine längere und ist durchschnittlich auf 1—3, selbst 4 Wochen anzuschlagen. Zuweilen kann die Krankheit einen schleppenden Verlauf zeigen und sich sogar bedeutend in die Länge ziehen. Der Fall Boeckmann's, welcher sich durch die grosse Zahl der Hautabscesse auszeichnete, dauerte volle 4 Monate.

Ursprünglich von James Paget beschrieben, liegen mehrererseits (Hertel) Beobachtungen chronischer, selbst mehrere Jahre dauernder Pyämien vor.

Diagnose.

Bei vorausgegangenen gröberen Läsionen oder nach einer Geburt ist die richtige Diagnose gewöhnlich ohne alle Schwierigkeit. Anders bei der „medicinischen Pyämie" (sit venia verbo), wo die Eingangspforte nicht offen zu Tage liegt. Vor allem kommt es hier auf eine sorgfältige Untersuchung an. Die Körperoberfläche ist zunächst von oben nach unten auf das Sorgfältigste zu überblicken, so dass die „geringfügigen Läsionen" Thoresen's uns nicht entgehen. Die Temperaturmessung sollte eine Conditio sine qua non sein. Auch die inneren Organe muss man auf das Genaueste untersuchen. Nur dadurch lassen sich die sogenannten „occulten Abscesse" entdecken.

Die Probepunction und der Nachweis von Eiter hat demnach bei diesen Zuständen grosse Bedeutung. Namentlich bei Männern im vorgeschrittenen Alter muss der Zustand der Harnorgane, besonders der Blase und der Prostata, festgestellt werden. Bei jüngeren Personen ist die Untersuchung auf Gonorrhoe nicht zu vergessen.

Sehr wichtig zur richtigen Beurtheilung der Fälle ist der Nachweis einer Endocarditis. Wie schon oben angedeutet, ist dies indessen häufig nicht leicht. Ein systolisches Aftergeräusch bedeutet nicht sehr viel, wenn nicht das Entstehen desselben gerade während der Krankheit constatirt worden ist. Ein diastolisches Geräusch, den Aortenklappen entsprechend, ist schon werthvoller, die Erweiterung einer Herzhälfte ebenso. Einen guten Anhaltspunkt gibt eine nachweisbare Aenderung des früheren auscultatorischen oder percussorischen Befundes ab. Pericarditischem Reiben wie Reibegeräuschen überhaupt ist grosses Gewicht beizulegen. Netzhautblutungen sind, wenn auch nicht pathognomonisch, sehr bedeutungsvoll. Ausgesprochene „Knochenschmerzen" gehören ebenfalls der Pyämie, dem „Typhus des membres" (Chassaignac), an.

Eine hinzukommende Phlegmasia alba dolens der einen oder anderen Unterextremität kann mitunter auch diagnostisch verwerthet werden. Auch der Nachweis einer Para- oder Perimetritis kann von Belang sein.

Acute Nephritis, wenn mit hohem Fieber verbunden, fordert zu sehr genauer Durchmusterung des übrigen Körpers auf.

Glaubt man die Diagnose der Pyämie feststellen zu können, wird nach Sittmann die besondere Art der Blutbacterien einen Aufschluss über das Infectionsatrium bringen können. So hat z. B. E. Grawitz Pneumokokken bei einer nach Lungenentzündung entstandenen Endocarditis gefunden. Vielleicht wird das Bacterium coli commune auf einen Primärsitz im Verdauungskanal hinweisen können.

Häufig nur durch die scharfsinnigste Combination einerseits und per exclusionem andererseits gelangen wir zum Ziel. Eine grosse Erfahrung und ein geübtes Auge sind hier mehr als irgendwo sonst hochzuschätzen. Ueberhaupt stellen die Diagnosen dieser Art oft einen guten Prüfstein des geschulten Arztes und Klinikers dar.

Nach diesen Bemerkungen werden wir die am häufigsten in Frage

kommenden Krankheiten eine Revue passiren lassen, und wir stellen dabei den *Typhus abdominalis* voran. Das initiale Nasenbluten, die mässige Diarrhoe, die staffelförmige Fiebercurve, der Milztumor, die Bronchitis, das sind alles Zeichen, welche für Typhus sprechen, die aber auch bei der Pyämie vorhanden sein können. Während beim Abdominaltyphus das Ergriffensein des Allgemeinzustandes ungefähr im Verhältniss zu dem steht, was man bei der Untersuchung findet, sieht der pyämisch Erkrankte gewöhnlich elender aus, als man dem objectiven Befunde nach glauben sollte. Andererseits gehören *irreguläres Fieber* und vor allem *Frostanfälle* dem Nervenfieber nicht zu. Der *Puls* ist beim letzteren relativ langsam, bei der Sepsis dagegen *frequent*, leichte Cyanose ist hier ebenfalls häufig. *Erscheinungen seitens des Herzens* sprechen in der Regel für Pyämie. Dasselbe gilt von *Embolien* (Hemiplegie, Seitenstechen, blutigem Expectorat, Hämaturie). Statt der typhösen Roseola kommen bei der Pyämie mehr ausgebreitete, unregelmässig begrenzte *Erytheme* oder gar Petechien vor.

Der bei der Sepsis so häufig vorkommende *Schweiss* ist beim Typhus selten.

Bei Untersuchung des Blutes ist bei der Pyämie gewöhnlich eine deutliche *Leukocytose* vorhanden, während dieselbe bekanntlich beim Abdominaltyphus fehlt. Dann wird man in zweifelhaften Fällen nicht unterlassen, eine *„Widal'sche Reaction"* auszuführen. Ausgesprochene *Diazoreaction im Harn* spricht für Typhus, eine begleitende *hämorrhagische Nephritis* (s. o.) aber meist dagegen.

Enteritis. Zuweilen kann sich uns die Pyämie, von den eigentlichen sogenannten septischen Diarrhöen abgesehen, unter der Maske einer „Enteritis" entgegenstellen. Ich hatte vorigen Jahres einen solchen Fall in meiner Beobachtung und die Section zeigte hier eine kleine Affection unbestimmten Ursprunges in der Dickdarmschleimhaut, welche wahrscheinlich als Eingangspforte gedient hatte. Die Diagnose wurde durch das Verhalten des Fiebers in diesem Fall ziemlich bald klar.

Die so häufig in den Vordergrund tretenden Gehirnerscheinungen können die Annahme einer *Meningitis* nahelegen. Eine metastatische eitrige Meningitis kann in der That in der Sepsis selbst begründet sein, und unter solchen Umständen wird die Beurtheilung oft sehr schwierig.

Mit dem *acuten Gelenkrheumatismus* kann mitunter eine Verwechselung stattfinden. Ist ja derselbe, der modernen Anschauung nach (Sahli), theilweise als eine abgeschwächte Pyämie aufgefasst worden. Für die gonorrhoischen Gelenkaffectionen trifft dies wahrscheinlich auch, wie schon im Anfang berührt, zu. Auch die „Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker" (Gerhardt) ist wohl zunächst als eine Art chronischer Pyämie aufzufassen. Den gewöhnlichen Rheumatismus acutus müssen wir aber jedenfalls vom diagnostischen Standpunkt, den „Pseudorheumatismen" gegenüber, vorläufig aufrecht halten. Beim acuten Gelenkrheumatismus ist nun das Krankheitsbild gewöhnlich nicht ein so schweres, namentlich ist das *Fieber* nicht besonders hoch, *Milzschwellung* fehlt. Die prompte *Wirkung der Salicylsäure* ist ein werthvolles Zeichen; jedoch kann dieselbe auch bei Pyämie eine gewisse Linderung herbeiführen. Aftergeräusche am Herzen, welche, wie bekannt, bei vorhandener ulceröser Endocarditis vollständig fehlen

können, sind zweideutig. Nicht selten sind sie accidenteller Natur; andererseits geben alte Herzfehler wahrscheinlich für das Anhaften der Bacterien eine gewisse Prädisposition ab.

Lebhaft ist mir in Erinnerung ein junger College, den ich einen Sommer auf meiner Route mitten im Hochgebirge in einem kleinen Touristenhotel zu Bett liegend vorfand. Er litt seit einigen Tagen an einer „rheumatischen" Affection des einen Fussgelenkes, welche er sich durch Erkältung zugezogen zu haben meinte. Er trug seit vielen Jahren einen wohl compensirten Mitralfehler und hatte deshalb seinen Kameraden während des Auscultationscurses als ein willkommenes Untersuchungsobject gedient. Sein Allgemeinbefinden war nicht besonders schlecht, das Fieber anscheinend mässig; nur konnte er Nachts keinen Schlaf bekommen. Verdächtig war allerdings ein haselnussgrosser unempfindlicher Knoten in der Tiefe der einen Vola manus. Am Herzen waren die früheren, mir wohl bekannten Erscheinungen vorhanden, das alte systolische Geräusch an der Herzspitze war wie immer ungemein laut und deutlich hervortretend. Nach mehreren Wochen, als ich schon lange zu Hause war, erfuhr ich, dass der Zustand sich immer mehr und mehr verschlechtert hatte; Frostanfälle waren hinzugekommen, unter unsäglichen Leiden wurde er nach unten in das bewohnte Thal transportirt, wo er bald nachher starb. Die vom dortigen Arzt ausgeführte Section zeigte ulceröse Endocarditis. Es stellte sich später heraus, dass er vor seinen Ferien viele Panaritiumkranke behandelt hatte und dass er auch selbst, wie die Umgebung mit Bestimmtheit sich zu erinnern glaubte, eine vorübergehende Fingerläsion dargeboten hatte. Die Bedeutung des bei der Section leider nicht näher untersuchten Volarknotens ist unter dieser Voraussetzung klar.

Enthalten die Gelenke Eiter, so zeigt die Haut gewöhnlich eine fleckige Röthe und fühlt sich warm an. Die Probepunction kann Eiter zu Tage bringen; es ist aber nicht ausgeschlossen, dass das Exsudat zuweilen auch seröser Natur ist. Dasselbe wird ein willkommenes Object der bacteriologischen Untersuchung darstellen. Mitunter gibt die Punction negatives Resultat.

Intermittens. Die Fieberanfälle sind, wie oben erwähnt, bei der Pyämie selten ganz regelrecht. Selbst wenn die Intermissionen vollkommen sind, ist die *Euphorie* bei der Sepsis nicht eine so ausgesprochene wie bei der Malaria. Ausser Schweissexanthemen sind bei letzterer *Ausschläge auf der Haut* in der Regel nicht vorhanden. Der Milztumor ist grösser. Ferner ist der *Schluss „ex juvantibus"*, aus der Unwirksamkeit des Chinins, ein Punkt der grössten Wichtigkeit. Im Blut der Intermittenskranken kommen keine Eitererreger, sondern *Plasmodien* vor.

Die *Miliartuberculose* bietet nicht selten eine grosse Aehnlichkeit mit der Sepsis dar, und die Unterscheidung kann, wie in einem Fall v. Leube's, zu den klinischen Unmöglichkeiten gehören. In der That ist ja zwischen beiden Krankheiten in ihrem Entstehen eine gewisse Analogie unverkennbar. Nach v. Jürgensen können sie auch gleichzeitig bei demselben Individuum vorkommen. Die Erscheinungen seitens der Lunge (Husten, Dyspnoe) sind bei der Miliartuberculose verhältnissmässig stärker hervortretend. Wenn Verdichtungen der Lungenspitze und *Tuberkelbacillen* im Auswurf, Blut oder Urin nachzuweisen sind, kann die Diagnose unter gewöhnlichen Umständen als sicher betrachtet werden. Auch der übrigens nicht immer leichte Nachweis der *Tuberkeln in der Choroidea* ist äusserst werthvoll. Ein rapider stürmischer Verlauf spricht im Allgemeinen mehr für Pyämie, jedoch ist auch darauf nicht zu grosses Gewicht zu legen.

Schwere *Lungenentzündungen*, besonders Wanderpneumonien haben zuweilen mit der Pyämie eine grosse Aehnlichkeit, und nur die weitere Beobachtung des Falles, eventuell die Section wird Klarheit bringen können.

Von Dennig wird ein Fall mitgetheilt, in welchem die intra vitam nachgewiesene und bei der Section constatirte Pneumonie auf eine septische Infection zurückgeführt werden musste.

Ob die in neuerer Zeit vielfach besprochenen „Streptokokkenpneumonien" gleichfalls dem grossen Allgemeinbegriff der Pyämie hinzurechnen sind, bleibt noch zweifelhaft.

Von den *acuten Exanthemen* kommen namentlich Scharlach und Pocken in Betracht. An dem weiteren Verlauf dieser beiden nimmt ja thatsächlich die Sepsis sehr häufig einen hervorragenden Antheil. Auch das der Pyämie nahestehende Erysipelas kann uns zuweilen in diagnostische Verlegenheit bringen.

Urämie. Wenn Erscheinungen einer acuten Nephritis vorhanden sind, kann man leicht auf den Gedanken kommen, dass die Gehirnerscheinungen von einer urämischen Intoxication abhängen. Fieber kann zwar auch bei Urämie zuweilen vorkommen, *Frostanfälle* gehören aber nicht hierzu, dagegen sprechen *Krämpfe*, namentlich universeller Art, stark dafür. Der Puls ist bei Urämie häufig hochgespannt, während das Entgegengesetzte bei Pyämie der Fall ist.

Auch eine *cholämische* Autointoxication kann unter Umständen eine Verwechselung herbeiführen.

Rotz kann, wenn derselbe in seltenen Fällen bei Menschen auftritt, unter dem Bild der Sepsis verlaufen. Wichtig ist hier besonders die Aetiologie, wenn der Betreffende in Berührung mit rotzkranken Pferden gewesen ist, dann das Vorhandensein der sogenannten *Rotzknoten* und der Nachweis der *Rotzbacillen* im Abscesseiter, im Nasensecret oder Blut. In einem in der Berliner medicinischen Gesellschaft erwähnten Fall (Langerhans und Klemperer) waren kleine bis hanfkorngrosse Knötchen in der Haut vorhanden. Ob man im *Mallein* auch ein bei Menschen brauchbares „Reagens" besitzt, ist noch nicht entschieden.

Purpura haemorrhagica. Der pyämische Ausschlag kann, wenn auch selten, dem Morbus maculosus, wie gesagt, täuschend ähnlich sein. Unter solchen Umständen dürften jedoch das *hohe Fieber*, die bedeutende *Milzschwellung*, das schwere Ergriffensein des Allgemeinzustandes, auf die richtige Spur hinleiten können.

Acute Leukämie. Ursprünglich ist, wie bekannt, von Bennett die Leukämie als eine Art Pyämie aufgefasst worden.

In dem Abschnitt über Leukämie ist schon ein Fall erwähnt, in welchem bei einem 16jährigen, seit 14 Tagen krank gewesenen Knaben heftiges Fieber, bedeutende Leukocytose (1 : 20 — 1 : 15 bei wiederholten Untersuchungen) und palpable Milz vorhanden waren. Die Anzahl der rothen Blutkörperchen war 1—2 Millionen und nahm im Laufe von 3 Wochen bis 500 000 pro Cubikmillimeter ab. Wir dachten an eine acute Leukämie; bei der Autopsie fanden sich aber im Körper überall, namentlich in den Drüsen, multiple, mit grünem Eiter gefüllte Abscesse, darunter ein haselnussgrosser im vorderen Mediastinum, welcher in der Höhe des Manubrium sterni gelegen war. Im Eiter, dessen Farbe übrigens in der Luft schnell verloren ging, wurde neben Streptokokken der Bacillus pyocyaneus von Jens Bugge in grosser Menge nachgewiesen und reingezüchtet. Diagnostisch war während des Lebens auf die Zahl der Leukocyten ein zu grosses und auf ihre Qualität (morphologische Eigenschaften) ein zu geringes Gewicht gelegt worden; ausserdem muss ich leider bekennen, dass wir eine kleine krustenbelegte Stelle am linken Zeigefinger übersehen hatten.

Zuletzt können wir nicht umhin, auch die *Influenza* mit einigen Worten zu erwähnen. Eigentlich sollte eine Verwechselung mit ihr unmöglich sein. Die Möglichkeit findet sich auch nur im Anfang der

Krankheit; der weitere Verlauf derselben ist derart, dass die Grippe aus der Differentialdiagnose ausscheiden muss.

Es liegt in der Natur der Sache, dass die

Prognose

im Allgemeinen als eine schlechte zu bezeichnen ist. Je rapider die Erscheinungen zur Entwickelung kommen, wie bei der reinen Septhämie, um so ungünstiger ist die Vorhersage. Es gibt aber auch von der Pyämie verschiedene Grade; dass hier, wie bei allen übrigen Infectionskrankheiten, abortive, rudimentäre Formen vorkommen, ist ausser jedem Zweifel. Man kann wohl sagen, dass leichte Fälle, unter günstigen Aussenverhältnissen, auch ohne unsere Mitwirkung heilen können, während wir den schweren und schwersten Formen vollkommen machtlos gegenüberstehen. Das soll uns aber nicht hindern, die Natur in ihrer Heilbestrebung zu unterstützen.

Wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, ist die Infection von Anfang an augenscheinlich eine verhältnissmässig milde, und man kann hoffen, dass ein Rückgang eintreten werde. Jedenfalls liegt eine Heilung innerhalb der Grenzen der Möglichkeit. Die oben erwähnte postscarlatinöse Pyämie meiner Beobachtung ging z. B. vollständig zurück. Von Brieger sind geheilte Fälle puerperaler Sepsis mitgetheilt worden. Selbst die maligne Endocarditis wird nicht länger für vollkommen unheilbar gehalten. Harbitz glaubt dafür den anatomischen Beweis geliefert zu haben. Klinisch muss man sich indessen davor hüten, einen Rückgang der Erscheinungen für definitiv zu halten. Das Vorhandensein der Bacterien im Blut ist nach E. Grawitz nicht ohne weiteres als ein prognostisch schlechtes Zeichen anzusehen. Dagegen ist eine schnell eintretende Hypalbuminose (s. o.) als sehr ominös zu bezeichnen. Von grösster Wichtigkeit ist selbstverständlich die Widerstandskraft des Organismus. Geschwächte Individuen, Potatoren, anämische Frauen, sehr fette Personen etc. sind nur wenig im Stande, „den Kampf mit dem hereinbrechenden Feind" erfolgreich aufzunehmen. Speciell lässt sich der Werth einer guten Blutbeschaffenheit nicht hoch genug anschlagen, seitdem wir wissen, dass dem Blut, und speciell den Eiweisskörpern des Serums, bacterienvernichtende, mikrobicide Eigenschaften zuzuschreiben sind (Fodor, Buchner u. A.). Damit in Zusammenhang steht wohl auch, dass fette Individuen, welche erfahrungsgemäss eine relativ geringe Blutmenge haben, hier wie bei den übrigen Infectionen leichter als andere zu Grunde gehen. Ferner ist von Interesse, dass bei Chlorotischen, wenn sie an puerperaler Sepsis erkranken, sehr häufig maligne Endocarditis die Folge ist (Virchow). Auch die Gefahr von Recidiven ist bei schwacher Constitution eine verhältnissmässig grosse. Andererseits ist es leider nicht selten zu beobachten, wie die kräftigsten Männer und die gesundesten Frauen der Intoxication in kürzester Zeit erliegen können.

Zu erinnern ist endlich, dass nach erfolgter Heilung die Reconvalescenz sich häufig in die Länge zieht; es vergehen mitunter viele Wochen, bevor der Kranke wieder seinen alten Kräftezustand bekommt. Namentlich bleibt nach Dennig häufig eine gewisse Herzunruhe lange Zeit zurück. Eine Schädigung für das ganze Leben kommt auch vor,

selbst eine acute Tuberculose kann nach v. Jürgensen zur Entwickelung gelangen. Als andere Folgezustände kommen nach demselben Autor chronischer Morbus Brightii und amyloide Entartung in Betracht.

Von einer Immunität gegen eine neue Erkrankung ist keine Rede, im Gegentheil sprechen die Erfahrungen bei der Osteomyelitis für erhöhte Disposition nach einmal überstandener Sepsis. Auch in dieser Beziehung sind Berührungspunkte mit dem Erysipel vorhanden.

Therapie.

Die **Prophylaxis** ist nicht allein hier, wie überall sonst, ganz im Allgemeinen zu berücksichtigen, sondern sie hat sich gerade bei diesen Zuständen am glänzendsten bewährt. Schon vor den Errungenschaften der Chirurgie sind von Semmelweiss die Wege der Vorbeugung des Puerperalfiebers angebahnt worden. Mit Nagelbürste und grüner Seife ist Erstaunliches geleistet worden. Dass beim Operiren alle Instrumente mit höchster Sorgfalt gereinigt werden müssen, sollte eigentlich überflüssig sein anzuführen.

Für unseren Zweck wird es namentlich von Wichtigkeit sein, mit kleinen Wunden und Hautabschilferungen nicht leichtsinnig umzugehen. Wenn man bedenkt, wie ängstlich der Laie der „Blutvergiftung" gegenüber ist, sollte man annehmen, dass hierauf bezügliche Kenntnisse verhältnissmässig leicht zu verbreiten wären. Indessen ist damit nicht alles gethan; es gibt noch andere Umstände, welche wir gegenwärtig kaum bewältigen können. Für Aerzte, besonders Operateure, Obducenten und secirende Studenten gilt es, auf ihre Finger genau Acht zu geben; sonst können sie theils ihnen selbst, theils anderen gefährlich werden.

Wie die bei anderen Krankheiten auftretenden secundären Infectionen zu verhüten seien, lässt sich wohl am Schreibtisch auseinandersetzen, es in der Praxis mit Erfolg durchzuführen, hält aber schwer.

Ist die Sepsis einmal da, wird man den sicheren oder wahrscheinlichen Ausgangspunkt sorgfältig desinficiren, um dadurch zu hindern, dass mehr Infectionsstoff in die Säfte hineindringe. Ist man so glücklich, einen tiefliegenden Abscess zu finden, so kann nach Entleerung des Eiters, etwa wie beim Panaritium, das Krankheitsbild wie mit einem Schlag geändert werden. Zur radicalen Entfernung des Primärherdes, z. B. bei Amputation einer Gliedmaasse, wird man sich wohl nur schwer entschliessen.

Es muss darauf streng gehalten werden, dass der Patient im gut gelüfteten Zimmer sich möglichst in Ruhe halte. Für Fälle, in welchen die Krankheit zur Heilung tendirt, gibt v. Jürgensen, einer der besten heutigen Kenner der kryptogenetischen Pyämie, den Rath, dass mindestens 14 Tage nach der letzten Temperatursteigerung vergehen müssen, ehe das Aufstehen aus dem Bett erlaubt wird. Es heisst hier buchstäblich, nicht mit dem Feuer zu spielen.

Der Kräftezustand muss, soweit es geht, aufrecht erhalten werden. Ausser der möglichst ergiebigen flüssigen Nahrung sind noch Alkoholica zu verordnen. Dieselben sind sogar als Specificum bezeichnet worden. Auf ihre supponirte „desinficirende" Wirkung auf das Blut darf man wohl nicht ein allzu hohes Gewicht legen. Als

Sparmittel, dem febrilen Stoffzerfall gegenüber, spielt der Alkohol sicherlich eine nicht geringe Rolle. Auch die Wirkung als Excitans kommt, wegen der frühzeitig eintretenden Herzschwäche, in Betracht. Das viel angewandte Gemisch von Cognac mit Ei (Vitelli ovi Nr. 2, Sacchari 15 g, misce terendo, tum adde Spirit. vini Cognac, Aq. cinnamomi ana 120 g, 2stündlich 1 Esslöffel), welches meines Wissens von Stokes herrührt, dürfte recht zweckmässig sein. In der Praxis aurea wird man nicht unterlassen, Champagner zu verordnen.

Für den Gedanken, mittelst rascher Mercurialisirung des Organismus einen Einfluss auf die Infection zu gewinnen, nimmt v. Ziemssen wieder das Wort.

Die specifische Behandlung, Injection von Antistreptokokkenserum (Marmorek), hat bisher nicht das geleistet, was man ursprünglich von ihr erwartet hatte.

Kalte Bäder finden keine grosse Verwendung, ihre Wirkung ist in der Regel nur eine vorübergehende, jedoch kann der Erfolg mitunter äusserst frappant sein. Von E. Bull ist ein derartig günstiges Resultat erwähnt worden. Waschungen mit kühlem Wasser sind, bei der grossen Neigung zum Schwitzen, zuweilen wohlthuend. Von den inneren Antipyreticis ist nur symptomatischer Nutzen zu erwarten. Ihre Bedeutung ist unter diesen Verhältnissen um so geringer, als die Temperatur schon von selbst grossen Schwankungen unterworfen ist. Von dem schwächenden Einfluss derselben ist auch nicht ganz abzusehen. In der Praxis kommen sie jedenfalls häufig zur Verwendung. Am meisten verdienen wohl das Chinin und das Antipyrin unser Vertrauen. Die uralte und wieder moderne Betrachtung der Temperatur als einer „Reaction" des Organismus muss uns doppelt vorsichtig machen, das „Heilfieber" mit Gewalt zu unterdrücken.

Bei Herzcomplicationen wird, wenn nicht die Action allzu schlecht ist, *Digitalis* zu verordnen sein. Dieses Mittel ist neuerdings von Frommel, auch ohne Vorhandensein einer Affection des Herzens, warm empfohlen worden. Die *Strophanthustinctur* kann die Digitaliswirkung unterstützen.

Bei sehr stürmischer Herzthätigkeit hat die Application einer *Eisblase auf die Herzgegend* oft einen beruhigenden Einfluss zur Folge.

Bei starken Schmerzen können die Salicylpräparate, das Phenacetin etc., versucht werden. Die Salicylsäure kann auch bei Kranken, die nicht zu schlucken im Stande sind, per Klysma gegeben werden (Dennig). Zuweilen ist nur die Morphiumspritze das einzig schmerzstillende und beruhigende Mittel.

Wenn Diarrhoe vorhanden ist, soll dieselbe nicht ohne weiteres sistirt werden.

Bei chronischer Pyämie hat man kein „blutreinigendes" Mittel zur Verfügung. Vielleicht könnten Schwitzbäder vorsichtig zur Verwendung kommen. Namentlich kommt, wie auch in der Reconvalescenz, eine allgemein roborirende Behandlung — Gebirgsluft, Aufenthalt an der Küste — in Betracht.

Dass das Krankenzimmer und die Utensilien nachher gründlich gereinigt resp. desinficirt werden müssen, versteht sich von selbst.

Literaturverzeichniss.

Billroth, Allgemeine Pathologie 1872, S. 357 ff. — Coccobacteria septica 1874.
M. Böckmann, Et Tilfaelde af spontan Pyämi. Tidsskrift for praktisk Medicin 1881, S. 17 (norwegisch).
Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur 1841.
Brouardel, Comité consultatif d'hygiène publique 1887.
Chassaignac, Mémoire sur l'ostéomyelite 1853.
Dennig, Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig 1891.
Discussion sur l'infection purulente (Guérin, Bouillaud, Verneuil u. A.) in der Acad. de médec. Ref. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1871, I, S. 222.
Englische Pyämiecommission, 9th annual report of the local government board 1879—1880.
Estlander, Spontan Septikemi. Nord. med. Ark., Bd. V, Nr. 29 (finnisch).
Fehleisen, Aetiologie d. Erysipels 1883.
A. Fraenkel, Ueber septische Infection infolge von Erkrankung der Rachenorgane. Zeitschr. f. klin. Med., XIII, 1888, S. 14.
Frommel, Penzold-Stintzing's Handb. der Therapie, I, S. 419.
E. Grawitz, Pathologie des Blutes 1896.
Günther, Lehrbuch d. Bacteriologie 1893.
Hanot, L'endocardite aiguë. Encyclopédie scientif. des aide-mémoires.
Harbitz, Om Endocardit. Akad. Abhandl. Christiania 1897.
H. Heiberg, Die pyämischen und puerperalen Processe 1873.
— und E. Winge, Om Bakterier ved Endokardit. Forhandl. i det medicinske Selskab i Christiania 1869, S. 78.
A. Holst, Oversigt over Bakteriologien. Christiania 1890.
P. F. Holst, Contribution à l'étude de l'endocardite aiguë. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., Nr. 4, Juillet 1897, S. 756 u. 851.
J. Hunter, Observations on the inflammation of the intern coats of veins 1793.
Jaccoud, Traité de pathol. int. 5ième éd. 1869—1871. — Clinique méd. 1886 und 1887.
v. Jürgensen, Kryptogenetische Septicopyämie in seinem Lehrbuch d. Spec. Pathol. und Therapie, 2. Aufl. 1889, S. 280—294.
Koch, Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten 1878.
Kocher-Tavel, Vorlesungen über chirurg. Infectionskrankheiten 1895.
Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXII, 1878, S. 235. — Specielle Diagnostik, 2. Aufl., II, 451.
Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschr. für klin. Med., II, 1881, S. 378 und 558.
Lyder-Nicolaysen, Om Bakteriuri. Norsk Magazin f. Laegevid. 1896, S. 1012.
Manassein, Dimensionen der rothen Blutkörperchen 1872.
Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten 1894.
Panum, Das putride Gift, die Bacterien, die putride Infection oder Intoxication und die Septikämie. Virch. Arch., Bd. LX, 1874, S. 301.
J. Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfectionskrankheiten 1884.
Th. Rovsing, Urinorganerus infektiöse Sygd. Kjöbenhavn 1897.
C. J. Salomonsen, Blodets Forraadnelse. Kjöbenhavn 1877.
Senhouse Kirkes, On some of the principal effects resulting from the detachment of fibrinous deposits from the interior of the heart and their mixture with the circulating blood. Edinb. med. Journ., XVIII, 1853, S. 113.
Thayer und Blumer, Gonorrhoeal septicämia. John Hopkins hosp. Bulletin Nr. 51, April 1896. Sonderabdr.
Thoresen, Om smaa Läsioner og Saar som Lygdomsaarsag. Norsk Magazin f. Laegevid. 1880, S. 73.
Ullmann, Osteomyelitis acuta 1891.
Wunderlich, Ueber spontane und primäre Pyämie. Arch. f. physiol. Heilkunde, Neue Folge I, 1857.
v. Ziemssen, Penzoldt-Stintzing's Handbuch der Therapie, I, S. 415.

II.

Krankheiten der sogenannten Blutdrüsen.

Von Professor Dr. **F. Kraus,**
Director der medicinischen Klinik in Graz.

Mit 14 Figuren.

Einleitung.

Wenn J. Henle's Ausspruch, die Classe der Drüsen sei eine von denjenigen, welche die Wissenschaft in ihrer Jugend leichtsinnig schafft und die zu begrenzen und zu rechtfertigen ihr in Zeiten der Reife Sorgen und Mühe kostet, irgendwie berechtigt scheint, passt er wohl vor allem auf die gerade von Henle selbst mit bevorzugte Gruppe der sogenannten Blutdrüsen (Gefässdrüsen, Glandulae vasculares). Die gewöhnlich hierhergerechneten Organe sind: die **Schilddrüse**, die **Thymusdrüse**, die **Milz**, die **Nebennieren**; auch die **Lymphknoten**, die solitären und die aggregirten **Lymphfollikel**, die **Zirbel**, die **Hypophysis cerebri**, die **Glandula carotica** und die **Steissdrüse** sind zu dieser Classe gestellt worden.

Beschränkt man den Drüsenbegriff auf secernirende Hohlorgane, deren wesentliche Bestandtheile Epithelzellen sind (beziehungsweise sich aus solchen entwickelt haben), mögen dieselben mit der Oberfläche, von welcher aus sie durch Faltung, Sprossung, Einstülpung entstanden sind, im Zusammenhang bleiben oder nicht: dann müssen die Glandula thyreoidea, der vordere Theil der Hypophyse und die Rindensubstanz der Nebennieren als echte Drüsen ohne Ausführungsgang gelten, und die Lymphknoten, die Balgdrüsen, die Milz und die Thymus dürfen, weil aus parablastischem Gewebe hervorgegangen, höchstens als „unechte" Drüsen geführt werden.

Unter bestimmten Voraussetzungen kann man aber auch gegenwärtig die genannten Organe immerhin als „Gefässdrüsen" eine gewisse Sonderstellung einnehmen lassen. Der Drüsencharakter ist dann natürlich ausschliesslich aus physiologischen Gesichtspunkten, aus der Secretion zu beurtheilen und der Ursprung vom äusseren und inneren Oberflächenepithel, vom Epithel der Leibessäcke oder von der Bindesubstanz nicht als etwas grundsätzlich Trennendes statuirt. Auf Vorhandensein oder Fehlen eines besonderen Ausführungsganges darf ferner kein Gewicht gelegt werden. Weiter muss gleichgültig sein, ob die in Betracht

stehenden Organe flüssige oder körperliche Producte oder beide vermischt ausscheiden. Der gewöhnlichen äusseren Secretion ist noch die innere (Sécretion recrémentielle) gegenüberzustellen, welch letztere auf dem Wege der Resorption dem Blute wichtige specifische Producte zuführt. Demgemäss soll sich die Bezeichnung Blutdrüsen nicht so sehr auf den Gefässreichthum der hierher gerechneten Organe als vielmehr darauf beziehen, dass dieselben ihre Erzeugnisse in die Lymph- und Blutgefässe lenken.

Auch die pathologischen Verhältnisse der oben genannten Organe sind in mehr als einem Betracht vergleichbare. Schilddrüse, Rindensubstanz der Nebennieren und vorderer Theil der Hypophyse machen schon unter normalen Bedingungen den Eindruck von in Reduction begriffenen Bildungen, deren physiologische Bedeutung überdies in den verschiedenen Lebensperioden des Individuums vielfach verschieden sich geltend zu machen scheint. In der Schilddrüse jedes ausgewachsenen Menschen finden sich immer gewisse Uebergänge ins krankhafte Verhalten (Vermehrung oder chemische Veränderungen des Inhalts der vergrösserten Follikel), wodurch auch die äusserlich gesunde Drüse schon einen pathologischen Habitus gewinnt. Ein weiteres Gemeinsame besitzen die früher erwähnten Organe in Folgendem. Schilddrüse, Thymus und Nebennieren scheinen zunächst eine Rolle als Nebenschliessungen von sehr geringem Widerstande zu spielen, welche, indem sie grosse Mengen Blutes in kurzer Zeit durch ihre Gefässe leiten, andere lebenswichtige, in unnachgiebige Hüllen eingeschlossene Organe, wie Gehirn, Nieren, gegen eine Ueberfüllung mit Blut bei plötzlichen Steigerungen der Herzleistung oder bei Erhöhung der Widerstände in den peripheren Gefässbahnen schützen. Ferner erfolgen die Wechselwirkungen der Organe, aus denen die Einheitlichkeit des Gesammtkörpers resultirt, neben der Abhängigkeit, in welche die einzelnen Körpertheile durch das Nervensystem gebracht sind, hauptsächlich durch Stoffwechselproducte. Die Producte des Stoffwechsels der Einzelorgane werden mit dem Blute und mit jenen Strömen und Gegenströmen, von welchen der ganze Körper infolge von Variationen der osmotischen Drucke beständig durchsetzt ist, zu mehr oder weniger entfernten Theilen des Organismus geführt und beeinflussen in mannigfacher Richtung die Thätigkeit anderer Körpertheile. Sehen wir hier von den typischen Endproducten des Stoffwechsels ab, so bleiben vermuthlich in fast allen Organen mit sogenannter innerer Secretion gewisse (wohl meist auf Synthese beruhende) Processe übrig, welche für die Leistungen des Gesammtorganismus von besonders weitgehender oder verhängnissvoller Bedeutung sind. Die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Organe (neben Pankreas, Hoden und Nieren sind es vor allem Schilddrüse, Nebennieren, Milz und Lymphknoten) kann man sonach mit Lubarsch als Stoffwechselregulirungsorgane bezeichnen. Ausfall oder Beeinträchtigung der Leistung dieser Organe sind deshalb besonders tiefgreifende, den Gesamtkörper sowohl in seiner Gestaltung als in seinen Functionen früher oder später in Mitleidenschaft ziehende Krankheitsursachen. Functionelle Störungen im Organismus resultiren dabei ebensowohl daraus, dass unter normalen Bedingungen die in Betracht stehenden Gewebe Stoffwechselproducte zerstören, welche, in grösserer Menge sich ansammelnd, auf den Organismus toxisch einwirken, als

dadurch, dass dieselben bestimmte wichtige Functionen oder vielfach auch die Wechselwirkung der Organe specifisch beeinflussende Substanzen bereiten. Da ferner in diesen Organen augenscheinlich auch gewisse vegetative Functionen und trophische Reize für zahlreiche anderweitige Theile des Körpers centralisirt sind, beeinträchtigen besonders in jugendlichen Altersperioden des Individuums eintretende Erkrankungen derselben die elementare Lebenserscheinung des Formwechsels bisweilen schliesslich selbst im ganzen Organismus. Es entstehen in einzelnen oder vielen Geweben des Körpers zunächst feine, die geläufigen histioiden Formen keineswegs sofort prägnant darbietende Veränderungen, welche aber die normale extrauterine Evolution oder die Erhaltung auf dieser Endstufe formaler Entwickelung unmöglich machen und schliesslich zu hyperplastischen, atrophirenden, degenerativen Processen in verschiedenen Theilen des Organismus sich herausgestalten. Als Beispiele solcher nicht selten die gesammte anatomische Constitution schwer schädigender Vegetationsstörungen seien das Myxödem, die thyreoprive Kachexie, der Lymphatismus angeführt.

Vielfach im innigsten Zusammenhang mit den moderneren Ideen über die Function der sogenannten Blutdrüsen ist auch eine therapeutische Bewegung (Organextract- oder Gewebssafttherapie) entstanden, deren Bedeutung man mit Rücksicht auf ihre physiologischen Grundlagen und ihre Leistungsfähigkeit in der Praxis jetzt wohl nicht mehr von der Hand weisen kann. Dieselbe wurzelt hauptsächlich in der bereits erwähnten, von Brown-Séquard und Cl. Bernard aufgestellten Theorie der inneren Secretion. Cl. Bernard gelangte bekanntlich zu diesem Begriffe, indem er die Glykogenbildung der Leber als eine Art Absonderung dieser Drüse deutete und sie der Bildung der Galle entgegenhielt. Nach neueren Auffassungen würden neben Pankreas, Hoden, Ovarien, Nieren auch die Schilddrüse, die Nebennieren, die Hypophysis cerebri und die übrigen „Blutdrüsen" hierhergehören. Im Jahre 1889 trat Brown-Séquard zum ersten Mal mit der Uebertragung dieses bis dahin bloss physiologischen Problems auf die innere Medicin hervor. Er behauptete, dass die Hoden dem Blute specifische Elemente liefern, welche dem Nervensystem und wahrscheinlich auch den Muskeln erhöhte Energie verleihen. Durch weitere, mit d'Arsonval angestellte Untersuchungen glaubte er den Beweis erbracht, es könne dieser Satz dahin verallgemeinert werden, dass alle Gewebe des Körpers, ob eigentliche Drüsen oder nicht, an den Organismus charakteristische Stoffe abgeben, durch eine solche Vermittelung auf alle Zellen des Organismus Einfluss nehmen und bei Wegfall jener Function schwere Störungen verursachen. Hieraus resultirt dann unmittelbar die Aufgabe der „Substitutions"-Therapie, dem Organismus dasjenige Organ, welches functionsuntüchtig geworden, durch Extracte aus dem entsprechenden Organ gesunder Thiere zu ersetzen.

Soweit sich für die bisher vorgeschlagenen Methoden der Gewebssafttherapie Berührungspunkte mit der Pathologie der uns in dieser Darstellung interessirenden Organe finden lassen, wird in den entsprechenden speciellen Abschnitten sowohl auf deren theoretische Grundlage, als auch auf ihre praktische Leistungsfähigkeit näher eingegangen werden.

Milz und Lymphknoten.

Unter den Formen des Bindegewebes wird bekanntlich eine als reticuläres oder cytogenes Gewebe unterschieden, weil in demselben Einlagerungen und Wucherungen von Leukocyten stattfinden, welche die Faserzüge der Tela conjunctiva zu feinen netzförmigen Bildungen auseinanderdrängen. Es wird immer wahrscheinlicher, dass in jenem Reticulum besondere, von den eigentlichen Bindegewebszellen zu unterscheidende Zellen entodermaler Abstammung vorkommen, an denen allein Theilungsvorgänge zu beobachten sind. Diese Leukocyteninfiltrationen sind entweder diffuse, oder sie bilden kleine graue Knötchen von etwa 2 mm Durchmesser, sogenannte Follikel, welche wiederum sich entweder als solitäre zerstreut finden, oder in Gruppen als aggregirte Follikel beisammenstehen. Die Follikel sind von einem Raum umgeben, welcher der Lymphbahn angehört. Follikelbildungen finden sich nun zunächst in Schleimhäuten (solitäre Follikel in der Dickdarmschleimhaut, die Peyer'schen Drüsenhaufen des Ileum, die gehäuften Follikel des Wurmfortsatzes, die Balgdrüsen an der Wurzel der Zunge, in der hinteren Pharynxwand, die Tonsillen). Charakteristisch für alle diese Formationen ist, dass ein Theil der die Gewebsmaschen infiltrirenden Zellen beständig durch die Epithelschichte wandert, wodurch jene Elemente schliesslich in den Tractus intestinalis gelangen. Die Bedeutung jener Auswanderung ist uns leider noch keineswegs völlig klar. Oder die Follikel sind Bestandtheile von Organen, die keine Lagebeziehungen zur Schleimhaut besitzen (Milz, Lymphknoten). Durch den mangelnden Zusammenhang der gesammten Oberfläche ihrer Follikel mit Lymphbahnen (zum mindesten existirt hier kein Vas afferens), sowie insbesondere wegen ihrer Beziehungen zum Blutgefässsystem nimmt die Milz allerdings eine eigenthümliche Stellung ein. Durch die Follikel ist aber die Verwandtschaft dieses Organes mit den Lymphdrüsen deutlich ausgesprochen.

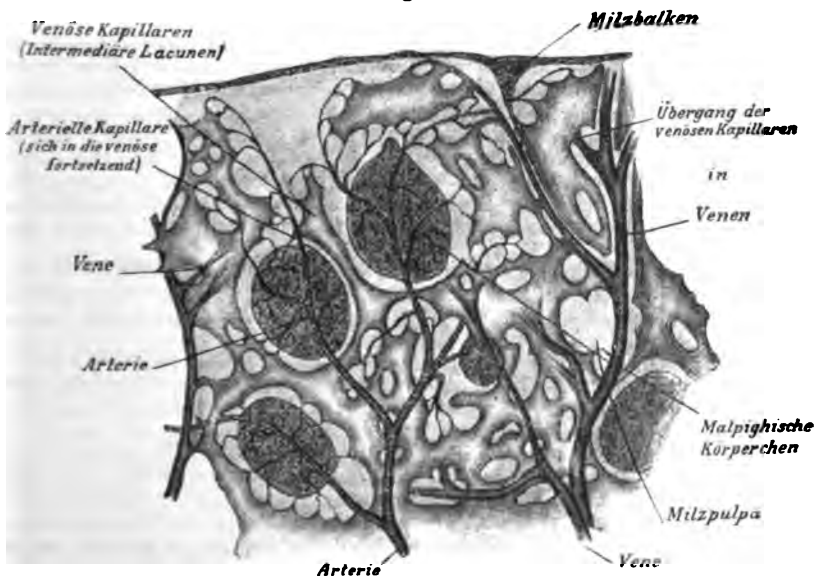
I. Krankheiten der Milz.

1. Anatomische, physiologische und allgemein-pathologische Bemerkungen.

Das Charakteristische der Milzstructur besteht darin, dass die Blutgefässbahn keine durch einen eigentlichen Capillarabschnitt continuirliche ist. Dieselbe wird unterbrochen, indem an die arteriellen Capillaren ein feines Lacunensystem sich anschliesst, welches einen Theil des venösen Capillarsystems darstellt. Vergl. die schematische, nach Ph. Stöhr's Abbildung entworfene Fig. 8. Das aus den arteriellen Capillaren in jene Räume ergossene Blut bespült, ehe es in die Venenwurzeln gelangt, das reticuläre Gewebe mit eingebetteten Zellen um die kleinen Arterien (adventitielle Scheiden), beziehungsweise die den Arterien ansitzenden Follikel (Malpighi'sche Körperchen). Es verhält sich somit zu diesen Bildungen wie der Lymphstrom zu den analogen Formationen, und die Leukocyten können direct in den Blutstrom übertreten. Lymphgefässe sind in der Milz nur in geringer Entwickelung vorhanden. Die am Hilus eintretenden Arterien verzweigen sich unter oft wiederholten Theilungen, ohne dass zwischen den verschiedenen Arteriengebieten Anastomosen bestehen (Gegenbaur). Die Nerven der Milz stammen aus dem Plexus coeliacus. In den Milzbalken sind vereinzelte Züge glatter Muskelfasern vorhanden. Ausser Leukocyten kommen in der rothen Milzpulpa auch blutkörperchenhaltige Lymphzellen, freie Erythrocyten und körniges Pigment vor, welches alle Eigenschaften des hämatogenen Pigments besitzt.

Ueber die Function der Milz besitzen wir gegenwärtig leider noch wenig gesicherte Kenntnisse. Unter den zahlreichen und mannigfachen Anschauungen über die Bedeutung der Milz haben nur einzelne der wissenschaftlichen Kritik Stand zu halten vermocht. Nichtsdestoweniger können die Worte Du Bois-Reymond's: „wir wissen nichts über die Milz; das ist alles, was wir wissen von der Milz“, auch vom physiologischen Standpunkte nicht mehr als erschöpfende Darstellung unserer einschlägigen Kenntnisse gelten. Die feststehende Thatsache, dass die Entfernung der Milz von sehr verschiedenen Thieren, Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln (Tauben), Säugethieren (Maus, Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Katze, Ziege) und vom Menschen ohne Gefährdung des Lebens und selbst anscheinend ohne wesentliche Gesundheitsstörung ertragen werden kann, beweist wohl zur Genüge, dass die (nicht streng specifische) Function derselben

Fig. 8.



entweder vom Organismus ohne weiteres entbehrt oder durch die vicariirende Thätigkeit anderweitiger Körpertheile ausreichend ersetzt zu werden vermag. Kaum fehlgehen wird man ferner, wenn man annimmt, die Milz ist ein blutbildendes Organ. Weiter lassen sich für die Auffassung derselben als wichtigen regulirenden Blutbehälter bereits manche Anhaltspunkte gewinnen. Endlich werden der Milz vermuthlich ähnlich wie den anderen Blutdrüsen bisher allerdings kaum näher fassbare Einflüsse auf den Chemismus des Gesammtkörpers zukommen.

Die Milz hat ihr Sagenzeitalter. Den jeweilig herrschenden allgemein pathologischen Lehren entsprechend sind ihr im Laufe der Zeit die abenteuerlichsten Eigenschaften zugeschrieben worden. Die Erhaltung der für das „Kochen“ der Nahrungsmittel nöthigen Magenwärme, die Absonderung eines Saftes in den Magen, die Aufnahme der dem Organismus nachtheiligen „schwarzen Galle“ aus dem Magen und deren Beförderung in die Urinblase (Hippokratiker) werden ihr abwechselnd ebenso beigelegt, wie die Regulirung der Gallenerzeugung (Mead) oder die Blutbildung (Harvey). Nach Anderen wiederum sollte sie einen die Herzbewegungen oder die Verschiebung der Gelenke befördernden Saft produ-

ciren; oder sie sollte die Bildungsstätte des männlichen Samens sein (weil nach der Bibel das Weib aus der linken Seite des Mannes geschaffen worden ist). Van Helmont hob die Milz auf eine besonders hohe Stufe, denn er verlegte in sie den Sitz der Seele, der Einbildungskraft, der Liebe, des Schlafes und der Träume. Plinius' Lehre, dass den Menschen bei Verlust der Milz das Lachen vergehe, ist in ironischem Sinne noch glaubhafter, als seine Behauptung, dass hierdurch das Laufen erleichtert werde. Noch 1828 ist übrigens die letztere Annahme von A. S. Schultze auf Grund von Thierexperimenten wiederholt worden. „Cor sentit, pulmo loquitur, fel continet iras, splen ridere facit, cogit amare jecur", lehrt ein altes Distichon; und noch heute sagen die Franzosen für „sich erheitern": s'épanouir la rate. 1817 wollte Krauss in der Milz ein nervöses Organ erkennen; und als die Wirkungen der Elektricität alle Geister beschäftigte, nahm sie (1828) Artaud für ein elektrisches Organ. Dass ihr neuestens unter dem Drucke der bacteriologischen Denkweise die Rolle eines speciellen Schutzorganes gegen Mikroorganismen und Gifte vindicirt worden ist, wird uns noch beschäftigen. Trotz dieser grossentheils bloss historisches Interesse beanspruchenden Vorstellungen kennt schon Plinius die Entbehrlichkeit der Milz, und Paracelsus meint gar: „Die Milz, die Nieren und die Gallenblase sind zu nichts nütze, als dass sie verderben, was die übrigen Organe gut gemacht haben." Was die seit Malpighi bei zahlreichen Experimentatoren wiederkehrende Behauptung einer gesteigerten Voracität entmilzter Thiere betrifft, so lehrten abschliessend die Versuche von Mosler und Schindler, dass eine constante Aenderung der Gefrässigkeit nicht wahrzunehmen ist, dass die Thiere nach Milzexstirpation ab- und zunehmen können und dass die eiweissverdauende Kraft der Magendarmschleimhäute operirter Thiere keine Abnahme erkennen lässt. Auch die von Schiff und von Herzen vertheidigte Ladung des Pankreas mit eiweissverdauendem Ferment durch die Milz und eine Aufhebung der eiweissspaltenden Kraft des Pankreassecretes infolge Wegfalls der Milzfunction konnte von Lusanna, Mosler-Schindler, Heidenhain, Ewald nicht bestätigt werden.

Das Auftreten einer acuten Milzintumescenz bei Infecten legte, wie schon angedeutet, den Gedanken nahe, der Milz eine wichtige Rolle im Kampfe des Organismus gegen pathogene Spaltpilze zuzuschreiben. Aus dem Befund von Trümmern weisser und rother Blutkörperchen in der Milz hat zunächst Ehrlich den Schluss gezogen, dass dieses Organ gewissermaassen die Leichenstätte bilde, an der Alles fixirt und zum Theil wieder eliminirt wird, was unter physiologischen und pathologischen Bedingungen im Blute zu Grunde geht. Mosler fand milzlose Hunde weniger widerstandsfähig gegen schädliche Einflüsse (Kälte) und besonders zu Pneumonie neigend. Bardach neigte auf Grund von Thierexperimenten zu dem Schlusse, dass die Milz das Hauptschutzorgan gegen die Milzbrandinfection darstelle. Martinotti und Barbacci kamen jedoch zu den gegentheiligen Ergebnissen, und v. Kurlow konnte an Kaninchen nachweisen, dass die Entmilzung weder einen bemerkenswerthen Einfluss auf die Zeit, in welcher das Blut von injicirten Mikroorganismen (Bacillus prodigiosus, B. anthracis, Schweinerothlauf) befreit wird, noch auf die Resistenzfähigkeit der Thiere gegen Infecte (Bacillen des Milzbrandes, der Hühnercholera, der Diphtherie, des Erysipels, B. neapolitanus Emmerich, Staphylococcus pyogenes aureus) ausübt. Auch für die Immunisirung gegen B. pyocyaneus (Kanthack), Schweinerothlauf, gegen Ricin und Tetanusgift (Benario) erwies sich die Milzexstirpation belanglos. Tizzoni-Cattani, die anfänglich (hinsichtlich der Tetanusimmunisirung) zu gegentheiligen Ergebnissen gelangt waren, formulirten schliesslich ihre Ansicht dahin, dass die Entmilzung, insoweit sie den allgemeinen Ernährungszustand modificirt, auf das Zustandekommen der Immunisirung einen gewissen Einfluss ausüben kann, dass aber, wenn die immunisirende Substanz wirklich ein Product des thierischen Organismus ist, dieselbe nicht in der Milz oder wenigstens keinesfalls in dieser allein gebildet wird. Wohl kaum abschliessend begründet ist bisher die Lanz'sche Annahme, dass die Schwächezustände nach Infecten, bei denen die Milz vergrössert zu sein pflegt, eine „Milzkachexie" darstellen, wie das Myxödem eine Schilddrüsenkachexie.

Unter allen Organen ist wohl die Milz den grössten Volumschwankungen unterworfen. Sappey hat gefunden, dass man in menschliche Milz von 195 g Gewicht 30 g Wasser einspritzen kann bis zur Glättung der Kapsel, und nach Robin lassen sich dann unter Druck noch weitere 180 g injiciren, ohne dass es zur Ruptur kommt. In der Norm wechselt das Volum der Milz unter dem Einflusse der Verdauung. Bei Hungerthieren ist das Organ klein und blutarm. In der vierten Stunde nach einer Mahlzeit schwillt es an und wird blutreicher, um

in der fünften ein Höchstmaass zu erreichen, und dann nach 12stündiger Abstinenz auf ein Minimum zu gelangen. Unter den Theorien, welche durch diese Thatsache veranlasst wurden, sei zunächst nochmals auf die Schiff-Herzen'sche verwiesen. Letzterer Autor behauptet noch in jüngster Zeit (1894), dass das Verdauungsvermögen des Pankreasauszuges hungernder Thiere durch Hinzufügung des Extractes einer nach der Mahlzeit congestionirten Milz gesteigert werden kann. Andauernde, schwere körperliche Arbeit, welche zur Störung im Venensystem führt, Brechbewegungen (Robin, Laborde, Legros), Eröffnung der Bauchhöhle verursachen Vergrösserung, Chinin und seine Salze, Campher, Morphium, Strychnin in kleinen (nicht tetanisirenden) Gaben, Faradisation eine Verkleinerung der Milz. Die Wirkung der Elektrisation, sowie des Chinins konnte von Skorczewski beim Menschen an einer durch Rippenresection blossgelegten Milz studirt werden, an welcher auch die Zusammenziehung (bis auf ¹/₃ des Volums) unter dem Eindruck psychischer Reize sich beobachten liess. Ricon kommt zu der schon früher von Rudolphi vertretenen Anschauung, dass Milz und Schilddrüse wichtige, den Blutgehalt des Abdomens beziehungsweise des Kopfes regulirende Organe sind. Botkin und seine Schüler (Drosdoff und Botschetschkaroff) konnten experimentell die Abhängigkeit des Blutgehaltes der Leber von jenem der Milz nachweisen; nach Tauber kommt es infolge Milzexstirpation häufig zu Blutstauungen in der Leber, den Nieren und besonders den Lymphdrüsen, auch kann die manchmal nach dieser Operation beobachtete Anschwellung der Schilddrüse vielleicht Folge von Stauung sein (Vulpius).

Anderweitige Beziehungen zwischen Milz und Glandula thyreoidea konnten bisher nicht sicher gestellt werden. Seit der von Zesas aufgestellten Behauptung einer compensatorischen Hypertrophie der Milz nach Entfernung der Gl. thyreoidea ist zwar diese Meinung öfter aufgetaucht. Es ist gegenwärtig aber definitiv entschieden, dass eine solche vicariirende Function nicht besteht (Albertoni und Tizzoni, Gley, Hofmeister, de Quervain, Lanz).

Die grösste Summe an Arbeit, jedoch auch die grössten Widersprüche hat die Erforschung des Einflusses der Milz auf die Zusammensetzung und die Regeneration des Blutes gezeitigt. Allgemein wird Vesal als der erste bezeichnet, welcher aussprach, dass die Milz ein blutbereitendes Organ sei, eine Idee, die Hewson (1786) wieder aufnahm, indem er die Vervollkommnung der Blutkörperchen unter anderem in die Milz verlegte. Seither ist diese Lehre, trotz des Widerspruches einzelner Forscher (Brücke, Neumann, Ehrlich) mehr und mehr zur Geltung gelangt. Zur Begründung derselben stehen drei Wege offen: 1. die anatomische Untersuchung, 2. der Vergleich des zu- und abströmenden Milzblutes und 3. die Beobachtung der nach Entmilzung auftretenden Ausfallserscheinungen. Am wenigsten fruchtbar hat sich die zweite der angedeuteten Methoden erwiesen: die schwierige Technik einer Blutentnahme ohne künstliche Stauung, die durch die Laparotomie an sich verursachte Veränderung des Milzvolums, welche wieder die Zusammensetzung des venösen Blutes beeinflusst, endlich die theoretische Ueberlegung (Flügge), welche die mögliche Veränderungsgrösse der Blutbestandtheile während eines Durchganges durch das Organ gegenüber der Genauigkeit der Untersuchungsmethode zu bewerthen hat, lassen sie wenig aussichtsvoll erscheinen und erklären wohl die widersprechenden Ergebnisse. Das histologische Studium der normalen (und pathologischen) Milzstructur ergibt die naheliegende Möglichkeit, wenn auch keinen directen Beweis zunächst für die Einführung farbloser Zellen in die Blutbahn. Virchow suchte aus dem Einfluss, welchen die pathologische Function des Organes auf die Blutmischung ausübt, seine Beziehungen zur Blutbildung festzustellen. W. Müller berief sich auf die vollkommene Identität der Pulpazellen mit den farblosen Blutkörperchen, auf ihr constantes Vorkommen in verschiedenen Entwickelungsstadien, die (damals als wandungslos angenommene) Beschaffenheit der Blutbahnen in der Pulpa, den (vermeintlichen) Reichthum des venösen Milzblutes an Leukocyten, welch letzterer übrigens von Tarchanoff,

Swaen nicht bestätigt wurde. Durch Einspritzung von Milzextract haben Goldscheider und Jacob die Vermehrung der Leukocyten bewiesen; sie hielten das Nuclein für den wirksamen Stoff. Nicht sichergestellt, doch ebenfalls wahrscheinlich gemacht, ist die Betheiligung der Milz an der Bildung der rothen Blutkörperchen (beziehungsweise der Umbildung hämoglobinfreier in rothe bei erwachsenen Individuen). Die vergleichende Anatomie lehrt uns zunächst, dass nur rothblütige Thiere eine Milz haben. Den als Beweis angeführten Befunden von Uebergangsformen zwischen weissen und rothen Blutzellen (Kölliker) und Jugendformen letzterer (Funke) trat allerdings namentlich Neumann entgegen. Auf Grund vergleichend-physiologischer Studien lassen Bizzozero-Torre nur bei den geschwänzten Amphibien und Fischen (nicht aber bei den schwanzlosen Amphibien, Reptilien, Säugethieren) auch im normalen erwachsenen Zustande eine Bildung rother Blutkörperchen in der Milz gelten; auch nach Löwit spielt bei Säugethierembryonen (im Gegensatz zu Tritonen) die Milz bei der Theilung und Umbildung der „Erythroblasten“ nur eine untergeordnete Rolle. Nachdem Schwartz nachgewiesen hatte, dass die Pulpazellen der Milz, mehr als andere weisse Zellen, fähig sind, ausserhalb des Körpers Hämoglobin zu zerstören, aus seinen Trümmern wieder aufzubauen und durch Neubildung zu vermehren, musste erwartet werden, dass dies auch innerhalb des Körpers in erhöhtem Maasse geschehe. Thatsächlich fanden auch Malassez und Picard Vermehrung der Blutkörperchenzahl, Middendorf, Gurwitsch Vermehrung des Hämoglobingehaltes in der Milzvene, während Glass zur Erklärung seiner wechselnden Ergebnisse hinzufügt, dass in der Milz Blutpigment sowohl aufgebaut als zerstört werde. Beweisender als diese Experimente sind die Ergebnisse der Milzexstirpation, deren Einfluss auf die gefärbten Blutelemente fast übereinstimmend dahin angegeben wird, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen, der Hämoglobin- und Eisengehalt des Blutes in unzweideutiger Weise abnehmen. In Zusammenhang mit der ebenso häufig beobachteten, schwer deutbaren Zunahme der weissen Zellen im Blute splenektomirter Thiere und Menschen wollten unter anderen Zesas (neuerdings Grigorescu) schliessen, dass eine Umbildung farbloser zu hämoglobinhaltigen Elementen in der Milz stattfinde; doch fehlt dieser Theorie die anatomische Begründung und müsste wohl die Zahl der Leukocyten in solchem Falle binnen Kurzem eine viel grössere werden, als beobachtet werden konnte.

Als weiteres Hülfsmittel zur Erforschung der hämatopoëtischen Function der Milz wurde das Studium des Verhaltens der Milz im Verlaufe einer durch zufällige oder absichtliche Blutverluste angeregten Blutregeneration herangezogen; doch lässt sich wohl der Einwand erheben, dass es sich unter solchen Umständen nicht um rein physiologische Verhältnisse handelt. Das Ergebniss der einschlägigen anatomischen Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen, dass die Milz auch beim erwachsenen Thiere höchst wahrscheinlich an der Blutbereitung mitwirkt, wenn bei einer acuten (sei es durch Blutverluste, sei es durch Blutkörperchen zerstörende Gifte veranlassten) Anämie eine energische Regeneration angeregt ist (Befund von kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz durch Bizzozero-Salvioli, Foà, Pellacani, Popoff, Eliasberg). An entmilzten und anämisirten Thieren scheint die Wiederherstellung des normalen Hämoglobin- und Körperchengehaltes gegenüber nicht operirten venäsecirten verlangsamt zu sein (nach Laudendach; dagegen kehrten sich Malassez-Ponchet, Korn). Auch chirurgische Erfahrungen scheinen für verlangsamte Blutreparation nach Splenektomie zu sprechen. Endlich hat Danilewsky die auch therapeutische Ausblicke eröffnende Beobachtung gemacht, dass Injection von Milzsaft Steigerung des Gehaltes an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen im Blute hervorzurufen im Stande ist.

Neben der (immerhin noch nicht absolut sichergestellten) Function der Blutbildung geht aber in der Milz zweifellos ein Untergang rother Blutkörperchen vor sich. Schon Virchow und später Kölliker sahen blutkörperchenhaltige Zellen in der Milz, und Kusnezoff (bei Brücke) sowie Gaddi konnten durch directe mikroskopische Beobachtung nachweisen, dass diese Zellen mittelst amöboider Bewegungen rothe, dem Untergange geweihte Körperchen aufnehmen. In demselben Sinne spricht vielleicht auch der hohe — durch eingeschlossenes Blut nicht erklärbare — Eisengehalt der Milz und die besonders nach Einführung blutkörperchenzerstörender Stoffe erzielte Pigmentanhäufung in derselben (Mya, Stadelmann u. A.).

Kaum zu bezweifeln ist ferner, dass die Milz enge Beziehungen zur Harnsäurebildung besitzt, Thierversuche und pathologische Beobachtungen sprechen dafür. Diese Function erklärt sich wohl aus dem Reichthum der Milz an Leukocyten, beziehungsweise an Kernnucleinen. Bei den Säugern geht ja die Harnsäure vermuthlich annähernd völlig aus den Nucleinbasen, also aus den Zerfallsproducten der Kernnucleine hervor.

Da der Verlust der Milz das Leben nicht beeinträchtigt, ergibt sich naturgemäss die Frage, welche Organe die Function derselben vertreten können. Abgesehen von der Hyperplasie etwa vorhandener Nebenmilzen und der widerlegten vicariirenden Thätigkeit der Schilddrüse, kommen hier hauptsächlich die Lymphdrüsen und das Knochenmark in Betracht. Schwellung der ersteren nach Milzexstirpation wurde häufig angegeben (Tiedemann und Gmelin, Hyrtl, Simon u. A.), doch konnte sie Mosler als constante Folge der Entmilzung nicht erkennen und wies auf die Operationsperitonitis hin. Auch Beobachtungen am Menschen führten nicht zu völlig eindeutigen Resultaten (wobei allerdings die der Untersuchung am Lebenden entgegenstehende Unzugänglichkeit zahlreicher Drüsen zu erwägen ist), und Ponchet wies die Allgemeingültigkeit einer Vertretung der Milz durch Lymphdrüsen durch die schadlose Wegnahme der ersteren bei Thieren ohne Lymphdrüsen (Tritonen) zurück. Am Knochenmark fanden zahlreiche Untersucher nach Milzexstirpation functionelle Hyperämie, rothes, schmieriges Mark (Mosler), erhöhte Thätigkeit im Sinne vermehrter Theilung kernhaltiger Bildungszellen (negativ waren die Untersuchungen des Kaninchenmarkes: Tizzoni, Freiberg). Eine Beobachtung am Menschen (Oberschenkelamputation 4 Wochen nach der Splenektomie bei einem sehr anämischen Individuum) zeigte lebhafte, aber nicht hochgradige Neubildungsvorgänge im Knochenmark (Riegner). Einen eigenartigen Weg hat Kurloff zwecks Lösung dieser Frage eingeschlagen, indem er die Art der nach der Milzausschneidung auftretenden Leukocytenformen bestimmte. Nach den ersten 2—3 Monaten wurde ausgesprochene Vermehrung der „Lymphocyten" (von 30 auf 60 %) bis zum Ende des ersten Jahres beobachtet, im Laufe des zweiten sank ihre Zahl meist wieder bis zur Norm. Gleichzeitig entwickelte sich eine Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten, insbesondere der eosinophilen, während die mononucleären gekörnten Zellen (Myelocyten) fehlten. Kurloff schliesst, dass zunächst die Lymphdrüsen für die ausgefallene Milzfunction eintreten (Lymphocytose), dann aber erschöpft werden und darauf das Knochenmark ihre Rolle übernimmt (eosinophile Leukocytose).

Schliesslich seien noch einige kurze Bemerkungen über die Innervation der Milz angeschlossen. Nach Bulgak treten die centrifugalen Milznervenbahnen aus dem Rückenmark durch 6—7 Wurzeln aus (3.—10. Brustwurzel) und verlaufen ausschliesslich im N. splanchnicus sinister. Reflectorische und directe Reizung der Milznerven bewirkt Contraction, Durchschneidung derselben Vergrösserung der Milz in allen Durchmessern um einige Centimeter (Botkin). Das motorische und reflectorische Milzcentrum liegt nach Bulgak's Untersuchungen im Halsmark in der Höhe des 1.—4. Halswirbels. Es kommt bei Reizung der Milznerven sowohl auf Contraction des Gewebes der Milz als auf Contraction ihrer Gefässe an; die Erscheinungen der Milzzusammenziehung resp. Milzschwellung werden durch Unterbindung der Gefässe abgeschwächt, nicht aufgehoben, bei Reizung der Milznerven steigt der Druck in der Vena lienalis, bei Aufhören der Reizung fällt der Druck sofort, die Erschlaffung des Milzgewebes tritt dagegen erst später ein. Roy beobachtete rhythmische, vom Blutdruck unabhängige Schwankungen des Milzvolumens (etwa 1mal in der Minute); Durchschneidung der Milznerven hebt die rhythmische Zusammenziehung nicht auf, woraus Roy schliesst, dass das Organ selbst regulirende

Mechanismen birgt. Milzcontractionen werden ferner noch ausgelöst durch Einführung grösserer Chinindosen in das Blut, wobei die Zahl der Leukocyten in der Milzvene auf das Doppelte steigt; Ergotininjectionen dagegen rufen keine solchen hervor. Den Einfluss psychischer Reize auf das Milzvolum wies Skorczewski für den Menschen nach.

Bisher vermochten sich die Krankheiten der Milz eigentlich nur einen bescheidenen Platz in der *speciellen* Pathologie zu erringen. Der Grund hiervon liegt zunächst darin, dass, obwohl Milzkrankheiten sehr häufig und die Veränderungen der Milz der physikalischen Diagnostik recht zugänglich sind, eine Functionsstörung der Milz, wie aus den vorstehenden physiologischen Bemerkungen leicht erklärlich erscheint, äusserst schwierig als solche zu erkennen ist. *Pathognomonische* Zeichen für die directe Rückwirkung der verschiedenen Milzaffectionen auf den Gesammtorganismus besitzen wir bisher kaum. Ein weiterer Grund ist der, dass, während pathologische Veränderungen der Milz mit anderen primären Krankheitsprocessen sich sehr oft vergesellschaften, die Milz nur eine geringe Tendenz zu eigentlich *selbständiger* Erkrankung zu besitzen scheint. Auch in den folgenden Capiteln werden vielfach Milzaffectionen von secundärer Natur besprochen werden, welche eben in anderweitigen Abschnitten dieses Handbuches keinen besseren Platz gefunden haben.

Die *acuten Milztumoren* gehören nicht in diese Darstellung. Der *leukämische* und *pseudoleukämische* Milztumor, die *Schwellung der Milz bei schweren Anämien*, die *Malariamilz*, der Milztumor bei *Malariakachexie*, die Milzschwellung bei *Syphilis* und *Tuberculose*, die *nach acuten Infecten* zurückbleibenden Milzvergrösserungen, die *Stauungsmilz* der Herzkranken, die Milztumoren bei den verschiedenen Formen der *Lebercirrhose*, der *Milzinfarct* finden gleichfalls in anderen Capiteln dieses Werkes ihre Besprechung. Von allen sogenannten chronischen Milztumoren könnte hier bloss die Amyloidmilz in die Darstellung aufgenommen werden, weil die Amyloiddegeneration der Unterleibsorgane oft in der Milz den Anfang nimmt. Dagegen soll der Therapie des „chronischen Milztumors" wenigstens eine ganz kurze zusammenfassende Besprechung gewidmet werden.

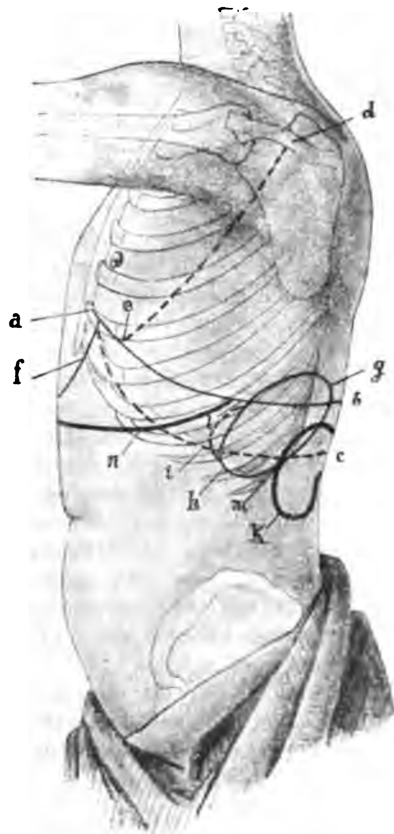
2. Untersuchung der Milz.

Die ihrer Form nach einer Kaffeebohne ähnelnde Milz liegt im linken Hypochondrium, am Magengrunde, zwischen diesem und dem Zwerchfell, mit ihrem schräg von hinten oben nach vorn unten gerichteten Längsdurchmesser dem Verlaufe der 9. und 11. Rippe folgend. Das obere Ende liegt nur etwa 2 cm vom Körper des 10. Brustwirbels entfernt. Das vordere Ende findet sich etwa in der Axillarlinie. Die vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe gezogene Linea costo-articularis, welche vom vorderen Milzpol unter normalen Bedingungen nicht überschritten werden soll, taugt gar nichts für genauere topographische Bestimmungen. Der vordere, dem Verlauf der 9. Rippe entsprechende Rand der Milz tritt erst in der Axillarlinie unter dem Lungenrand hervor (Milzlungenwinkel). Der der 11. Rippe folgende hintere Rand legt sich der linken Niere an, welche vom oberen Pol bis gegen die Mitte des lateralen Umfanges umgriffen wird (Milznierenwinkel). Etwa ein Drittel der Milz (das obere Ende, ein Theil des vorderen und hinteren Randes) ist von Lunge bedeckt. Im Bereiche des grösseren Theiles des hinteren Milzrandes, soweit derselbe von Lunge unbedeckt ist, stossen Milz und Niere, zwei luftleere Organe, an einander.

Man beurtheile diese Lagebeziehungen aus der (Tafel II des Weil'schen Atlas nachgebildeten) Fig. 9 und aus Fig. 10 (nach Luschka).

Die gesunde Milz eines Menschen im mittleren Lebensalter ist etwa 12 cm lang, 7,5 cm breit, 3 cm dick. In einem bestimmten Verhältniss zum Längenmaass des Gesammtkörpers scheint das Längenmaass des Organes nicht zu stehen. v. Ziemssen hat vollkommen Recht, wenn er betont, dass bei acuten Milztumoren (Typhus) die intra vitam vorgenommenen Längen- und Breitendimensionen sich bei der Obduction als deutlich (um 2 cm und selbst mehr!) zu gross erweisen (Verminderung des Blutgehaltes in der Agonie). Schon Sappey hat darauf verwiesen, dass auch das Cadavergewicht der Milz nicht unbeträchtlich kleiner ist als das vitale. Er bestimmte die Flüssigkeitsmenge, welche in die Milz eingespritzt werden musste, um die Kapsel zu spannen, auf 30 g. Das Cadavergewicht der Milz des Erwachsenen schätzt er auf durchschnittlich 195 g, das Lebendgewicht auf 225 g. Bollinger's Schüler Gocke und Prenner bestimmten Normalgewichte von 161 g für Männer, 148 g für Weiber.

Fig. 9.



Verlauf des unteren linken Lungenrandes, der linken Pleuragrenze, Lage des Magens, der Milz und der linken Niere. (Weil.)

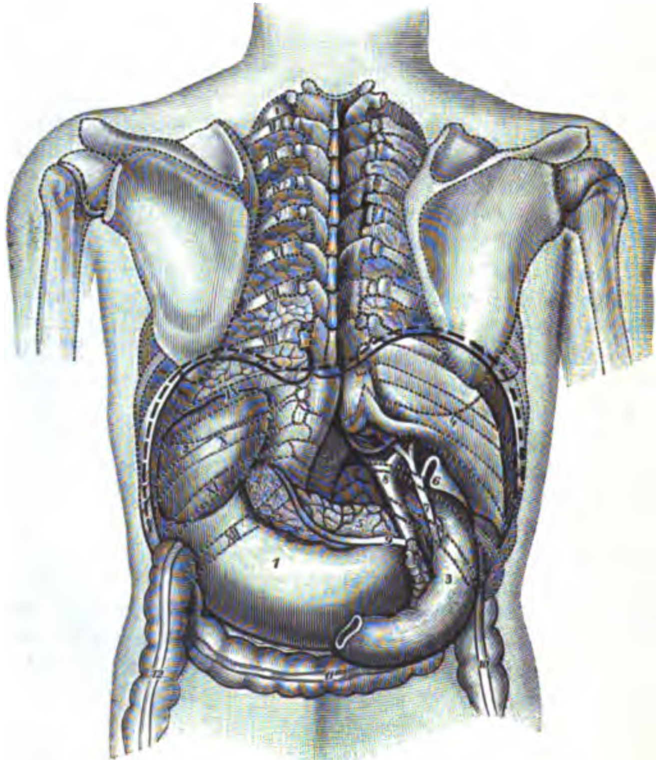
a, b. Unterer Rand der linken Lunge; a, c. Untere Grenze des Pleurasackes; d, e. Incisura interlobularis; f. Rand des l. Leberlappens; g. Hinteres, h. Vorderes Ende der Milz bei ovaler Gestalt derselben; bei der rhomboidalen Form schiebt sich zwischen den vorderen (g i) und hinteren (g h) Rand das Stück i h ein; k. Convexer Rand der linken Niere; l. Milzlungenwinkel; m. Milznierenwinkel; n. Der wandständige Theil der grossen Curvatur bei mässiger Ausdehnung des Magens.

Eine möglichst genaue Bestimmung der *gesammten* Milzgrösse, eine *Projection des ganzen Milzkörpers auf die Oberfläche* wäre bei der grossen Bedeutung der Grössenverhältnisse, besonders des in *mässigem* Grade intumescirten Organs für die klinische Beurtheilung sehr vieler Krankheitsfälle von grösstem Werthe. Ich will gleich hier in Kürze betonen, dass das Röntgenverfahren nach dieser Richtung sehr wenig leistet. In besonders günstigen Fällen (graciler Körperbau) ist der Schatten der (wenig vergrösserten) Milz, auch des oberen Poles, bioskopisch bei verschiedener Einstellung des Schirmes recht deutlich, auch die respiratorischen Excursionen werden sichtbar, aber die Projection auf die Körperoberfläche fällt nothwendig falsch aus. Auch percussorisch ist der obere Pol der Milz nicht *scharf* umgrenzbar. Einige Autoren, Piorry, Conradi, Meyer, in jüngster Zeit noch v. Ziemssen percutiren zwar auch das von Lunge bedeckte Stück der Milz, beziehungsweise deren hinteren oberen Umfang durch starkes tiefes Beklopfen heraus. Die Mehrzahl der Kliniker jedoch, insbesondere Weil und Mosler, denen ich mich anschliessen muss, legen das Hauptgewicht auf die Umgrenzung des von Lunge unbedeckten Stückes (oberflächliche Percussion).

Als *zweckmässigste Lage des Körpers* für die **Percussion der Milz** muss die rechte Rücken-Seitenlage (die „Diagonallage" Schuster's) mit auf den Kopf gelegtem linkem Arm bezeichnet werden. Ihr anzuschliessen, vielleicht selbst vorzuziehen, soweit die Schwere des Krankheitsfalles nicht hinderlich im Wege steht, ist die besonders von v. Ziemssen empfohlene aufrechte Stellung des Körpers.

Ich bestimme gewöhnlich zunächst den Breitendurchmesser der absoluten Milzdämpfung. Zu diesem Zwecke percutire ich bei oberflächlicher Respiration des untersuchten Individuums schwach, der mittleren, bezw. hinteren linken Axillarlinie folgend, herab. Die Dämpfung beginnt in der Norm gewöhnlich im 8. Intercostalraum, oder an der 8. Rippe, seltener an der 9., nur bisweilen an der 7. Rippe. Nie unterlasse ich ferner die (mittelstarke) Percussion neben der Wirbelsäule und in der Scapularwinkellinie, behufs Feststellung der Lungenmilzgrenze. Ich halte dies insbesondere bei vorhandener Vergrösserung des Organs, dessen obere percussorische Grenze regelmässig gegen die Wirbelsäule zu abfällt, gegenüber der ansteigenden pleuritischen Dämpfung für wichtig. Nachdem ich mich überzeugt, dass der untere Lungenrand über die markirte obere Milzgrenze inspiratorisch herabtritt, percutire ich in der Richtung der hinteren Axillarlinie weiter und finde unter normalen Verhältnissen eine Breite der absoluten Dämpfung von 4—6 cm; annähernd fällt gewöhnlich die untere Grenze in dieser Linie mit dem Rippenbogen zusammen. Dann percutire ich von der Mitte der gefundenen Breite entsprechend dem Laufe der 10. Rippe. Die (4—6 cm vom Rippenbogen entfernte) vordere Grenze der Milzdämpfung überschreitet nur wenig die hintere (und erreicht höchstens die mittlere) Axillarlinie. Ist die Milzdämpfung vergrössert, per-

Fig. 10.



I—XII. 1.—12. Rippe. 1. Magen; 2. Milz; 3. Duodenum; 4. Leber; 5. Pankreas; 6. Gallenblase; 7. Ductus choledochus; 8. Stamm der Pfortader: 9. Vena lienalis; 10. Colon ascendens; 11. Colon transversum; 12. Colon descendens. (Luschka.)

cutire ich schliesslich in der Richtung verschiedener nach der mittleren Axillarlinie convergirenden Radien und gewinne dadurch die richtigen Marken einer vollständigen Projection des vorderen Milzendes. In der Norm entspricht die Percussionsfigur dem von Lunge unbedeckten Abschnitt der Milz. Die obere Grenze ist Lungenmilzgrenze. Regelmässige Unterschiede der Grösse und Figur der (normalen) Milzdämpfung bei Diagonallage und aufrechter Haltung des Patienten vermag ich nicht zu constatiren. Die untere Lungengrenze ist im Stehen ein wenig höher, als in der Seitenlage des Kranken.

Der Schall innerhalb der ovalen oder rhomboidalen percussorischen Milzgrenzen hat besonders unter normalen Verhältnissen und gegen die Ränder hin tympanitischen Beiklang; die Grenze ist deshalb dahin zu verlegen, „wo der laute tympanitische Schall des Magens (Colons) anfängt gedämpft zu werden, wenn man von diesen Organen ausgehend gegen die Milz zu percutirt“ (Weil).

Bedeutender Gasgehalt des Magens und des Colons „maskirt“ (verkleinert) die (normale) Milzdämpfung. Erfüllung des Magens und des Dickdarms mit flüssigen und festen Substanzen, ein sehr fettreiches Omentum majus können gelegentlich zu ausgebreiteten Dämpfungen in der Milzgegend und zur falschen Annahme einer Milzvergrösserung Veranlassung geben. Es ist deshalb nöthig, die Milz bei leerem Magendarmkanal zu percutiren. Auch starke Vergrösserung der Leber kann das Percussionsergebniss für die Milz ungenau machen. Die bei vorhandenen Pleuraergüssen bestehenden Schwierigkeiten möge man an entsprechender Stelle dieses Handbuchs nachlesen. Geschwülste der Nachbarorgane (Fundus des Magens, linker Leberlappen, linke Niere, Omentum, Retroperitonealdrüsen etc.), in seltenen Fällen selbst Ovarialcystome, abgesackte Peritonealexsudate erschweren gleichfalls die Percussion der Milz. Bei gleichzeitiger starker Vergrösserung von Milz und Leber berühren sich beide Organe und es entsteht ein (pathologischer) Milzleberwinkel.

Was noch die relative Milzdämpfung anlangt, so finde ich in der That auch an vielen gesunden Individuen bei starker Percussion oberhalb des unteren Lungenrandes einen Streifen relativgedämpften Schalles im Bereiche der mittleren und hinteren Axillarlinie, vor der Scapularwinkellinie. Seitlich von der Wirbelsäule biegt dann die Grenze zwischen hellem und dumpfem Schall mehr oder weniger deutlich bogenförmig nach abwärts um. Ich glaube aber, dass es ganz falsch wäre, wollte man durch Auszeichnung dieses „Bogens“ gegen den Milznierenwinkel genau das hintere Milzende begrenzen. Ich halte die Gründe, welche Braune und Weil gegen die Möglichkeit, die normale hintere Milzgrenze durch Percussion zu bestimmen, angeführt haben, auch durch die neuerlichen Ausführungen von v. Ziemssen für unwiderlegt. Anders steht es nach meinen Erfahrungen mit der Bestimmung der absoluten Milzgrösse *im Falle erheblicher Intumescenz* des Organs. Der Grund dafür liegt wohl hauptsächlich darin, dass die vergrösserte Milz der Brustwand inniger angepresst zu sein pflegt. Grosse Milztumoren können das Zwerchfell ziemlich bedeutend nach aufwärts verdrängen, so dass die Milz vorne bis zur 5. Rippe und höher hinaufsteigt. In solchen Fällen erhält man auch bei leiser Percussion annähernd die wahre Milzprojection. Auch dann fliessen aber natürlich wenigstens Milz- und Nierendämpfung derart zusammen, dass eine scharfe Trennung der beiden Organe durch die Percussion kaum möglich scheint. Ungefähr kann man, wie ich glaube, unter solchen günstigen Bedingungen allerdings den Längsdurchmesser des Tumors schätzen, wenn man sich hinten an die gegen die Wirbelsäule bogenförmig abfallende obere Grenze desselben und an den Milznierenwinkel hält. Man wird auch nicht stark fehlgehen, wenn man annimmt, dass selbst grössere Milzgeschwülste auf 3—5 cm die Wirbelsäule nicht erreichen. Kleinere Milztumoren sind nur percussorisch nachzuweisen. Auch bei grossen, der Pal-

pation zugänglichen Milzgeschwülsten aber lege ich Gewicht darauf, dass die Dämpfung des vor dem Rippenbogen gelegenen Geschwulstantheiles und diejenige des hinter demselben befindlichen annähernd zu einer ovalen oder rhomboidalen percussorischen Milzfigur sich ergänzen.

Die Milzpercussión bietet bekanntlich grössere Schwierigkeiten. Besonders gilt dies für die percussorische Grössenbestimmung der normalen und der *wenig* intumescirten Milz. Nicht unwesentlich verringert aber werden diese Schwierigkeiten, wenn man auf gewisse feine Einzelheiten von vornherein verzichtet, welche für die Praxis ohnehin von geringer Bedeutung sind.

Inspection. Chronische Milztumoren von erheblicher Grösse wölben den linken Thorax und das linke Hypochondrium *sichtlich* vor. Selbst der ganze Unterleib kann ausgedehnt werden. Bei schlaffer Bauchwand kann man durch passendes Drücken mit beiden Händen eine Milzgeschwulst und deren respiratorische Bewegungen den Augen eines grösseren Zuhörerkreises unmittelbar kenntlich machen. Bei acuter Intumescenz der Milz ist in der Regel eine sichtbare Veränderung des Abdomens nicht zu erkennen.

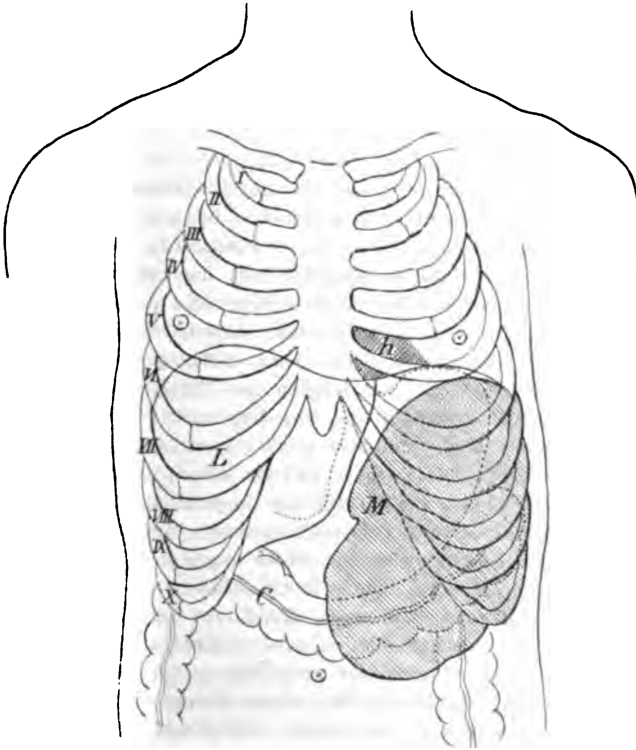
Vielleicht die wichtigste Methode der physikalischen Milzuntersuchung ist die **Palpation.** Der Patient befindet sich dabei in Rücken- oder in Diagonallage, der Arzt steht (sitzt) zur Linken des Kranken. Die Betastung geschieht mit Vortheil bimanuell. Selbst durch ein tiefes Eingehen mit den tastenden Fingern unter den linken Rippenbogen lässt sich die normale Milz nicht palpiren. Ist das Zwerchfell durch einen pleuralen Erguss stark nach abwärts verdrängt, so wird eine auch nur sehr wenig intumescirte und ein wenig derber gewordene Milz gelegentlich ganz deutlich tastbar. Die Costalzacken des Diaphragma können im contrahirten Zustande palpirbar werden und eine vergrösserte Milz vortäuschen. Bei bestehendem Meteorismus kann auch eine stärker vergrösserte Milz der Betastung entgehen. Der vordere Pol mässig intumescirter Milzen ist am oder hinter dem Rippenbogen, eventuell bloss bei maximaler Inspiration tastbar. Wichtig ist im Einzelfalle ein möglichst weitgehendes Differenziren der Consistenz des Milztumors. Die Grösse der Milzgeschwulst variirt ungemein. Der Tumor kann im extremen Falle beinahe die ganze Bauchhöhle ausfüllen, das Herz nach oben, die Leber nach rechts und aufwärts verdrängen. Die Form wiederholt meist wenigstens annähernd diejenige der normalen Milz; das vordere Ende (der vordere obere Rand) sind entweder mehr plump oder scharfkantig. Aeusserst charakteristisch sind die am vorderen (inneren) Rande des Tumors nachweislichen vereinzelten oder mehrfachen Einkerbungen (Crenae lienis). Die Oberfläche der Geschwulst ist öfter glatt als höckerig. Wichtig ist zu wissen, dass derlei Unebenheiten auch durch einfache Kapselverdickungen zu Stande kommen können. Beim Verschieben solcher Milzen (respiratorische Bewegung) kann ein Knarren (peritoneales Reiben) tastbar werden. Die Milzgeschwülste sind respiratorisch verschieblich. Passiv lässt sich der Milztumor besonders nach oben verdrängen. Ueber die Dislocationen der vergrösserten Milz vergleiche man das Capitel: Wandermilz. Die wichtigsten palpatorisch nachweislichen Symptome einer Milzgeschwulst sind somit: Lage und Form des Tumors, die Crenae lienis, die respiratorische Verschieblichkeit, das Verschwinden hinter dem linken Rippenbogen, die Verdrängbarkeit des Tumors nach oben gegen das linke Epigastrium.

Ausser der Palpation und Percussion halte ich für die Diagnose der Milzvergrösserungen von ganz unschätzbarem Werthe die von v. Ziemssen angegebene Methode der **Colon-Gasaufblähung.** Dieses Verfahren gestattet vor allem die Unterscheidung von Milz- und Nierengeschwulst. Die für die differentielle Diagnose maassgebenden anatomischen Lagebeziehungen entnehme man der (schematischen)

Fig. 11. Es ist ziemlich gleichgültig, ob man zur Blähung des Darmes Wassereingiessen oder Gaseinblasen ins Rectum verwendet. Im Falle einer (linksseitigen) Nierengeschwulst wird der Darm und seine Peristole sichtbar, tastbar, eventuell kann man das Plätschern des eingegossenen Wassers hören und palpiren. Bei Milztumor ist besonders der Nachweis des Gases in der Flexura coli lienalis beweisend.

Ueber die Probepunction als Untersuchungsmethode vergl. unten.

Fig. 11.



Lagebeziehungen zwischen der intumescirten Milz und dem Colon. *L.* Leber; *M.* Magen; *C.* Colon; *h.* Herz. Der schraffirte Tumor ist die Milz. (Schematisch.)

Schliesslich stelle ich nochmals kurz die Veränderungen der Milz zusammen, welche mit den dargelegten Methoden der physikalischen Untersuchung erhoben werden sollen: Abweichungen der Lage, der Gestalt und Grösse (Intumescenz, Verkleinerung), der Consistenz der Milz.

3. Ursachen und Behandlung der chronischen Milztumoren. „Pulsirender" Milztumor.

Hierher gehören die „reine Hypertrophie" (Verlegenheitsdiagnose), die pseudoleukämische und die leukämische Milz, die nach acuten Infectionen (Typhus u. a.) zurückbleibenden Schwellungen des Organs, die Stauungsmilz, die durch Embolie intumescirte Milz, die Milz bei Tuber-

culose und Syphilis, die Malariamilz, die Amyloidmilz, die Milztumoren bei den verschiedenen Formen der Lebercirrhose.

Die **Therapie** der Milzintumescenz ist zunächst eine prophylaktische. Diese kommt, wie übrigens fast jede sonstige Behandlung, vor allem bei Malaria, in zweiter Linie bei Stauungen und Syphilis in Betracht.

Auf die sogenannten „Splenica" näher einzugehen, ist hier wohl nicht der Ort. Die Milzmittel werden bei den Grundkrankheiten, in deren Gefolge die Milzschwellung zu Stande kommt, ausführlich besprochen werden. An dieser Stelle genügt wohl eine summarische Aufzählung: Chinin und seine Präparate, Arsenik (auch in Form von Einspritzungen), Piperin, Jod, Quecksilber, Eucalyptol, Eisenverbindungen. Ganz kurz möchte ich die Gelegenheit benützen, das Unzweckmässige, selbst Schädliche der parenchymatösen Arsenikinjectionen hervorzuheben.

Fleury hat zuerst gegen die Malariamilz die kalte Douche (durch etwa eine halbe Minute) angewendet. Seither ist die Kälte und speciell die Kaltwasserbehandlung gegen frische und alte Milztumoren versucht worden. Die beste Methode der Kälteapplication ist ein methodisch stundenlang fortgesetztes Auflegen des Eisbeutels. Die Contraction der vergrösserten Milz durch die kalte Douche ist bisweilen percussorisch direct nachweisbar. Durch fortgesetzte Behandlung kann eine bleibende merkliche Verkleinerung (Schwinden?) der Schwellung bewirkt werden. Ich fand am wirksamsten die gleichzeitig und die in längeren Zeiträumen wechselnde Anwendung der kalten und heissen Douche. Man muss wissen, dass Individuen, welche an Malariakachexie leiden, aber keine Fieberanfälle vorher haben, bei dieser Behandlung wieder einzelne Fieberattacken bekommen können.

Neben der Kaltwasserbehandlung lasse ich gewöhnlich (bei grossen Malariamilztumoren) eine vorsichtige Massage anwenden.

Kaum voll gerechtfertigt hat die Elektricität die nach dieser Richtung in sie gesetzten grossen Erwartungen. Chvostek sen. hat dieselbe zuerst 1869 angewendet. Er faradisirte die Milzgegend (Malariatumor) mit zwei Pinseln beziehungsweise mit dem Secundärstrom des Inductionsapparates täglich durch einige Minuten. Bei leukämischen Tumoren ist die elektrische Therapie völlig erfolglos (Chvostek, Berger, Mosler, eigene Erfahrungen). Auch die Elektropunctur ist bei Milztumoren, aber ohne Erfolg, versucht worden (Leyden, Mosler).

Das Glüheisen (Joung, Helfft u. A.). wird gegenwärtig wohl niemand appliciren wollen.

Karlsbader, Rohitscher und ähnliche Badekuren sind bei Malariakachexie öfter wirklich erfolgreich. Auch der Milztumor verkleinert sich dabei direct oder indirect.

Bei folgenden Formen des Milztumors ist bisher die Splenektomie versucht worden: Leukämie, Pseudoleukämie, Malariamilz, Stauungsmilz, Amyloidmilz, „einfache Hypertrophie" der Milz. Nach den vorliegenden Erfahrungen, die ich vermehren könnte, ist dieser Eingriff strict contraindicirt bei Leukämie und wohl auch bei Pseudoleukämie, ebenso bei Lebercirrhose (Pylethrombose). Bei Malariamilz ist der Eingriff im Falle des Vorhandenseins starker Kachexie (Anämie) zu widerrathen. Das

beschränkte Gebiet dieser Operation ist wohl, von den eigentlichen chirurgischen Indicationen abgesehen (Vorfall der Milz aus einer Wunde, gewisse Formen von Wandermilz, Vereiterung, Echinococcus, maligne Neoplasmen), bloss die grosse Malariamilz, wenn sie starke Beschwerden verursacht und das Allgemeinbefinden des Patienten ein günstiges ist.

Unter **„pulsirendem" Milztumor** (C. Gerhardt) versteht man einen acuten Milztumor (Intermittens, Pericarditis, Typhus etc.), welcher wegen des Vorhandenseins eines (compensirten) Aortenfehlers, einer Hypertrophie des linken Ventrikels pulsatorische Erscheinungen zeigt.

4. Milzabscesse.

Ueber das Vorkommen idiopathischer Milzabscesse wissen wir zu wenig. Meist sind jedenfalls die Milzabscesse **secundäre**. Die **Ursachen** sind gelegentliche Verletzungen und Uebergreifen von Eiterungen benachbarter Organe auf das Milzgewebe, maligne Emboli, relativ am häufigsten bei Infectionen (Pyohämie, Typhus, Malaria, vor allem Recurrens). Bei Recurrens geht gleichfalls der Eiterung Infarcirung, jedoch nicht hervorgerufen durch arterielle Embolie, voraus.

Symptomatologie. Die Milzabscesse erreichen gewöhnlich höchstens Hühnereigrösse. In vorgerückten Stadien des Processes können sich allerdings an Stelle der Milz auch grössere Eitersäcke finden (Betheiligung des umgebenden Gewebes). Der Abscesseiter kann steril sein (Th. Kölliker, Lauenstein).

Einem Verlauf ohne jedes auffallende Symptom stehen hier andererseits Fälle von starker Vergrösserung des Suppurationsherdes mit hektischen Erscheinungen („Phthisis lienalis") gegenüber (Fröste, profuse Schweisse, Appetitverlust, Diarrhoe, Abmagerung). Meist bricht der Eiter durch und gelangt nach aussen, in das umgebende Bindegewebe (Peri-, Parasplenitis), in ein anliegendes Hohlorgan. Tödtliche Peritonitis ist beobachtet. Perforation durch das Zwerchfell (Pleura, Lunge) wurde ebenfalls gefunden. Im Lungengewebe können Aeste der Pulmonalarterie ergriffen werden.

Die **Diagnose** muss zunächst die Möglichkeit eines (selbst jahrelang) symptomlos bestehenden Herdes berücksichtigen. Zeichen, welche bei einer der oben erwähnten primären Krankheiten (Recurrens, Abdominaltyphus) den Verdacht auf eine Splenitis suppurativa rechtfertigen, sind: Schüttelfrost (mit Erbrechen), remittirendes Fieber, lang ausbleibende Verkleinerung der Milz, Schmerzen in der Milzgegend (mit Ausstrahlung nach der linken Schulter), besonders rasches neuerliches Zunehmen der Milzdämpfung, eventuell Reiben. Man möge indess nicht vergessen, dass dies einfach Symptome des Milzinfarctes sind! Wichtig ist der eventuelle Nachweis einer Endocarditis. Ausschlaggebend ist natürlich die Constatirung der Fluctuation oder das Ergebniss einer Probepunction. Charakteristische Zeichen können auch durch den Durchbruch hervorkommen (plötzliche Verkleinerung u. s. w.). Die Erkennung des Milzabscesses ist oft ganz unmöglich, immer schwierig.

Ueber die **Prognose** lässt sich kaum etwas Abschliessendes sagen. Sie wird wohl immer eine ernste sein.

Die **Therapie** ist eine ausschliesslich chirurgische.

5. Milzruptur.

Aetiologie. Im Vergleiche zu denjenigen anderer Unterleibsorgane sind Zerreissungen der Milz nicht gar so selten. Dies findet eine ausreichende Erklärung in dem anatomischen Bau und dem Blutreichthum dieses Gebildes. Man spricht gewöhnlich von spontaner Milzruptur und von Zerreissungen durch äussere Ursachen (Traumen). Eine unnöthig scharfe Trennung der beiden Formen wird man besser unterlassen. Besonders sollte der Begriff der Spontanruptur zweckmässig eher zu weit gefasst werden. Es genügt hier die Feststellung einer inneren Entstehungsursache, wenn dieselbe auch eigentlich ebenfalls nach Art eines Trauma wirkt.

Die gesunde Milz erleidet Zerreissungen wohl nur durch Einwirkung bedeutender Traumen. Dagegen ist die Geneigtheit zur Berstung bei der durch Infecte, besonders durch Malaria, vergrösserten und anatomisch sonst veränderten Milz eine weit grössere. Die eine eigentlich traumatische Milzruptur verursachenden groben Gewalten sind zunächst dieses Organ treffende Stich- und Schussverletzungen; ausserdem können heftige Erschütterungen des ganzen Körpers, Fall von bedeutender Höhe (Fall von Dieffenbach), Stoss auf die Milzgegend u. dergl. eine Berstung herbeiführen. Nicht selten sind in einschlägigen Fällen gleichzeitig Rippenfracturen und Zerreissungen noch anderer Organe vorhanden.

So erzählt Evans von einem 63jährigen Strassenkehrer, welcher zwischen ein Wagenrad und einen Eckstein gequetscht wurde und nebst Rippenbrüchen eine tödtliche Milzruptur erlitt. Marjolin berichtet über den Fall eines Knaben, welcher von einer sehr hohen Treppe fiel, 4 Rippen brach und darauf einer gleichzeitig entstandenen Zertrümmerung der Milz, sowie der linken Niere (ohne besondere äussere Kennzeichen des Sturzes) erlag. Ein weiteres Beispiel von Ruptur der Milz und der linken Niere erbringt Zühlin in der Schilderung der Krankheitsgeschichte eines 16jährigen Arbeiters, welchem aus der Höhe von etwa 80 Fuss eine 10 Pfund schwere Holzstange auf die linke Brust fällt und ihn rücklings zu Boden wirft. Kaum aufgerafft, stürzt er nach wenigen Schritten zusammen und stirbt bereits nach 7½ Stunden mit zunehmender Anämie. Contague beobachtete eine Milzzerreissung bei einem 10jährigen Knaben, welcher von seiner Mutter von grösserer Höhe herabgeworfen wurde. Kahl und viele Andere sahen bei heftigen Schlägen und Stössen in die Milzgegend Milzzerreissungen auftreten.

Solche Milzrupturen können trotz traumatischer Ursache eintreten, ohne dass, wie bereits Portal erwähnt, äusserlich sichtbare Erkennungsmerkmale, wie z. B. stärkere Ecchymosirungen vorliegen müssten.

Auch beim Fötus sind infolge unvermutheter intraabdominaler Verletzung Rupturen der Milz nicht allzu selten und sind dann oft von grosser gerichtsärztlicher Bedeutung. Solche Zufälle können infolge einer Sturzgeburt, eines Trauma der Mutter erfolgen oder auch durch schwierige Extractionen verursacht werden. Es tritt unter diesen Umständen kurze Zeit nach der Geburt der Tod des Kindes ein. In manchen Fällen wird wohl eine Vergrösserung der Milz (congenitale Syphilis) die Rupturirung des Organes begünstigen (Steffen, Charcot, Parrot).

Relativ weit häufiger als bei gesunder Milz kann, wie bereits erwähnt, eine Ruptur dieses Organs bei gewissen pathologischen Veränderungen desselben eintreten, deren gemeinsames Moment ein Missverhältniss zwischen der Kapselgrösse einerseits und der Massenzunahme des Gewebes, sowie der Erweichung und dem Blutreichthum andererseits bildet. Unter diesen Bedingungen erfolgt die Zerreissung erstlich auf geringfügige äussere Veranlassungen hin, ferner ebenso als sogenannte Spontanruptur. Meist erfolgt die Zerreissung im Anschluss an eine plötzliche neuerliche Schwellung des ohnehin vergrösserten Organs, beim Husten,

beim Niederfallen, beim Heben einer Last und bei allen sonstigen Körperbewegungen, die den Druck im Cavum abdominis steigern und die Milz hyperämisch machen.

Aus naheliegenden Gründen tritt hier die Spontanruptur der Milz am häufigsten bei Malariakranken ein.

In Ländern, wo der Paludismus endemisch herrscht, besonders in den Tropen, sind die meisten einschlägigen Beobachtungen gemacht worden. So berichtet Playfair über 20 derartige Fälle innerhalb einer bloss 2½jährigen Beobachtungszeit, Pellereau über 13 Fälle in 3 Jahren auf der Insel Mauritius, A. Corre über zahlreiche Fälle in den tropischen Colonien Frankreichs, besonders in Guadeloupe, ferner Barallier über malariakranke Matrosen in Rochefort betreffende Fälle, endlich Stadkowsky über 7 Fälle von Milzruptur in Volhynien. Die schon angeführten unbedeutenden Traumen und Körperbewegungen als unmittelbare Veranlassung zur Ruptur der Malariamilz stellte beispielsweise Stone in dem Falle einer 30jährigen Frau fest, die eine plötzliche Bewegung machte, um ein vom Kopfe fallendes Wassergefäss aufzufangen, und bei einem 37jährigen Weib, welches durch eine rasche Seitenbewegung einem Schlage ausweichen wollte. Barallier, der für einschlägige Fälle die plötzliche Hyperämie der Milz, welche das Organ bis zum Einreissen dehnt, verantwortlich macht, spricht direct von einer Febris perniciosa splenorrhagica. Rokitansky hat die Zerreissung der Malariamilz am häufigsten im Stadium des Frostes eintreten sehen.

Aber auch bei anderweitigen Infectionskrankheiten, die mit Milzschwellung einhergehen, wird gelegentlich Spontanruptur des Organs im oben dargelegten Sinne beobachtet. Derartige Fälle bei Typhus abdominalis berichten Wittmann, Chrostowski und Rokitansky. Ich selbst habe ein typhöses Individuum an Milzruptur zu Grunde gehen gesehen. Auch bei Typhus exanthematicus ist dasselbe Ereigniss wiederholt beobachtet. Milzruptur bei Febris recurrens sahen Flittermann und Küstner. Pellereau beobachtete sie bei Pneumonie mit Ikterus. Aufrecht berichtet über einen besonders interessanten Fall, welcher einen 42jährigen Potator betrifft, der an Miliartuberculose der Unterleibseingeweide litt und bei dem nach profusen Diarrhöen plötzlich Collaps und Tod erfolgte. Die Section ergab eine von miliaren Knötchen durchsetzte rupturirte Milz.

Als spontane Milzruptur sind ferner Fälle beschrieben worden, die ihre Ursache in hämorrhagischen oder vereiterten Infarcten besitzen (Mosler, Bertolotti). Auch ein Fall von Durchbruch multipler Angiome ist (durch Maschka) bekannt geworden. Ebenso kann es gelegentlich zum Bersten von Varicen der Milz kommen (Cohnheim); die Ruptur der Arteria und Vena splenica endlich kann ganz ähnliche Erscheinungen wie die Berstung der Milz hervorrufen (Parker, Pfeuffer, Nenei, Weigert, Miling).

In Verbindung mit Schwangerschaft und Geburt beobachtete weiter zuerst Simpson 3 Fälle von Milzruptur.

In einem derartigen Falle von Schwing stammte die betreffende Patientin allerdings aus einer Malariagegend; ausserdem war die Patientin eklamptisch. Ebenso hatte eine von Hubbard beobachtete Kranke, die bei der Niederkunft eine Milzruptur erlitt, an Febris intermittens gelitten. In der einschlägigen Beobachtung von Sidey erfolgte die Zerreissung der Milz während der Schwangerschaft nach einer starken Streckung des Körpers. Tamassia berichtet über eine im 3. Monat gravide Frau, welche von ihrem Manne einen Stoss in die rechte Seite erhielt, auf eine Wiege fiel und gleich darauf starb. Die Obduction ergab eine rupturirte fettige Leber mit einer Echinococcuscyste und ausserdem eine geborstene Malariamilz.

H. Wolf erzählt einen merkwürdigen Fall von Milzberstung bei einem Arbeiter in einer Anilinfabrik, der nur kurze Zeit an heftigen Leibschmerzen und Erbrechen litt. Drei Tage vor dieser Erkrankung hatte er lange in stark gebückter Haltung gearbeitet. Bei der Obduction des plötzlich verstorbenen Mannes

fand man in der vergrösserten Milz, welche Wolf auf Intoxication (Anilinbereitung) zurückzuführen geneigt ist (?), zwei grosse Einrisse. Rokitansky beschreibt ferner die Rupturirung der leukämischen Milz. Die mögliche Bedeutung der congenitalen Syphilis für die Milzruptur intra partum (Parrot) ist schon früher kurz berührt worden. Blutungen und Berstung der Milz sollen ferner auch bei Hämophilie erfolgen können.

Hierher würde der von Buss beschriebene Fall gehören. Ein 20jähriger Bluter fühlt plötzlich, nach einer mit heftigen Hämorrhagien verbundenen Zahnextraction ohne äussere Verletzung, peinigende Schmerzen in der linken Schenkelbeuge, so dass ihm alsbald das Gehen unmöglich wird. Tumor in der linken Fossa iliaca, grosse Druckempfindlichkeit ebenda, mässiges Fieber, Erbrechen, Verstopfung, Urina spastica, am 6. Tage Collaps und Tod. Die Section liess eine Milzruptur erkennen, die Buss einer durch die hämorrhagische Diathese hervorgerufenen „Splenitis" zuschreiben möchte.

Die **anatomische** Untersuchung weist in Fällen von Milzruptur aus irgend einer Ursache zunächst ein meist beträchtliches Blutquantum im Abdomen nach. Das in die Bauchhöhle getretene Blut ist entweder flüssig und enthält nur spärliche Gerinnsel, oder es ist völlig coagulirt. Hatten sich Adhäsionen gebildet, so findet sich bisweilen das Blut in dem dadurch hergestellten Raume um die Milz, ohne dass eine intraperitoneale Blutansammlung zu Stande gekommen. Die Kapsel der Milz ist meist normal dick, oder selbst verdünnt. Aber auch verdickte Kapseln können bersten. Verwachsungen mit der Umgebung begünstigen unter Umständen die Ruptur. Es sind entweder ein oder mehrere Einrisse zu finden, deren Verlauf bald longitudinal, bald circulär, bald sternförmig ist. Die meisten Einrisse scheinen in der Nähe des Hilus zu liegen. Die Rissränder sind meist unregelmässig, mitunter aber auch wie geschnitten. Die Ruptur kann eine oberflächliche und von unbedeutender Grösse sein, die Spaltung kann sich aber auch durch das ganze Parenchym erstrecken. Einigemale wurde eine ausgedehnte Ablösung der Kapsel durch die Hämorrhagie bewirkt (Barallier). Bei Perisplenitis capsularis scheinen als Vorläufer der blutigen Zerreissung Fissuren (Ruptures sèches Collin) vorzukommen. Auch das Ligamentum gastrolienale kann zerreissen (Atkinson).

Die **Symptome** der Milzruptur sind zunächst diejenigen der Zerreissung eines inneren Organs im Allgemeinen. In vielen Fällen sanken die Kranken plötzlich zu Boden, wurden bewusstlos, und schon nach wenigen Augenblicken erfolgte der Tod. In anderen Fällen werden die Kranken zunächst ohnmächtig, erholen sich aber wieder vorübergehend, empfinden heftige Schmerzen in der Milzgegend, die oft über den ganzen Unterleib ausstrahlen. Die Empfindung, als ob im Inneren etwas gerissen wäre, ist bisweilen bestimmt angegeben worden. Die Milzgegend wird besonders druckempfindlich. Meist folgen dann Zeichen eines Ergusses in die Bauchhöhle. In dem von mir beobachteten Falle (Typhus abdominalis) gestaltete sich ein etwa der Peritonitis perforativa analoges Bild heraus. Die Kranken liegen im Bett mit angezogenen Beinen, ängstlichem Gesichtsausdruck. Häufig beobachtet man Singultus und Erbrechen. Es besteht Stuhlverstopfung und Urina spastica. Bei stärkerer Blutung macht sich rasch starke Blässe bemerklich, der Puls wird klein und frequent, die Extremitäten kühlen aus, das Abdomen wird aufgetrieben, die Kräfte nehmen rapid ab, Ohnmachten stellen sich ein. Eine eventuell hinzutretende Temperatursteigerung erreicht keine besondere Höhe. Schliesslich steigern sich die Symptome zum schweren Collaps, und der Tod tritt nach kurzem Verlauf ein. Erfolgt eine starke Blutung ins Cavum peritonei, kann ein früher constatirter Milztumor sich plötzlich deutlich verkleinern. Es sind aber gelegentlich schon scheinbare Vergrösserungen der Milz-

geschwulst gefunden worden, dann nämlich, wenn eine adhärirende Milz der Beobachtung unterliegt.

Aus dem Bisherigen ist ersichtlich, dass die traumatische und die spontane Milzruptur in der Regel rasch zum Tode führen. Der **Verlauf** ist ein foudroyanter oder dauert mehrere Tage. Bei etwas längerem Verlaufe liegt jeweilig die Möglichkeit einer subcapsulären Blutung nahe. Der rasche letale Ablauf ist dann erst die Folge des Kapselrisses selbst. Völlig ausgeschlossen ist aber Heilung bei Milzruptur nicht (Kernig, K. Müller). Dann vernarbt der Riss, und das in die Bauchhöhle ergossene Blut wird aufgesogen.

Eine stricte **Diagnose** wird meist unmöglich sein, besonders in Fällen von Spontanruptur, es sei denn, dass neben plötzlicher schwerer Anämie ein Rückgängigwerden des bis dahin nachweislichen Milztumors eintritt. Am schwierigsten wird es sein, eine *Perforationsperitonitis* sicher auszuschliessen. In meinem Falle von Milzruptur bei Typhus ist diese Fehldiagnose gestellt worden. „Freies Gas“ im Bauchraum ist bekanntlich auch bei Perforation lufthaltiger abdominaler Organe nicht immer bestimmt zu erkennen! Bei traumatischer Milzruptur geben zuweilen die äusserlichen Merkmale der Verletzung (Ekchymosen etc.) einen Fingerzeig.

Danach scheint auch der Werth der gemachten **therapeutischen** Vorschläge ein nur geringer. Dieselben erstrecken sich auf äussere Eisapplication, Morphium, Injection von Eiswasser per rectum, Compression der Milzgegend, Excitantien (bei schwerer Anämie, Collaps).

Durch Laparotomie und Milzexstirpation das Leben eines oder des anderen Patienten zu retten, wird einem kühnen Operateur immerhin, die Vereinigung besonders günstiger Umstände (offene Verletzung der Milz, sonstige Möglichkeit der Diagnose, relativ guter Kräftezustand des Kranken) vorausgesetzt, gelegentlich möglich sein.

6. Geschwulstbildungen in der Milz.

Milzgeschwülste sind selten. Obwohl die Bedingungen für eine Metastasenbildung in der Milz nicht ungünstige zu sein scheinen, finden sich selbst secundäre Neubildungen keineswegs häufig. **Primäre Neoplasmen** dürfen als Raritäten gelten. Nur die letzteren aber sollen an dieser Stelle Berücksichtigung finden.

Was zunächst die Geschwülste der Bindegewebsreihe betrifft, so liegen vor allem einzelne Beobachtungen von **Fibrom** der Milz vor (Willigk, Rokitansky, Orth). Die fibrösen Tumoren erscheinen in Form rundlicher, höckeriger Massen oder als traubige Wucherungen mit körniger Oberfläche und ähnlichem Gefüge. Die Fibroide werden nicht viel grösser als wallnussgross und können theilweise verkalken. Einen solchen Tumor (zufälliger Leichenbefund) habe ich selbst gesehen.

Myxome der Milz sind kaum bekannt. Ein in der französischen Literatur (Prieuve) vorhandener Fall betrifft eine das Organ umhüllende myxomatöse Neubildung der Kapsel. Ebenso finde ich (von der Kapsel des Organs abgesehen) keine ausreichenden Mittheilungen über Lipome, Enchondrome und Osteome der Milz.

Hämangiome sind gleichfalls sehr selten. Die durch Erweiterung präformirter Gefässe entstandenen Varices in der Milz darf man hier natürlich nicht ohne weiteres mit einbeziehen. Solche Varicen finden sich in nicht besonders vergrösserten Milzen als unregelmässig buchtige, mit flüssigem oder geronnenem Blut, theilweise auch mit älteren Thrombusmassen erfüllte, erbsen- bis gänseeigrosse, unter einander communicirende Höhlen. Die Wand dieser Höhlen sind wohl ausschliesslich Venen des Organes. Gleichzeitig können sich an Aesten der Arterie kleine Aneurysmen finden (meist vereinzelt). Diese phlebektatischen Höhlen können bersten und dadurch plötzlichen Tod herbeiführen. Ein wirkliches Hämangiom der Milz beobachtete zunächst Förster, der eine Milz mit mehreren haselnussgrossen, cavernösen Geschwülsten in der Würzburger Sammlung aufstellte. Spillmann berichtet

über eine Cyste in der Milz, welche 11 cm Durchmesser hatte. Die Innenfläche war mit Endothel ausgekleidet. Den Inhalt bildete ein gelblicher, von Blutresten durchsetzter Brei. Langhans beobachtete schon am Lebenden einen pulsirenden Milztumor, die Section ergab ein grosses cavernöses Angiom. Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet Birch-Hirschfeld. Er fand in der Milz eine fast kindskopfgrosse Cyste, welche dem Träger bedeutende Beschwerden verursacht hatte, so dass Credé die Exstirpation ausführte. Ob alle sonstigen in der Literatur vorhandenen „Blutcysten" der Milz aus cavernösen Geschwülsten sich entwickeln, weiss ich nicht. Manche der hämorrhagischen Inhalt aufweisenden Cysten der Milz werden wohl als apoplektische (durch Blutergüsse gebildet) aufgefasst werden müssen: einige von denselben mögen direct aus Blutergüssen ins Gewebe hervorgehen, in anderen Fällen mag eine seröse Cyste vorgelegen haben, die erst secundär durch Blutung einen hämorrhagischen Inhalt gewann (Fall von Péan und von Spencer-Wells). Ob speciell Traumen zur Entwickelung von Blutcysten in der Milz Veranlassung geben, ist ungewiss. Man hat gedacht, dass z. B. etwas gewaltsame Repositionsversuche dislocirter Milzen subcapsuläre Hämatome erzeugen können (Ledderhose).

Lymphangiome, welche sonst theils als Lymphangiektasie, theils als Lymphangioma cavernosum den Typus der Blutgefässgeschwülste nachahmen, sind in der Milz sachgemäss erst von F. Fink beschrieben worden. Allerdings finden sich in der Literatur vor- und nachher Beschreibungen von „Cysten in der Milz", von denen wenigstens einzelne als Lymphcysten betrachtet werden könnten. Fink hat aber zuerst die directe Beziehung zu den Lymphgefässen nachgewiesen. Die erste Beobachtung von cystischen Hohlräumen in der Milz machte Andral; derselbe beschreibt kleine, von seröser Flüssigkeit erfüllte Bläschen, welche in grosser Zahl, gesondert oder gehäuft, im Milzgewebe vorkommen. Bednar spricht von hanfkorngrossen und grösseren Blasen in der Milz bei mit Pemphigus behafteten Kindern. Einer haselnussgrossen Milzcyste thut Foerster Erwähnung. Magdelain beschreibt eine einfächerige Cyste in der Milz mit glatten Wandungen und stellenweise harten Platten. Der dunkelgelbe, eiweisshaltige Inhalt betrug 3 l. Leudet fand in der Milz eine grosse Cyste mit 4—5 durch fibröse Scheidewände getrennten Kammern, welche eine „epitheliale" Auskleidung besassen. Einen ähnlichen Befund verzeichnet Livois. F. Fink untersuchte zwei unzweifelhafte Milzangiome, welche sich durch ausserordentlich zahlreiche Cystenbildung auszeichneten. Die Innenflächen dieser Cysten erwiesen sich als mit Endothel bekleidet. Die Hohlräume waren angefüllt mit lymphoiden Zellen, untermischt mit rothen Blutkörperchen (Druckusur der benachbarten Blutgefässe). Ledderhose liefert die kurze Beschreibung eines Riedel'schen, einen 16jährigen Knaben betreffenden Falles, bei welchem schon die Inspection ergab, dass die linke Thoraxhälfte ungleich dicker war. Die Percussion zeigte eine Dämpfung an, welche das ganze linke Hypochondrium einnahm. Fluctuation war sehr deutlich wahrnehmbar. Bei Eröffnung der Peritonealhöhle lag die Milz prall gespannt vor, stellenweise weissliche Plaques zeigend. Der Inhalt des Tumors war eine seröse gelbliche Flüssigkeit. Schliesslich sei noch angeführt, dass Böttcher einen Fall von multipler Cystenbildung in der Milz auf Gewebserweichung infolge von amyloider Gefässentartung zurückgeführt hat.

Vielfach sind Geschwülste beschrieben worden, welche die Structur des sogenannten **Milzadenoms** zeigten. Diese „knotige Hyperplasie" wird an anderer Stelle dieses Werkes eingehend gewürdigt. Hier sei bloss angeführt, dass das „Splenadenom" („Milz in der Milz") ohne scharfe Grenze in das aleukämische Lymphadenom übergeht. Ich selbst habe solche Lymphome multipel ebensowohl neben allgemeiner Lymphomatosis (Hodgkin'scher Krankheit) als fast ausschliesslich auf die Milz (und einzelne Mesenterialdrüsen, sowie auf das lymphatische Gewebe der Darmmucosa) beschränkt gesehen. Beim Splenadenom findet sich ein meist völlig glatter, beim multiplen Lymphadenom ein theilweise knotiger Tumor.

Ueber primäres **Milzsarkom** hat zuerst Weichselbaum berichtet. Er beschreibt zunächst ein primäres Fibrosarkom von Wallnussgrösse, das die Milzoberfläche überragte, von derbem Gefüge war und von zahlreichen, netzförmig sich verzweigenden Streifen durchsetzt erschien. Ein weiter von ihm beobachtetes Endothelsarkom der Milz erwies sich als multiple Neubildung in Form zahlreicher, kleiner, graurother Geschwülste, die mikroskopisch endotheliale Zellen in einem groben, bindegewebigen Maschengewebe enthielten. Andere Fälle sind beschrieben worden von Hacker, Lanceraux, Trélat, Clark (congenitale Geschwulst).

Der Billroth-Hacker'sche Fall und einer von Fritsch gehen als Lymphosarkom. Hier ist aber auf die terminologische Schwierigkeit hinzuweisen. Billroth's 43jährige Patientin war schon 10 Jahre krank gewesen. In den letzten 2 Jahren hatte sich ein rasches Wachsthum geltend gemacht. Der als vergrösserte, bewegliche Milz leicht kenntliche Tumor verursachte sehr intensive Schmerzen und besass deutliche höckerige Protuberanzen. Das Blut erwies sich normal. Milz und Tumor wogen nach der Exstirpation 1950 g. Bei der 31jährigen Patientin von Fritsch waren 2 Monate vor Beginn der klinischen Beobachtung Schmerzen in der Milzregion eingetreten und ein kleiner Knoten unter dem linken Rippenbogen erschienen. Der Tumor wuchs sehr rasch. Das Blut behielt auch hier normale Beschaffenheit. Das Gewicht der entfernten Milz betrug über 2 kg. Die Oberfläche erwies sich mit Höckervorwölbungen von hellgrauer Farbe besetzt. Auf dem Durchschnitt entsprachen den Höckern röthlich graue, rundliche, gegen das erhaltene Milzgewebe ziemlich scharf abgesetzte Herde (dieser Fall von Fritsch scheint mir in Wirklichkeit besser der Pseudoleukämie anzureihen!). J. Weiss will übrigens ein Lymphosarkom der Milz gesehen haben, welches eine Blutveränderung hervorrief, die derjenigen des leukämischen Blutes ähnlich gewesen.

Angaben über das Vorkommen primärer **Carcinome** in der Milz sind wohl mit der grössten Reserve aufzunehmen (Rokitansky, Mosler, Brown, Affre, Grasset und Notta). Secundäre Milzkrebse beobachtet man am häufigsten bei Magen- und Leberkrebs. Endlich ist auch noch einmal ein **Teratom** der Milz gesehen worden (Andral).

Ausser den erwähnten cystischen Neubildungen kommt von allen diesen Geschwülsten höchstens den Sarkomen eine gewisse klinische Bedeutung zu. Intra vitam sind die Neoplasmen der Milz von einfachen chronischen Milzhyperplasien schwer zu unterscheiden. Nur ein Zusammentreffen besonders glücklicher Umstände ermöglicht die **Diagnose.**

Was hier zunächst die Cysten der Milz betrifft, so entwickeln sie sich wohl anfangs völlig symptomlos. Haben sie dann eine genügende Grösse erreicht, so rufen sie Erscheinungen hervor, welche ganz allgemein eine Geschwulstbildung in der Milzregion nahe legen (Empfindung von Schwere, Druck, geringe Schmerzen, Verdrängung der Nachbarorgane, nachweislicher Tumor). Dass die vergrösserte Milz den vorliegenden Tumor bildet, ist nach den oben dargelegten allgemeinen diagnostischen Regeln zu beweisen. Verwechselungen sind möglich mit *Ovariencysten, cystischen Geschwülsten der linken Niere,* ebensolchen *Neubildungen des Pankreasschwanzes,* ferner mit *Echinokokken des linken Leberlappens.* Das werthvollste Zeichen der Milzcysten bildet natürlich die nachgewiesene Fluctuation. Diese ist aber nicht immer vorhanden. Ueber den Inhalt belehrt bloss eine vorgenommene Probepunction. Eine solche möge aber nicht unnöthig vorgenommen werden! Der Echinococcus wird auch durch diesen Eingriff nicht immer sicher erkannt, indem sich nicht jedesmal die Haken entdecken lassen. Bei der immer noch zu betonenden Häufigkeit der Hydatiden gegenüber den nicht parasitären Cysten ist a priori der Diagnose „Echinococcus" der erste Platz einzuräumen. Das inconstanteste Unterscheidungsmerkmal ist jedenfalls das Hydatidenschwirren.

Solide Neoplasmen werden zunächst dann in den Kreis der diagnostischen Erwägungen zu ziehen sein, wenn die Oberfläche des vergrösserten Organs uneben ist oder gar grössere prominente Knoten zeigt, vorausgesetzt, dass *Leukämie* ausgeschlossen und *Hodgkin'sche Krankheit* unwahrscheinlich ist. Denn bei den beiden letztgenannten krankhaften Processen kann sich gleichfalls bisweilen ein höckeriger Milztumor finden. Die differentielle Diagnose hat dann Rücksicht zu nehmen auf *isolirte grosse Tuberkelmassen* und *Gummata.* Für Sarkom der Milz wird wohl am ehesten besonders schnelle Vergrösserung des Tumors und lebhafte Schmerzhaftigkeit sprechen.

Die **Therapie** für die grossen fortschreitend wachsenden Cysten kann nur eine operative sein. Die diagnostische Probepunction wird am besten erst bei der

eigentlichen Operation vorgenommen (zweizeitige Eröffnung der Cyste, Milzexstirpation). Wird rechtzeitig operirt, so ist die Prognose bei den grossen serösen und hämorrhagischen Cysten eine relativ günstige. Lässt man dagegen eine grosse Milzcyste continuirlich wachsen, wozu besonders die hämorrhagische neigt, so steht, abgesehen von der mechanischen Beeinträchtigung der benachbarten Organe, eventuell Vereiterung und noch eher Perforation zu erwarten. Die kleinen (serösen) Milzcysten, sofern sie sich überhaupt diagnosticiren lassen, mag man als verhältnissmässig harmlose Dinge in Ruhe lassen.

Die Behandlung einer schnell wachsenden, schmerzhaften, soliden Milzgeschwulst (Sarkom) ist ausschliesslich die Exstirpation. Leider ist schon die Diagnose Glückssache.

7. Echinococcus der Milz.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Echinokokken der Milz gelten mit Recht als seltenes Vorkommnis. Mosler und Peiper verzeichnen 41 bekannt gewordene Fälle von solitärem Milzechinococcus; 37 mal war derselbe durch Echinokokken anderer Organe complicirt. Im Ganzen soll Milzechinococcus in etwa 3 Procent der Fälle beobachtet werden.

Der Weg, auf welchem die Echinococcusbrut vom Magen aus die Milz erreicht, ist bisher noch nicht genau bekannt. Neisser glaubte, dass die Eier aus dem Magen in den Darm gelangen und diesen passiv durch vorhandene Lücken verlassen. Aus den Chylusbahnen der Darmwand sollen die Eier zumeist direct in die Capillaren und kleinen Venen des Portalkreislaufes gelangen. Passiren dagegen die Keime die Lymphgefässe des Mesenterium, den Truncus thoracicus, das rechte Herz, die Lungen, die linke Herzhälfte, dann steht, wie sämmtliche Organe, auch die Milz der Einwanderung offen. Mosler wiederum denkt an die Möglichkeit einer selbständigen Wanderung der frei gewordenen Embryonen vom Magen nach der Milz.

Einen Locus praedilectionis für das Vorkommen des Milzechinococcus gibt es nicht. Derselbe kann an verschiedenen Stellen des Organs, sowohl an der convexen Fläche, als am vorderen oder hinteren Ende, als auch am Hilus angetroffen werden. Die Cyste kann gelegentlich auch gestielt der Milz aufsitzen und soll sich selbst ganz von dem Organe abzulösen vermögen. Vielleicht treten auch primär in der Nachbarschaft der Milz zur Ausbildung gekommene Echinokokken mit der Milz secundär in Verbindung (?). Das weiche Milzgewebe gewährt für das Wachsthum des Parasiten günstige Bedingungen, deshalb wird hier seine Grösse auch oft eine beträchtliche. Meist findet sich bloss eine Cyste. Die Pulpa in der Umgebung atrophirt. Häufig sind Verwachsungen mit der Umgebung (Bauchwand, Zwerchfell, Magen, Kolon). Vom oberen Milzpol her dringt die Cyste hauptsächlich gegen die Brust, vom unteren gegen die Bauchhöhle vor. Vereiterung des Sackes ist nicht selten. Als Complicationen sind Entzündungen der linken Pleura und Lunge beobachtet.

Das **Symptomenbild** ist kein einheitliches. Nicht selten verursacht der Milzechinococcus während des Lebens gar keine Erscheinungen. Es handelt sich dann um die Entwickelung kleinerer Cysten, welche schliesslich der Verödung und Verkalkung anheimfallen. Oft werden Beschwerden bloss durch die Grösse des Tumors, anderenfalls wieder durch Entzündung des Sackes hervorgerufen.

In solchen Fällen, welche intra vitam überhaupt Symptome veranlassen, wird der Patient zunächst selbst des langsam wachsenden Tumors in der Milzregion gewahr und empfindet einen mehr oder

weniger deutlichen Druck oder Schmerz. In manchen Fällen war der Schmerz von Anfang an besonders intensiv und bildete ein Hinderniss für die Nahrungsaufnahme. Dies hängt wohl mit dem raschen Wachsen der Geschwulst oder mit gewissen Gelegenheitsursachen (Ueberanstrengung, Heben schwerer Lasten, vorausgegangenes Wochenbett, schwere sonstige Erkrankung) zusammen. Die Schmerzen exacerbiren anfallsweise, oder sind andauernd als Bauchweh vorhanden; sie strahlen gegen den Nabel und in die Kreuzgegend aus. Das wichtigste diagnostische Moment ist aber natürlich mit dem der Milz angehörigen Tumor gegeben, welcher sich in allen intra vitam erkannten Fällen nachweisen liess. Allerdings bietet die Beschaffenheit der Geschwulst eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit. Ihre Entwickelung erfolgt meist sehr langsam, sie erstreckt sich auf die Dauer von oft mehreren Jahren. Die Grösse variirt von derjenigen einer kleinen Frucht bis zu enormen Dimensionen, und damit wechseln natürlich auch die mechanisch verursachten Beschwerden des Patienten. Ein charakteristisches Merkmal des Tumors bilden die in grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhandene Prominenz und, im Zusammenhang mit derselben, die Fluctuation. Letztere ist aber nicht immer nachzuweisen; öfter zeigt die Geschwulst eine elastische, ziemlich resistente Beschaffenheit. Bisweilen ist wiederum die Fluctuation so deutlich vorhanden, dass sie für Hydatidenschwirren gehalten wird. Doch ist das Hydatidenschwirren, auf welches überhaupt unnöthiges Gewicht gelegt worden ist, gerade bei Milzechinococcus nur selten wahrzunehmen. Dazu kommt noch, dass gerade bei anderen cystischen Tumoren, z. B. bei linksseitiger Hydronephrose Hydatidenzittern beobachtet wurde (Potain). Häufiger lässt sich noch peritoneales Reiben beim Auflegen der Hand fühlen.

In einem Theile der Fälle findet man unter dem linken Rippenbogen eine harte in die Milz übergehende Geschwulst, deren Oberfläche glatt ist, deren unterer Rand bogenförmig von dem äusseren linken Dritttheil des Scrobiculus bis zum freien Rande der 11. Rippe reicht und scharf markirt palpabel ist. Ueber dem Tumor ist der Percussionsschall gedämpft. Eine stärkere Schmerzhaftigkeit bei Palpation der Geschwulst ist meist nicht vorhanden. Im späteren Verlaufe senkt sich der Tumor mehr in das linke Mesogastrium, wird voluminöser und prominenter, und erst dann stellt sich Fluctuation ein. In anderen Fällen wiederum findet sich eine kindskopfgrosse, unter dem linken Rippenbogen hervorragende Geschwulst, welche die linke obere Bauchgegend bis zum Nabel stark hervorwölbt. Der gedämpfte Percussionsschall über dem Tumor reicht ununterbrochen bis zur Mammillar- und Axillargegend. Eine Abgrenzung der Hydatidenblase von der Milz ist nicht möglich. Im Gegentheil lässt sich oft der Tumor selbst von den benachbarten Organen, besonders der Leber, schlecht abgrenzen. Wächst die Geschwulst vorwiegend nach oben, so werden Lungen und Herz dadurch verschoben und die Thoraxwandungen ausgedehnt; entwickelt sich der Tumor dagegen mehr in das Abdomen hinein, so werden die Bauchwandungen in grösserem Umfange hervorgetrieben. Das Epigastrium, der Raum zwischen Leber und Milz erscheint dadurch ausgefüllt, ja die Mittellinie kann überschritten werden. Der Tumor kann sich nach abwärts sogar bis in das Becken erstrecken. Wohl der grösste bisher beobachtete Echinokokkentumor der Milz wurde von

Barret beobachtet. Derselbe reichte von den falschen Rippen bis nach abwärts in das Becken zwischen Mastdarm und Uterus, wo er zu gewaltigen Drucksymptomen auf Blase und Mastdarm Veranlassung gab. In der Regel zeigt die Geschwulst eine respiratorische Verschieblichkeit, welche auch von der aufgelegten Hand empfunden wird. Ausser allen Zweifel gestellt wird die Diagnose Milzechinococcus durch eine Probepunction, wenn dieselbe eine neutrale, klare, hellgelbe, eiweissfreie (eiweissarme), die charakteristischen Haken (und Scolices) enthaltende Flüssigkeit zu Tage fördert. Entzündung macht aber den Inhalt eiweissreich! Häufig entscheidet auch die Probepunction nicht; denn speciell die mikroskopische Untersuchung des Cysteninhalts kann negativ ausfallen. Vielleicht werden in dem einen oder dem anderen Falle auch in der Canüle vorfindliche Membrantheile eine Diagnose ermöglichen.

Wie schon erwähnt, ist der solitäre Milzechinococcus eine relativ seltene Erscheinung, während relativ zahlreiche Fälle bekannt sind, wo sich Echinokokken der Milz neben solchen anderer Organe vorfinden. Am häufigsten ist die Leber mit afficirt. Das Vorkommen der multiplen Echinokokken wird von den meisten Autoren auf eine einmalige Infection zurückgeführt.

Die **Prognose** des Milzechinococcus ist eine sehr ernste, meist ist schliesslich der tödtliche Ausgang zu erwarten. Allerdings steht die Prognose des solitären Milzechinococcus noch bei weitem günstiger als in Fällen, wo Milzechinococcus mit Echinokokken anderer Organe complicirt ist. Nach Mosler's Statistik verliefen unter 18 Fällen 7 günstig, in 3 anderen war der Ausgang in Heilung unsicher oder nicht bekannt, in 8 Fällen trat Exitus letalis ein. Die Prognose hängt natürlich auch mit von der Grösse und dem Wachsthum des Tumors ab.

Bei Tumoren von bedeutendem Volumen treten die bereits erwähnten ausgedehnten Verwachsungen mit den benachbarten Organen, besonders mit dem Darm, Magen, Zwerchfell ein, von denen besonders die letzteren zu erheblichen Störungen der Respiration führen. Auch die Stuhl- und Urinentleerung kann beeinträchtigt werden. Selbst das (linke) Bein kann sich im Hüftgelenk flectiren (Druckwirkung auf die Lendennerven). Eine grosse Gefahr liegt ferner in der Vereiterung des Echinokokkensackes (gesteigerte Schmerzen, schnellere Vergrösserung des Tumors, vermehrte Spannung, Fieber, Schweisse, Abmagerung). Die Entzündung des Sackes kann sich auf das benachbarte Bauchfell verbreiten oder eine Perforation mit Entleerung des Inhaltes in die Bauchhöhle kann das Leben durch Peritonitis aufs äusserste bedrohen. Aussaat aufs Peritoneum kann auch durch Berstung einer nicht vereiterten Echinococcuscyste zu Stande kommen (daher die naheliegende Gefahr der Probepunction!). In allerdings selteneren Fällen kann der Inhalt des Sackes durch Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit des Echinococcus der Verfettung und Resorption anheimfallen und dadurch ein Zusammenschrumpfen des Tumors veranlassen. Als günstiger Ausgang kann auch die Verkalkung des Milzechinococcus angesehen werden. Perforation durch die Bauchdecke nach aussen ist gleichfalls beobachtet. Berthelot berichtet auch über einen Fall von Spontanheilung durch Perforation nach dem Darm hin. Die Prognose des operativ behandelten Milzechinococcus ist relativ günstig. Der mit Complication

anderer Organe einhergehende Milzechinococcus ist eine ganz gewöhnlich zum Tode führende Erkrankung, die meist mit Abzehrung, hektischem Fieber, Herz- und Lungenleiden und Peritonitiden einhergeht.

Die **Behandlung** des Milzechinococcus sei von Anfang an lieber keine medicamentöse. Vital's Angabe, man könne durch längere Zeit fortgesetzten innerlichen Gebrauch von *arseniger Säure* Heilung erzielen, hat sich nirgends bestätigt. Am ehesten könnte noch eine Zeit lang die Verabreichung von Jodkalium (Jodnatrium) versucht werden, welches, wie experimentell festgestellt, in die Cyste übergeht. Als weitere symptomatische Behelfe sind auch Priessnitz'sche Umschläge, Soolbäder u. dergl. versucht worden. Die Elektropunctur (Magdelaine) hat sich nicht bewährt.

Als operative Verfahren sind angewendet worden: Punctionen (mit nachfolgender Injection), Eröffnung der Cyste (durch Aetzmittel oder Incision), Milzexstirpation. Als Normalverfahren würde ich die blutige Incision, eventuell mit nachfolgender Injection einer geeigneten Flüssigkeit in den Sack hinstellen.

Anhang.

Bei der **Cysticerkenkrankheit** findet sich gelegentlich ein Milztumor, der sich mit den Schwankungen, welche die Grösse der in der Haut und in den Muskeln vorfindlichen Blasen zeigt, vergrössert und verkleinert.

8. Lage- und Bewegungsanomalien der Milz. Lien migrans.

Man sollte Anomalien der Lage (beziehungsweise die dislocirte Milz) und Wandermilz, i. e. Dislocation der Milz mit abnormer Verschiebbarkeit, eigentlich aus einander halten. Gewöhnlich bezeichnet man jedoch diese verschiedenen Lage- und Bewegungsanomalien mit demselben Namen: Wandermilz. Die geringeren Grade der erwähnten Verschiebbarkeit beschreibt man wohl auch als bewegliche Milz.

Die Anomalien der Lage im weitesten Sinne des Wortes sind angeboren, oder es handelt sich um erworbene Lageveränderungen. Zu den ersteren gehört die rechtsseitige Lagerung der Milz bei *Situs viscerum inversus*, die Lagerung der Milz in der Thoraxhöhle bei angeborener *Hernia diaphragmatica*, die Verlagerung in angeborene *Nabelhernien*, das Vorgefallensein mit Baucheingeweiden aus *congenitalen Bauchspalten*. Die eigentliche Wandermilz hat gewisse Beziehungen zu dieser Gruppe von Anomalien, da die *angeborene Länge der Aufhängebänder* das Zustandekommen der Wandermilz begünstigen mag. Erworbene Lageveränderung ist zunächst eine Folge von krankhaften Processen, welche die *linke Zwerchfellshälfte herabdrängen* (Pleuraexsudate, Pneumothorax, Neubildungen). Weiter verschieben der *meteoristisch geblähte Magendarmkanal*, der *schwangere Uterus*, *abdominale Neoplasmen*, sowie *Ascites* die Milz nach hinten oben. Ferner wird bei penetrirenden Bauchwunden, bei Rissen der linken Zwerchfellshälfte die Milz gelegentlich eine entsprechende Verlagerung erfahren können. Diese passiven, secundären Dislocationen sind von der Bezeichnung Wandermilz besser auszuschliessen.

Wenn auch nicht immer, aber doch recht häufig, verändern alle etwas grösseren Milztumoren die Lage des Organs, entweder in der Art, dass die Längsachse mehr nach abwärts gerichtet ist und das untere innere Ende gegen

die Aushöhlung des linken Darmbeins, oberhalb der Symphyse, in die kleine Beckenhöhle zu liegen kommt, oder, wenn die Geschwulst besonders gross geworden, in der Weise, dass die lange Achse gerade wieder mehr der horizontalen Richtung folgt; durch Zerrung der Bänder werden viele grössere Tumoren etwas verschieblicher. Als primäre Anomalien der Milz, welche zur Verlängerung der Aufhängebänder geführt haben, bilden solche Fälle den Uebergang zur Wandermilz im engeren Sinne des Wortes.

Die merkliche Ortsveränderung der Milz, welche, mit ungewöhnlicher Verschiebbarkeit des Organs verbunden, speciell die Bezeichnung **Wandermilz** führt, ist bedingt durch abnorme, entweder angeborene oder infolge fortdauernder Zerrung eines Milztumors zu Stande gekommene Verlängerung (oder selbst partielle Zerreissung) der Aufhängebänder, nämlich der Ligamenta gastro- und phrenico-lienalia und des Ligamentum pleuro-colicum, durch welches die Milz unterstützt wird.

Die dislocirte Wandermilz liegt, wie schon angedeutet, am häufigsten in der linken Iliacalregion, aber auch im kleinen Becken, in der Nabelgegend und selbst in der rechten Darmbeingrube kann sie sich befinden. Oefter geht dann das verlagerte Organ Verwachsungen mit der Umgebung ein; viel häufiger und auch zum Begriff der Wandermilz gehörend ist es aber, dass die gewanderte Milz durch die Bauchdecke hindurch leicht hin- und herbewegt werden kann, z. B. aus der rechten Darmbeinregion schräg durchs Abdomen gegen das linke Hypochondrium. Die Wanderungslinie entspricht einem Kreisbogen, dessen Mittelpunkt vom Stamm der A. coeliaca, dessen Radius von den Milzgefässen gebildet ist. Die Längsachse der wandernden Milz bleibt meist annähernd senkrecht zu den letzteren. Indem sich die Milz bei ihrer Wanderung um ihre horizontale Achse wälzt, erleidet der Stiel (gedehntes Ligamentum gastro-lienale, Vasa lienalia) Drehungen, welche die Wegsamkeit der Gefässe schädigen. Arterien und Venen können selbst obliteriren, was zur Ursache von Atrophie oder selbst Nekrose der Milz werden kann. Die Drehung vermag den Stiel auf einen dünnen Strang zu reduciren. Ja, die Milz soll sogar von allen ihren Bändern sich lösen können. Nicht selten wandert der Pankreasschwanz mit; das Pankreas kann dann gelegentlich das Colon transversum comprimiren. Auch habe ich selbst beobachtet, dass die linke Niere mitgeht.

Bei Entstehung der Wandermilz spielen natürlich alle Krankheitsprocesse, welche eine starke Milzschwellung verursachen, besonders die *Malaria*, eine wichtige Rolle. Dann folgen die *Leukämie* und *localisirte Milzerkrankungen mit Volumenzunahme des Organs*. Das gesteigerte Gewicht reicht aber zur Erklärung der Entstehung der Wandermilz nicht aus, da keineswegs immer mit der Vergrösserung der Milz eine starke Dislocirung derselben verbunden ist. Und ausgesprochen dislocirte Milzen sind auch nicht immer erheblich vergrössert. Man muss vielmehr auf besondere angeborene Länge und Dehnbarkeit der Bänder recurriren. Weil man Wandermilzen angeblich häufiger bei Weibern beobachtete, hat man auch die Folgen der *Gravidität* mit herangezogen. Ich muss indess betonen, dass die Wandermilz gar nicht so viel seltener bei Männern als bei Weibern sich zu finden scheint. In der Regel bildet sich die Wandermilz ganz langsam und continuirlich aus. In gewissen Fällen jedoch, wo besonders *körperliche Anstrengung* mit als Ursache anzuschuldigen ist, oder wo gewaltsame Erschütterungen, Sturz des Körpers oder gar *Traumen* in der Milzregion selbst ätiologisch mitspielen, spielt sich der Vorgang plötzlich oder doch stossweise ab (Einreissen der Bänder, „Luxation“ der Milz). Das „Wandern“ der Milz ist dann eigentlich mehr ein „Stürzen“.

Die **Symptome**, soweit sie den Tumor und dessen Beweglichkeit betreffen, hängen von der Länge der Milzbänder und von den eventuell eingegangenen Verwachsungen des Organs ab. Aus den früher gemachten anatomischen Bemerkungen lässt sich alles Nöthige leicht ableiten. Die in die normale Lage reponirte Wander-

milz nimmt bei Aenderung der Körperstellung des Patienten, bei tiefer Inspiration, beim Husten alsbald wieder die abnorme Situation ein. In extremen Fällen lässt sich die Milz selbst bis unter das rechte Hypochondrium verschieben!

Unter Umständen verspürt der Patient selbst von der Wandermilz keine Beschwerden, höchstens ein Spannungsgefühl bei bestimmten Bewegungen des Körpers. Liegt aber eine höhergradige Beweglichkeit vor, ist ein bedeutender Milztumor vorhanden, oder besteht gar Verwachsung der Geschwulst mit Blase, Mastdarm oder inneren Geschlechtsorganen, so können Störungen von Seite der letzterwähnten Organe die Folge sein (Stuhlbeschwerden, Urinzwang, Menstruationsanomalien). Einigemal konnte ich, indem ich Patienten mit grosser leukämischer Wandermilz längere Zeit auf der rechten Seite zu liegen zwang, vorübergehend Albuminurie hervorrufen. Die Passagebehinderung im Darmkanal kann (an der Flexura sigmoidea) selbst tödtliche Einklemmungserscheinungen verursachen. Ein vertical nach abwärts mitgezogenes Pankreas vermag gelegentlich das Querkolon abzuschnüren und Ileus herbeizuführen! Die Verhältnisse können bisweilen sehr complicirte werden: Compression des Duodenum, Gangrän des Fundus ventriculi, Verlegung von Jejunumschlingen u. a. m. sind beobachtet. Häufiger treten von Seite des Magens infolge von Herabzerrung desselben Verdauungsbeschwerden, Brechreiz, Brechen, Schmerzen in der Magen- und Herzgegend ein.

Die **Diagnose** hat die Aufgabe, festzustellen, ob ein entfernt von der Milzgegend in der Bauchhöhle nachgewiesener Tumor eine dislocirte Milz darstellt. Man muss die Oberfläche, die beiden Ränder, eventuell die Crenae, den Hilus mit der pulsirenden Arterie zu tasten versuchen. An der normalen Stelle der Milz wird sich heller Schall finden. Schwieriger ist die Erkennung bei vorhandenen Verwachsungen der dislocirten Milz. Die Contractilität der Milz als diagnostischer Behelf ist ganz unsicher. Die Milz hat auch keine specifische Art von Druckschmerzhaftigkeit.

Im Ganzen ist die **Prognose** der Wandermilz keine ungünstige. Die angeführten schweren Folgeerscheinungen (Compression verschiedener Abschnitte des Darmtractus und consecutive Peritonitis) bilden glücklicherweise die Ausnahme. Wenn die Wandermilz überhaupt mit nachtheiligen Folgen verbunden ist, so sind vor allem Schmerzen das vorherrschende Symptom. Diese, sowie die anderweitigen benigneren Symptome bessern sich meist bei entsprechender Behandlung oder bei der spontan eintretenden Verödung der Wandermilz.

Die erste Aufgabe der **Therapie** der Wandermilz wird es sein, die Hypertrophie (Hyperplasie) zum Schwinden zu bringen (man vergl. die Behandlung des chronischen Milztumors). Gegen die subjectiven Beschwerden ist das beste Mittel eine zweckmässige Bandage, welche das Organ fixirt, und die thunlichste Vermeidung jeglicher Zerrung des Stiels. Die Bauchbinde ist so zu construiren, dass das Abdomen von allen Seiten her gleichmässig gedrückt und der ganze Bauch getragen wird (Miederform). Pelotten sind gänzlich zu vermeiden. Wiederholt sah ich nach Anlegung der Bandage die Schmerzen und die sonstigen lästigen Beschwerden abnehmen oder schwinden. Manchmal genügt dazu schon Reposition und passende Lagerung des Körpers. Hat eine an Wandermilz leidende Patientin infolge von Schwangerschaften die Kraft der Bauchpresse eingebüsst, so wird ein zweckmässiges Verfahren zur Wiederherstellung derselben zu versuchen sein (Elektricität, Massage). Auf die Erfahrung hin, dass eine Wandermilz bei Torsion des Stiels gelegentlich atrophirt, hat man vorgeschlagen, die dislocirte Milz durch die Bauchwand hindurch einigemal um den Hilus herumzudrehen. Solche Versuche, künstlich Atrophie herbeizuführen, sollte man aber, wie ich glaube, doch lieber bleiben lassen. Auch sollte man nicht anstreben, durch Injectionen (Salicylsäurelösungen) Verwachsungen zu erzielen.

Ist die Bandagenbehandlung ganz unwirksam und sind besonders erhebliche krankhafte Erscheinungen vorhanden, oder kommt gar die Indicatio vitalis in Frage, so kann man, falls nicht ein Leiden zu Grunde liegt, welches an sich die Splenektomie contraindicirt (z. B. Leukämie), die Milzexstirpation als letztes Mittel erwägen.

9. Die Milz in der Organotherapie.

Die physiologisch begründete Beziehung der Milz zur Blutbildung und die supponirte zu gewissen Schwächezuständen nach Infecten („Milzkachexie") haben zur Benützung dieses Organes in der Gewebssafttherapie, insbesonders für die Bekämpfung der „Bluterkrankungen" geführt.

Aus der Milz bisher dargestellte einschlägige Präparate sind das jod- und eisenhaltige Linadin Barell's und ein wässriges Extract, das Eurythrol.

Das Linadin (Firma Hoffmann, Laroche, Comp., Basel) ist ein zu 10 Procent aus frischer Milz gewinnbares Pulver mit einem Eisengehalt von 1 Procent und etwa 5mal mehr Jod als die Glandula thyreoidea. Das Eurythrol ist ein von W. Cohnstein aus Rindermilz dargestelltes Extract, welches in Form von Tabletten à 1 g in den Handel gebracht wird.

Zunächst erprobte Cousin die subcutane Injection von Milzsaft (1—10 g). Als unmittelbarer Erfolg stellte sich Diurese, Schweiss, leichte Temperatursteigerung ein. Malariamilztumoren verkleinern sich bei dieser Therapie sehr rasch, die Schmerzen schwinden, das Körpergewicht steigt, die Zahl der Erythrocyten wächst. Auch Critzmann verwendete mit Erfolg Milz, welche er in Substanz, fein gehackt, zu 50 g mit 10 g Knochenmark in Eigelb reichte, gegen Malariakachexie.

Das Eurythrol hat Cohnstein gegen Chlorose und Anämie verordnet, in zwei Dritteln der Versuche mit Erfolg. Mattigkeit und Appetitlosigkeit verlieren sich, die Obstipation, der Kopfschmerz und das Herzklopfen bessern sich, die Menstruationsanomalien werden beseitigt. Hämoglobingehalt und Erythrocytenzahl steigen an. Man reicht Eurythrol zu 1—2 Theelöffel täglich in der Suppe. M. David bestätigte den guten Einfluss des Präparates.

Jedenfalls sind noch weitere Versuche nöthig, bevor die Sache spruchreif genannt werden kann. Ich ziehe es vor, in geeigneten Fällen Medulla ossium rubra zu verordnen. In Verbindung mit den sonstigen erprobten Mitteln habe ich mit den Knochenmarkpräparaten hübsche Erfolge erzielt.

Literaturverzeichniss.

Bamberger, Virchow's Spec. Pathologie, VI, 1. Abth., S. 645 (Milzkrankheiten).
Bardach, Recherches sur la fonction de la rate dans les maladies infectieuses. Annales de l'Institut Pasteur 1891, Nr. 1.
Barrault, Thèse de Paris 1876.
Benario, Ueber den Einfluss der Milz auf die Immunität. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 1.
Bizzozero-Salvioli, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, XII.
v. Burckhardt, Milzexstirpation bei Leukämie u. Pseudoleukämie. Archiv f. klin. Chirurgie, XLIII, 3. Heft.
F. Chvostek sen., Allg. Wiener med. Zeitg. 1879, Nr. 20 ff. (Milzkrankheiten überhaupt).
Ehrlich, Zur Kenntniss des acuten Milztumors. Charitéannalen 1884.
C. A. Ewald, Eulenburg's Realencyclopädie, XIII, S. 227 (Milzkrankheiten).
Ewald, Einfluss der Milz auf die Pankreasverdauung. Archiv f. Physiol. 1878.
F. Fink, Zeitschrift f. Heilkunde, VI, S. 399 (Tumoren der Milz).
Freyer, Betheiligung der Milz bei der Entwickelung der rothen Blutkörperchen. Dissertation. Königsberg 1872.
Friedreich, Volkmann's Vorträge, Nr. 75 (Acuter Milztumor).

Funke, Zeitschr. f. rat. Med. 1851.
Herzen, Centralbl. f. med. Wissenschaften 1877.
Joachim, Die Function der Milz (Literatur!). Dissertation. Würzburg 1886.
Kölliker, Würzburger Verhandlungen, VII.
Korn, Virchow's Archiv, LXXXVI.
F. Küchenmeister, Die wandernde Milz. Leipzig 1865.
v. Kurlow, Archiv f. Hygiene, IX. Wratsch 1889 u. 1892.
G. Ledderhose, Deutsche Chirurgie, Lieferung 45C, S. 135 (Milzkrankheiten).
Lusanna, Della funzione digestiva della milza. Annali univers. di medic. IX.
Malassez-Picard, C. R. LXXIX.
Martinotti-Barbacci, La tumefazione della milza nella mallatie infettive. Virchow-Hirsch 1890, I, S. 290.
L. Mayer, Wunden der Milz. Leipzig 1878.
Middendorf, Glass, Eliasberg, Dorpater Dissertationen 1888—1893.
Mosler, v. Ziemssen's Handbuch, VIII, 2. Hälfte, S. 1 (Milzkrankheiten), und: Pathologie der Leukämie. Berlin 1872.
Mosler, Milzechinococcus. Wiesbaden 1884.
Peltier, Pathologie de la rate. Paris 1872.
Robin, Anatomie et pathologie de la rate. Dict. encycl. des sciences médicales. Paris 1874. S. 380.
Schiff, Archiv f. Heilkunde, III; Presse méd. XXIX.
C. Schönborn, Penzoldt-Stintzing's Handbuch, II, S. 284 (Milzkrankheiten).
Schuster, Percussion der Milz. Giessen 1866.
Sokoloff, Virchow's Archiv, LXVI, S. 171.
Tauber, Virchow's Archiv, XCVI.
Vulpius, Beiträge zur klin. Chirurgie, XI, 1894 (Function der menschlichen Milz; Splenektomie).
Wardell, Reynold's Encyclopädie, V, S. 207 (Milzkrankheiten).
A. Weil, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIII, S. 322, und: Handbuch der topographischen Percussion. Leipzig 1880. S. 144 (Untersuchung der Milz).
Zesas, Zur Kenntniss der Blutveränderung bei entmilzten Menschen und Thieren. Archiv f. klin. Chirurgie, XXVIII.
v. Ziemssen, Münchener med. Wochenschr. 1896, S. 1158 (Untersuchung der Milz).

II. Krankheiten der Lymphknoten.

1. Anatomisch-physiologische Bemerkungen.

Die für die Pathologie wichtigsten anatomischen Bestandtheile der Lymphdrüsen (vergl. Fig. 12) sind die Lymphräume und das lymphadenoide Gewebe, welches die Marksubstanz in Strängen durchsetzt, die in der Rindensubstanz als kolbige Anschwellungen Follikel bilden. Die Lymphräume stellen Abschnitte der Lymphgefässe des Körpers dar, in deren Verlauf sie eingeschaltet sind. Indem ihre Höhlung von einem bindegewebigen, endothelbekleideten Netzwerk durchzogen ist, bilden die Lymphräume ein Filter, welches die in der vom Vas afferens zuströmenden Lymphe suspendirten körperlichen Elemente schwieriger als die Flüssigkeit passiren lässt. Wenigstens eine Zeit lang werden die ersteren in den Lymphknoten aufgehalten, um einerseits hier selbst Veränderungen zu erleiden und andererseits ebensolche, beziehungsweise pathologische Processe in der Drüse selbst zu bewirken. Gleichzeitig wird der übrige Organismus vor der Einwirkung dieser schädlichen Elemente geschützt. Es liegt ferner wenigstens nahe, zu glauben, dass auch in der Lymphe gelöste Gifte auf die Lymphknoten krankmachend einzuwirken vermögen. Das Blut kann wohl gelegentlich gleichfalls einen Import von Krankheitserregern (direct in die Follicularsubstanz) bewerkstelligen. In jedem Falle ist die Lymphdrüsenaffection meist etwas Secundäres, vom pathologischen Processe im lymphatischen Wurzelgebiete der betreffenden Drüsenregion oder (bei hämatogener Uebertragung) auch von entlegeneren Körperstellen Abhängiges.

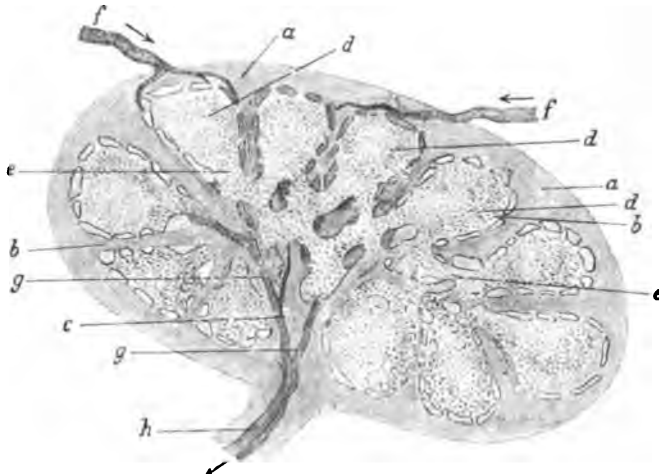
Wesentlich beitragen zur dargelegten Function der Lymphknoten wird der grosse Reichthum der Drüsensubstanz an Zellen (Leukocyten), welche den embryonalen Bildungszellen besonders in Hinsicht ihrer Vermehrungsfähigkeit nahestehen. Schon unter normalen Bedingungen bilden die Follikel eine Bildungsstätte von Zellen der Lymphe. Unter pathologischen Einflüssen schwellen

die Lymphknoten schnell mit starker Zunahme ihrer Zellen an, und durch diese zellige Hyperplasie wird auch ein reichlicherer Export von Lymphocyten in Lymphe und Blut ermöglicht.

Brücke machte 1850 die grundlegende Beobachtung, dass bei mit fettarmer Nahrung gefütterten Thieren die in die Mesenterialdrüsen eintretende Lymphe wegen der Armuth an Zellen klar und durchsichtig, die aus denselben austretende durch unzählige Lymphzellen getrübt erscheint. Es war dadurch bewiesen, dass die Lymphknoten eine Hauptbildungsstätte für farblose Blutkörperchen darstellen, und diese Thatsache darf jetzt als allgemein anerkannt bezeichnet werden. Hinsichtlich der Art und Weise, wie sich die Leukocyten entwickeln und weitervermehren, sowie hinsichtlich des Ortes, wo dieses in den Lymphknoten geschieht, ist eine Einigung allerdings noch nicht völlig erzielt worden.

Man glaubt indess aus experimentellen Untersuchungen entnehmen zu können, dass auf jeden Anstoss zur gesteigerten Bildung von Leukocyten die Lymphdrüsen

Fig. 12.



Schema einer Lymphdrüse. (Gegenbaur.)
a. Bindegewebige Hülle; *b.* Septa; *c.* Balkennetz der Markmasse; *e.* Markstränge; *d.* Rindenfollikel; *f.* Vasa afferentia; *g.* Lymphbahn im Marke; *h.* Vas efferens.

mit Vergrösserung antworten. Diese Vergrösserung hängt ab von einer Vermehrung der einzelnen Elemente in den Rindenknötchen und Marksträngen, sowie von einer Erweiterung aller Lymphbahnen. Die Leukocyten bilden sich durch Mitose frei in den Maschen des Reticulum liegender Lymphzellen und der Endothelzellen des Reticulum, hauptsächlich in den Flemming'schen Keimcentren, aber auch in den Marksträngen. Im Zusammenhang mit dem massenhaften Auftreten von Mitosen in den Lymphknoten steht wohl die Thatsache, dass gleichzeitig die Zahl der Leukocyten im circulirenden Blut gross wird und das Aderlassblut auffallend rasch gerinnt (Aderlässe, Milzexstirpation). Unter gewissen Bedingungen (besonders grosse Venaesectionen, Entfernung der Milz) betheiligen sich die Lymphknoten vielleicht auch an der Bildung rother Blutkörperchen.

Von grossem physiologischem Interesse scheint mir die von Hofmeister und J. Pohl entdeckte Vermehrung der Leukocyten im adenoiden Gewebe bei Eiweissverdauung zu sein. Die Leukocyten sind einerseits Trans-

portmittel des Eiweisses im Blute (Verdauungsleukocytose), andererseits deckt sich ihre Bildung und ihr Wachsthum mit der Assimilation eines Theiles des in der Nahrung zugeführten Eiweisses.

Wenigstens in einem lockeren Zusammenhange mit der Pathologie der Lymphdrüsen stehen ferner wichtige neueste Ergebnisse der chemischen Forschung, welche theilweise mit Hülfe der modernen Färbetechnik auch der directen mikroskopischen Untersuchung zugänglich gemacht sind. Nach den Untersuchungen von A. Kossel und seinen Schülern enthält das Wasserextract der Leukocyten als Hauptbestandtheil des Kerns derselben das zu den Nucleoalbuminen gehörende Nucleohiston. Dieses zerfällt bei geeigneter Behandlung in seine Componenten, das saure phosphorreiche Leukonuclein und das basische albumoseartige Histon. Ersteres liefert wiederum neben Eiweiss eine eigenthümliche Nucleinsäure. Bei Behandlung mit Ehrlich-Biondi's Methylgrünsäurefuchsinmischung zeigt es sich nun, dass die Nucleinsäure als Säure die grüne Farbe des basischen Methylgrüns, das Histon die rothe Farbe des Säurefuchsins, das Nucleohiston dagegen in seiner neutralen Eigenschaft eine Mischfarbe annimmt. Die ruhenden Kerne der Lymphzellen in Lymphknotenschnitten färben sich gemäss ihrem Nucleohistongehalt, die in Mitose befindlichen tingiren sich grün (Anwesenheit von ungepaarter Nucleinsäure). Die Nucleinsäure hat eine eiweissbindende Kraft (vergl. oben), vielleicht gewährt dies ein Verständniss für die bactericide Eigenschaft gewisser Zellen? H. Kossel hat wirklich zeigen können, dass Nucleinsäurelösungen tödtend auf die gewöhnlichen pathogenen Keime wirken. Derartige Beobachtungen würden sich ebenso leicht in die Lehre Metschnikoff's von der Phagocytose einfügen lassen, wie sich denken liesse, dass die Nucleinsäure auch nach dem Verlassen der Lymphzelle in antibacteriellem Sinne wirkt.

Da die physiologische Untersuchung anderweitige Veränderungen der Lymphe als die dargelegte Zunahme der Formbestandtheile beim Durchgang durch die Lymphknoten bisher nicht vollkommen sicher zu ermitteln vermochte, da ferner die Lymphdrüsen wohl nie in ihrer Gesammtheit, sondern immer in bald mehr, bald weniger ausgedehnten Gruppen erkranken, und da endlich das Lymphdrüsengewebe einer lebhaften Regeneration aus Fettgewebe fähig zu sein scheint (C. Bayer), verfügen wir auch noch gegenwärtig nur über eine vorwiegend auf morphologische Gesichtspunkte gestützte Pathologie der Erkrankungen der Lymphdrüsen.

Dass die Menge der Lymphknoten (Lymphfollikel) im Gesammtorganismus eine erblich-individuell überaus verschiedene ist, müssen wir bisher als „primäre" Vegetationsstörung gelten lassen. Die über normale Grenzen hinausreichende Ausstattung mit lymphadenoidem Gewebe („lymphatische" Constitution, Lymphatismus) wird in den Capiteln „Scrophulose" und „Thymuserkrankungen" noch ausführlicher besprochen werden. Hier sei nur der pathologische Charakter dieser Constitution betont, wenngleich zugegeben werden muss, dass in der Periode des Wachsthums ein gewisses Maass von Lymphatismus in die Breite der physiologischen Norm fällt.

2. Lymphadenitis.

Die **acute Lymphadenitis** ist die Folge der Aufnahme von Entzündungserregern (entzündungserregenden Giften) in die Vasa afferentia der betreffenden Lymphknoten. Auch vom Blute her können die Lymphdrüsen inficirt werden. Die Formen der Erkrankung sind zunächst entzündliche Schwellung, welche in Zertheilung ausgehen kann. Die entzündete Lymphdrüse wird grösser, schmerzhaft, prall elastisch, die Haut darüber ist entzündlich ödematös, die Drüsen einer Gruppe agglomeriren sich.

Kommt es zur Eiterung, so treten in der Drüse zunächst disseminirte Eiterpunkte auf, welche nachher zu grösseren und grossen Abscessen zusammenfliessen. Im Anschlusse entwickelt sich sehr häufig

phlegmonöse Perilymphadenitis und Infection der Nachbarlymphknoten (Vereiterung des ganzen Drüsenpacketes). Das charakteristische Zeichen ist die circumscripte Fluctuation. Die Haut röthet sich, wölbt sich, wird eventuell perforirt. Nicht selten sind nekrotisirende (gangränöse) Entzündungen der Lymphdrüsen.

Die acuten Entzündungen der unter der tiefen Halsfascie in der Maxillarregion gelegenen Lymphknoten sind durch die sich hinzugesellende Phlegmone des Halses charakterisirt. Der idiopathische Retropharyngealabscess ist nach Schmitz ebenfalls die Folge einer Lymphadenitis retropharyngealis. Auch die unter schweren Fiebererscheinungen verlaufenden Eiterungen unter dem M. pectoralis haben nach Angerer dieselbe Ursache. (Manche dieser Formen der Lymphadenitis werden an geeigneter Stelle in diesem Handbuche noch besonders besprochen.) Die Lymphadenitis inguinalis der Kinder kommt im Anschlusse an kleine Hautläsionen zu Stande. Es handelt sich dabei um Entzündung von tiefgelegenen, zwischen Fascien und Muskeln eingeklemmten Lymphknoten, die nicht leicht sich vergrössern können und deshalb besonders schmerzhaft sind. Selbst peritonitische Erscheinungen können vorgetäuscht werden; hohes Fieber fehlt nie (Richet und Petrequin, Angerer).

Therapie. Antiseptischer feuchter Verband auf die Wunde, von welcher die Adenitis ausgegangen. Bettruhe. Hochlagerung des ergriffenen Körpertheils. Quecksilber- und Jodsalbe auf die Haut über der kranken Drüsengruppe. Umschläge mit essigsaurer Thonerdelösung. Eisblase nur im Beginn, später warme Umschläge. Bei Eiterung Incision.

Im Verlaufe von chronisch entzündlichen Affectionen der Haut oder gewisser Schleimhäute (Ekzeme, Katarrhe) kommt es auch zu **chronischen Schwellungen** der regionären Lymphknoten. Meist tritt hier Bindegewebshyperplasie (Induration) hinzu, oft selbst Sklerose (Umwandlung in fibröses Narbengewebe).

Eine **Therapie** ist hier meist unnöthig. Bei vorhandenen Functionsstörungen oder, wenn kosmetische Gründe in Betracht kommen, wende man Quecksilber-, Jod-, Ichthyolsalben an. Daneben Salzbäder, Massage.

3. Drüsenfieber (Febris glandularis).

Darunter versteht man nach E. Pfeiffer einen relativ häufig bei Kindern von 5—8 Jahren vorkommenden, vermuthlich infectiösen Krankheitszustand, welcher charakterisirt ist durch heftiges Fieber (zwischen 39—40 Grad C.), Gliederschmerzen, Brechen, Dyspepsie, leichte Röthung des Schlundes, Stuhlretardation. Alle Organe sind normal, nur am Halse findet sich grössere Schmerzhaftigkeit, sowohl beim Schlucken als bei Bewegungen, und bei der Untersuchung constatirt man eine Schwellung und Schmerzhaftigkeit mehrerer (vieler) Lymphknoten des Halses (besonders am hinteren Rand des M. sternocleidomastoideus, im Nacken). Nach kurzem Verlauf (etwa 24 Stunden) schwindet das Fieber, die Steifigkeit des Halses und die Intumescenz der Drüsen hält noch etwas an, nach einigen Tagen geht auch letztere zurück. Doch kann sich die Krankheit durch „Nachschübe" 8—10 Tage lang hinziehen; dann hält sich auch das Fieber mehrere Tage. Am 3.—4. Krankheitstage pflegt

in den letzterwähnten Fällen Leber und Milz zu wachsen, beide werden tastbar und druckempfindlich.

Der **Verlauf** der Krankheit ist immer günstig, auch in den angeführten protrahirten Fällen, nur bleiben hier die Kinder oft etwas längere Zeit blass aussehend. Niemals eitern die Drüsen. Heubner hat zuerst im Anschluss an die fieberhafte Drüsenschwellung das Auftreten von Nephritis (ähnlich der scarlatinösen Nephritis) beobachtet, was seither wiederholt Bestätigung gefunden hat. Die Nephritis pflegt nach einigen Wochen zu heilen.

Wahrscheinlich wird dieses klinische Bild verschiedenartige Krankheitsprocesse in sich begreifen. Bacteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, welche eine Sonderung zu ermöglichen geeignet wären, stehen noch fast ganz aus. Den infectiösen Charakter nimmt Pfeiffer wohl mit Recht an, da Haus- und Familienepidemien vorkommen. Mit Influenza, an die man hier gedacht hat, wird der fragliche Infect kaum einen Causalzusammenhang besitzen.

Diagnostisch muss man sich im Einzelfall hüten, ausschliesslich aus dem Vorhandensein von geschwollenen Nackendrüsen auf Febris glandularis zu schliessen. Man muss vielmehr zunächst an chronische Intumescenz dieser Drüsen wie anderer Drüsen denken. Nur wenn bei bestehendem Fieber die Drüsen unter unseren Augen anschwellen und schmerzhaft werden, und vor allem, wenn die vorher stark geschwollenen Lymphknoten wiederum schnell in wenigen Tagen (Wochen) völlig zur Norm zurückkehren, ist die Diagnose auf Febris glandularis zu stellen. Wichtiger sind immer die hinter dem Kopfnicker gelegenen Lymphdrüsen. Verwechselungen sind möglich mit *Scarlatina abortiva*, mit *leichten Masern*, *Wasserpocken*, mit *Lymphknotenschwellung bei Pharyngitis acuta* etc.

Die **Therapie** besteht in Bettruhe (bloss bei schwereren Fällen), Einreiben mit grauer Salbe und lockerem Verband des Halses mit warmer Lösung von essigsaurer Thonerde.

4. Scrophulose[1]).

Pathogenese. Die Frage nach den Beziehungen zwischen der Scrophulose im klinischen Sinne und der Tuberculose ist gegenwärtig bestimmt zu Gunsten des Aufgehens eines Theiles der Scrophelkrankheit in der letzteren Krankheit zu entscheiden. Keineswegs aber beherrscht der Tuberkelbacillus die gesammten von den Aerzten seit Alters als „scrophulös“ bezeichneten Erscheinungen.

Ebenso wie klinisch stets die chronische und vielfältige Lymphdrüsenschwellung in den Vordergrund gestellt wurde, ist auch bei der oft wiederholten theoretischen Discussion des Wesens der Scrophulose und ihres immer mehr in die Augen springenden Verhältnisses zur Tuberculose vor allem die Lymphdrüsenerkrankung ins Auge gefasst worden. Nach Laennec mussten die Verkäsung und Zerfall verursachenden Processe in Drüsen und Lungen für identisch, und zwar für tuberculös gehalten werden. Virchow, welcher zeigte, dass Verkäsung aus verschiedenen pathologischen Bildungen (chronische Entzündung, Syphilis, Carcinom) hervorgeht, wurde wiederum maassgebend für eine scharfe Trennung. Bekanntlich sind aber Virchow's Lehren über die Tuberculose überhaupt durch neu ermittelte Thatsachen und durch die darauf gestützte Kritik theilweise überholt worden. Hinsichtlich der uns hier speciell interessirenden Frage konnte zunächst Schüppel nachweisen, dass auch den Käseherden in den Lymphdrüsen die Entwickelung von mikroskopischen Tuberkelknötchen mit demselben Bau wie in den Lungen vorausgehe. Diese Knötchenbildungen entwickeln sich allerdings gern in bereits hyperplastischen Lymphdrüsen. R. Koch, R. Demme, A. Pfeiffer u. A. haben dann in „scrophulösen“ Lymphknoten, in den fungösen Gelenkaffectionen und in lupösen Herden den Tuberkelbacillus gefunden.

---

[1]) Dieses Capitel ist von dem Grazer Pädiater Herrn Dr. Tobeitz bearbeitet.

In den mehr superficiellen Processen, welche von jeher gleichfalls zur Scrophulose gerechnet werden (hyperplastische Drüsenschwellungen, scrophulöse Affectionen der Haut, der Schleimhäute und Sinnesorgane etc.), konnten aber Tuberkelbacillen nicht halbwegs regelmässig nachgewiesen werden, Impfungen mit Krusten scrophulöser Hautausschläge sind vergeblich versucht worden (Grancher u. A.). Und dass die scrophulöse Ophthalmie mit Tuberculose nichts zu thun habe, ist schon aus klinischen Gesichtspunkten einleuchtend. Also gerade in der ersten Anlage findet sich bei den als scrophulös bezeichneten und klinisch zusammengehörigen Affectionen der Tuberkelbacillus nicht.

Unsere heutige genaue Bekanntschaft mit dem Krankheitserreger der Tuberculose gestattet somit in exacter Weise die pathologisch-anatomischen Grenzen zwischen Scrophulose und Tuberculose festzustellen. Für die ärztliche Beobachtung ist allerdings ein unmerkliches und selten bestimmt abzugrenzendes Ueberfliessen der einen Affection in die andere die Regel.

Eine dem Kindesalter fast ausschliesslich angehörige, durch schnelle Betheiligung des lymphatischen Apparates ausgezeichnete Vulnerabilität aller äusseren Schädlichkeiten meist unterworfenen Körpertheile sowie eine auffallende Hartnäckigkeit der gesetzten krankhaften (entzündlichen) Veränderungen bilden die gemeinsamen Merkmale der krankhaften Zustände, welche der Arzt, wie zu Anfang dieses Jahrhunderts, auch gegenwärtig als „scrophulöse Diathese", als „scrophulöse Vegetationsstörung" bezeichnen muss, und die in keiner Weise mit tuberculöser Affection zu verwechseln sind.

Die dargelegte constitutionelle Affection (scrophulöse Anlage) gruppirt sich vor allem um den Lymphapparat; sämmtliche in der ausserordentlich vulnerablen Haut, den Schleimhäuten und Sinnesorganen mit grosser Neigung zum Fortbestande und zu Recidiven sich abspielenden pathologischen Processe stehen in so enger Beziehung zur Lymphdrüsenhyperplasie, dass Manche die Bezeichnung „lymphatischer" und „scrophulöser" Zustand promiscue gebraucht haben. Beim Kinde verhält sich ja überhaupt die Lymphcirculation anders als beim Erwachsenen, der Lymphstrom verläuft energischer, der Lymphvorrath ist reichlicher. Selbst beim Erwachsenen bewahren in gewissem Sinne die Lymphdrüsen den embryonalen Charakter; bei Kindern ist deren Vermehrung und Wachsthumskraft eine besonders hervorragende. Im jugendlichen Alter dürfte somit überhaupt jede unmittelbare oder fortgeleitete Irritation in dem andere Gewebe an functioneller und vegetativer Bedeutung überragenden lymphatischen Apparat weit tiefgreifendere und hartnäckigere Störungen veranlassen.

Gegenüber den (vorwiegend localen) tuberculösen Processen der scrophulösen Patienten ist also die Scrophulose die allgemeine Veränderung, auf deren Boden sich die ersteren mit Vorliebe entwickeln. Obwohl deshalb der Scrophulose und der Tuberculose theoretisch ein eigener Besitzstand zugewiesen werden muss, ist erfahrungsgemäss die Affinität beider pathologischer Processe eine so ausserordentliche, dass in der Praxis immerhin noch die entzündlichen, beziehungsweise die einfach hyperplastischen und die local tuberculösen Veränderungen (besonders in den Lymphknoten) einheitlich abgehandelt werden dürfen. Handelt es sich hier doch ausserdem um eine recht eigenartig verlaufende und relativ günstig zu prognosticirende Form der Tuberculose!

Die Tuberculose des Kindesalters gruppirt sich überhaupt ersichtlich um den lymphatischen Apparat. Häufig ist sie nach den Ergebnissen der Obduction auf die Lymphdrüsen beschränkt, und zwar öfter auf die Bronchial-, als auf die mesaraischen Drüsen, nicht so selten auf beide ausgedehnt. In einer noch grösseren Zahl von Fällen sind die Lymphknoten der nachweisliche Ausgangspunkt einer generalisirten tuberculösen Infection, besonders bei Kindern über 5 Jahren. Die Bronchialdrüsentuberculose ist in dieser Richtung noch wichtiger als die Tuberculosis mesaraica. Die Bacillen vermögen dabei wohl kaum ganz gesunde Schleimhäute der zugehörigen Organe zu durchdringen; Rachitis, acute Infectionen dürften deren Widerstandskraft zuvor schwächen und dadurch den Zutritt zu den nächstgelegenen Lymphknoten erst ermöglichen. Pathogenetisch sind die tuberculösen Organerkrankungen des Kindesalters somit am häufigsten gleichfalls Producte der Inhalations- und der Fütterungstuberculose. Neben Diphtherie und Croup ist die Tuberculose die zweithäufigste Todesursache im kindlichen Alter. In 92 Procent der Fälle aber sind hierbei die Lymphknoten afficirt (Hecker).

Aetiologisches. Unter den ätiologischen Momenten, welche Scrophulose im Gefolge haben, möchte ich entschieden die erbliche Veranlagung obenansetzen, da wir nicht selten beobachten können, dass gesund veranlagte Kinder keinerlei Erscheinungen der Krankheit darbieten, auch wenn sie jahrelang unter den ungünstigsten Ernährungs- und äusseren Verhältnissen stehen. Scrophulose der Eltern, Tuberculose, Syphilis, andere schwere chronische Erkrankungen oder vorgeschrittenes Alter derselben bilden die hauptsächlichsten Factoren der Heredität, unter denen die Nachkommen den schädigenden Einflüssen der anderen ätiologischen Momente, als ungeeigneter oder unzureichender Ernährung, feuchter, schlecht gelüfteter, dunkler Wohnung, ungenügender Pflege der Haut, ganz besonders unterworfen sind.

Die Krankheit findet sich hauptsächlich in den nördlichen, kälteren Klimaten und befällt, ihren Ursachen entsprechend, meistens schlecht situirte Kinder vom 2. Lebensjahre bis zur Pubertät, seltener Kinder im Säuglingsalter oder ältere Individuen, ohne das eine oder andere Geschlecht zu bevorzugen. Als Gelegenheitsursachen zum Ausbruche der scrophulösen Krankheitserscheinungen müssen vor allem die Infectionskrankheiten und unter ihnen in erster Reihe die Masern und der Keuchhusten genannt werden; auch traumatische Einflüsse, Erkältungen können sie hervorrufen.

Gegen die Ansteckungsfähigkeit der scrophulösen Diathese sprechen die erfolglos ausgeführten Impfungen von Goolad, Kortum, Lepelletier, und es dürfte deshalb der früher von Arm zu Arm vorgenommenen Vaccination mit Unrecht eine Gefährlichkeit als Verbreiterin der Scrophulose zugeschrieben werden.

Pathologisch-Anatomisches. Die Lymphdrüsen erscheinen entweder nur geschwollen, hart, in späteren (tuberculösen) Stadien theilweise oder ganz verkäst, erweicht und verschwärt, das umliegende Bindegewebe entzündlich infiltrirt oder eitrig eingeschmolzen. Die Haut über den Lymphknoten ist bisweilen wie die Drüsen local tuberculös afficirt (Scrophuloderma). Im subcutanen Zellgewebe finden sich nicht selten kalte Abscesse. Von den Knochen zeigen sich am häufigsten die der Extremitäten erkrankt, und es finden sich acute und chronische Periostitis mit ihren Folgen, Ostitis, Osteomyelitis, besonders

der Metatarsus- und Metacarpusknochen und der Phalangen der Finger und Zehen, ulceröse und fungöse Erkrankungen der Gelenke, besonders der Hüfte, weniger häufig des Knies, derer der Hand und des Fusses oder des Ellenbogens und der Schulter. Von den Wirbeln finden sich am häufigsten die der Brust, seltener die Hals- oder Lendenwirbel erkrankt.

Eingehender werden die erwähnten Krankheitsprocesse, ebenso wie die bei Scrophulose vorkommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sinnesorgane, diejenigen der Bronchial- und Mesenterialdrüsen und deren Folgen, die der Lunge, Leber, Milz, Nieren und Hoden noch in besonderen Capiteln dieses Werkes erörtert werden.

Symptome. Bei der grossen Mehrzahl der an Scrophulose Leidenden prägt sich die Krankheit zunächst in einem wohl charakterisirten Habitus aus. Von Alters her unterscheidet man hier zwei Formen. Die sogenannte „torpide" Form kennzeichnet sich in anscheinend guter Ernährung, gut gefärbtem Gesichte, dicken, zeitweise noch mehr anschwellenden Lippen, rundem Gliederbau, Trägheit, bei nicht selten auffallender Esslust. Die „erethische" Form wird charakterisirt durch schwächlichen Körperbau, blasse, zarte Haut, schlaffe Musculatur, grosse geistige Erregbarkeit. Im Allgemeinen erzeugt die Krankheit, wie schon betont, eine auffallend herabgesetzte Widerstandskraft aller oberflächlich liegenden Gewebe gegen äussere Schädlichkeiten, deren Wirkungen, mögen sie wo immer sich kundgeben, einen besonders langwierigen und hartnäckigen, häufig recidivirenden entzündlichen Verlauf nehmen und mit besonderer Vorliebe die Lymphdrüsen in Mitleidenschaft ziehen.

Haut und Schleimhäute. Von den Krankheitserscheinungen, welche die Scrophulose auf der Haut erzeugt, ist vor allem das Ekzem in seinen verschiedenen Formen zu erwähnen, welches seinen Charakter mehr durch eine Localisation in der Umgebung ebenfalls erkrankter Organe, gewöhnlich der Nase und des Auges, als durch andere besondere Eigenschaften kennzeichnet. Die lange Dauer, häufige Recidive, impetiginöse Form als dem scrophulösen Ekzem eigenthümliche Eigenschaften zu bezeichnen, halte ich in vielen Fällen für gewagt, da ich zu häufig Gelegenheit fand, mit den genannten Erscheinungen ausgestattete Ekzeme bei Kindern zu beobachten, welche von durchaus gesunden Eltern stammend, in den besten Verhältnissen lebend, weder gleichzeitig noch später irgend ein Symptom von Scrophulose nachweisen liessen. Ausser dem Ekzeme findet sich auf der Haut Scrophulöser manchmal der von Hebra beschriebene Lichen scrophulosorum, hirsekorngrosse, gruppenweise meist am Stamme, seltener den Extremitäten auftretende, häufig wiederkehrende Knötchen. Der Lupus scrophulosorum wird gegenwärtig von den meisten Autoren in das Gebiet der Tuberculose verwiesen.

Nicht selten erkrankt, gleichzeitig mit der Haut oder auch selbständig das Unterhautzellgewebe in mehr weniger ausgedehnten Entzündungsherden, die manchmal nach mehrmonatlicher Dauer noch zur Resorption kommen, häufiger aber abscediren, und dann durch ihre lange Dauer das Kind arg schädigen können.

Sinnesorgane. Von den Schleimhäuten sind es zumeist die der Sinnesorgane, welche bei scrophulöser Anlage erkranken, darunter fast ausnahmslos die der Nase. Chronische Katarrhe mit bedeutender Röthung und Schwellung der Schleimhaut und meist gleichzeitig vorhandenen adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraume, hypertrophirten Gaumentonsillen zwingen die Kinder zur Mundathmung und Schnarchen im Schlafe. Später kann es bei hochgradigen Fällen zur Ozaena und Miterkrankung der Knochen kommen. Die Nase erscheint ebenso wie die Oberlippe verdickt, in der Umgebung findet sich chronisches Ekzem, auch zu Erysipel kann es kommen.

Im Zusammenhang mit den Processen in der Nase oder selbständig erkrankt dann meistens auch das Auge. Die Lidränder erscheinen verdickt, die Meibom'schen Drüsen chronisch entzündet, Herpes conjunctivae und corneae tritt wiederholt auf, seltener parenchymatöse Keratitis mit ihren Folgen oder Iritis. Die auf der Hornhaut zurückbleibenden Maculae corneae verrathen noch lange die vorangegangenen Entzündungen. Alle diese scrophulösen Processe im Auge verlaufen unter ganz besonders reichlichem Thränenträufeln und hochgradigster Lichtscheu, beides Momente, welche durch das abfliessende Secret, durch das Reiben und Bohren der Kinder auf die die Augen umgebende Haut reizend wirken und daselbst Erytheme, Excoriationen und Ekzeme erzeugen.

Sehr wahrscheinlich auch mitbeeinflusst durch die bei Scrophulösen im Nasenrachenraume ablaufenden Krankheitsprocesse und deren Folgen, kommt es häufig zu Otitis media, von der einfach katarrhalischen Form bis zur Miterkrankung der Knochen und allen den möglichen Folgeerkrankungen des Facialis, der Gefässe, der Meningen und des Gehirns. Ausgehend von Ekzem der Ohrmuschel entsteht nicht selten auch Otitis externa, seltener Furunculosis des Gehörganges oder, von hier aus, Entzündung des Trommelfelles mit Durchbruch desselben.

Dass bei all diesen Erkrankungsherden die pyogenen Mikroorganismen (Staphylococcus albus et aureus und Streptokokken) angetroffen werden, braucht wohl kaum erwähnt zu werden, und scheinen auch diese im scrophulösen Gewebe einen besonders günstigen Nährboden zu finden.

Die übrigen Schleimhäute erscheinen bei Scrophulose etwas seltener erkrankt, so die der unteren Luftwege und die des Verdauungstractes; aber auch hier zeigen die eventuell auftretenden katarrhalischen Affectionen einen besonders hartnäckigen, recidivirenden Verlauf mit bedeutender Schwellung oder tiefergehender Miterkrankung der Lymphdrüsen. Nicht selten kommt es bei scrophulösen Mädchen auch zu einer Entzündung der Vaginalschleimhaut, mit langwierigem eitrigem Ausflusse.

Lymphgefässsystem. Dass bei den geschilderten Processen auf Haut und Schleimhäuten das dazugehörige Lymphgefässsystem, besonders die Lymphdrüsen ausgedehnt und hochgradig erkranken, gehört zu jenen Erscheinungen der Scrophulose, welche vor allem anderen in die Augen springen. Aber nicht nur secundär, anscheinend auch gelegentlich primär, können die Lymphdrüsen durch die scrophulöse Diathese in Mitleidenschaft gezogen werden und dann, wenn einmal bedeutender

verändert, in dem einen wie dem anderen Falle umgekehrt wieder schädigend auf die Lymphcirculation und damit auch auf die erkrankten Gewebe einwirken. Einfache Hyperplasie und tuberculöse Erkrankung gehen, wie erwähnt, ohne klinisch scharf zu ermittelnde Grenzen in einander über. Im Beginn der Erkrankung, oft durch Monate und Jahre, finden sich die Drüsen, hauptsächlich des Nackens und Halses oder der Leistengegend, seltener der Axilla, bis zur Bohnengrösse und darüber geschwollen, häufig nicht schmerzhaft. Die einfach hyperplastischen Lymphknoten sind weicher, die tuberculösen anfänglich härter. Später verschmelzen die Lymphome (unter entzündlicher Betheiligung des benachbarten Bindegewebes) zu grossen, höckerigen Tumoren, können als solche oder einzeln schmerzhaft werden und unter dem Einflusse neuer Reize exulceriren. Seltener kommt es dann zur Resorption, sondern es bilden sich Abscesse verschiedener Ausdehnung, welche sehr selten schnell heilen, sondern durch die lange Dauer, durch dünnen, mit käsigen Krümeln vermischten Eiter, unterminirte Ränder, Fistelgänge, Hautbrücken sich auszeichnen. Die zurückbleibenden Narben sind sehr unregelmässig gestaltet, erhaben, häufig von vorspringenden Leisten durchzogen, wenig oder gar nicht verschiebbar, manchmal wohl auch trichterförmig eingezogen. Die erkrankten Drüsen können auch allmälig einen käsigen Zerfall erleiden und dann als mehr weniger grosse, harte Tumoren, ohne zu vereitern, lange unverändert bleiben. Aehnliche Veränderungen können auch die Bronchial- und Mesenterialdrüsen eingehen.

Nicht unerwähnt soll bleiben, dass nicht jede Drüsenschwellung der Kinder gleich als eine scrophulöse angesehen werden darf. Ueberaus häufig zeigen sich bei ihnen gerade die Hals- und Nackendrüsen infolge von Anginen, Erkrankungen des Zahnfleisches, Hautkrankheiten am Kopfe, Nasenkatarrhen u. a., die mit Scrophulose in gar keinem Zusammenhange stehen, geschwellt. So habe ich im vergangenen Jahre bei 94 Procent der 117 für die Grazer Feriencolonie untersuchten Kinder eine mehr minder ausgedehnte Schwellung der Hals- und Nackendrüsen nachweisen können und darunter nur einige wenige gefunden, die sonstige Symptome der Scrophulose dargeboten haben.

Knochen und Gelenke. Zu den gefährlichsten und langwierigsten Processen der vorgeschrittenen Scrophulose gehören wohl die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, bezüglich deren Details ich auf die betreffenden Capitel dieses Werkes verweisen und hier nur einige der charakteristischsten kurz besprechen will. Eine solche Affection ist die sogenannte Spina ventosa, die in einer Ostitis oder Osteomyelitis, am häufigsten der Phalangen, besteht, infolge welcher dieselben spindelförmig, seltener unförmlich aufgetrieben erscheinen. Die Geschwulst ist mehr weniger schmerzhaft, kann sich auch zurückbilden, häufiger aber kommt es zur Abscedirung und erscheint die Haut dann durch mehrere bis an oder in den Knochen reichende Fistelöffnungen durchbrochen. Eine andere bei scrophulösen Kindern nicht seltene Localerkrankung ist die der Wirbelknochen (Spondylitis, Spondylarthrocace). Wie oben erwähnt, erkranken am häufigsten die Wirbel des Brustsegmentes; durch Ausbreitung der Entzündung auf die Umgebung des Herdes unter bedeutender Eiterung entstehen manchmal Senkungsabscesse, welche, je nach der Localisation des Primär-

affectes, an verschiedenen Stellen des Halses, des Beckens, ja der Oberschenkel zum Durchbruche kommen können. Die schliesslichen Folgen der cariösen Processe sind meistens mehr minder hochgradige Verkrümmungen der Wirbelsäule (gewöhnlich eine winkelige Kyphosis), und daraus hervorgehend Verbildung des Thorax mit Störungen der Respiration und Circulation. Die Wirbelerkrankung tritt manchmal spontan, häufiger durch ein Trauma hervorgerufen auf und kündigt sich durch Schmerzhaftigkeit und herabgesetzte Beweglichkeit, Fieber, Abmagerung an; des weiteren können durch Rückwirkung auf das Mark und seine Häute Paresen, Paralysen der Extremitäten, ja des Darms und der Blase auftreten. Unter diesen tiefen localen und allgemeinen Störungen erliegen die Kinder nicht selten der Erkrankung.

Von den scrophulösen Erkrankungen der Gelenke ist die häufigste die des Hüftgelenkes (freiwilliges Hinken, Coxalgie, Coxitis). Seltener kündigt sich diese Affection nur durch Hinken, Nachschleppen der betreffenden Extremität, häufiger gleich anfangs durch heftige Schmerzen an, die nicht selten zuerst im Knie angegeben, erst später in der Hüfte erscheinen und durch jede Bewegung der Extremität gesteigert werden. Auch mit diesem Processe ist mehr minder hohes Fieber, bedeutende Störung des Allgemeinbefindens und der Ernährung vergesellschaftet. Die Extremität wird meistens nach aussen gerollt und im Hüftgelenke leicht gebeugt gehalten. Kommt es zu Caries und Resorption des Gelenkkopfes, so ist die schliessliche Folge eine Verkürzung der Extremität.

Von den übrigen Gelenken erkranken das des Knies (Gonitis, Tumor albus genu) unter bedeutenderem oder geringerem Hervortreten der Eiterung oder der fungösen Wucherung, ähnlich die Gelenke des Fusses und der Hand, des Ellenbogens oder der Schulter.

Verlauf und Ausgang. Der Verlauf der Scrophulose ist gewöhnlich ein chronischer, durch Recidive und Neuerkrankungen charakterisirter. Dabei kann, wenn die Patienten unter bessere hygienische Verhältnisse kommen, völlige Genesung eintreten, andernfalls sich die Krankheit auf viele Jahre, auch bis weit über die Pubertät hinausschleppen, oder wenn auch Erkrankung der inneren Drüsen, multiple, recidivirende Knochenaffectionen vorliegen, auch das Leben gefährdet werden durch Pyämie, amyloide Degeneration der Leber, Milz, Nieren oder, was der häufigere Fall ist, durch tuberculöse Erkrankung der Lunge, des Darms, der Hirnhäute oder allgemeine Tuberculose.

Diagnose. Der bei der grössten Mehrzahl der Fälle geradezu typisch ausgeprägte scrophulöse Habitus, die einander folgenden superficiellen Localaffecte mit ihrem schleppenden, recidivirenden Verlaufe, die fast immer mehrseitigen, in dieser Vereinigung nur ihr eigenthümlichen Localisationen der Krankheit, das längstens mit Eintritt der Pubertät, wenigstens in einer grossen Mehrzahl der Fälle allmälige Schwinden (selbst von bereits unzweifelhaft tuberculösen) Erscheinungen sind so charakteristische Eigenschaften der Scrophulose und geben in ihrem Gesammteindrucke gerade in den leichteren Formen und zu Beginn der Erkrankungen ein so deutlich gezeichnetes Krankheitsbild, dass an der ursprünglichen Selbständigkeit der primären Vegetationsstörung wohl nicht gezweifelt werden und

dieselbe mit anderen pathologischen Processen auch nicht verwechselt werden kann.

Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn es sich um die einzelnen Symptome und deren Beurtheilung handelt, so besonders um diejenige der Drüsenschwellung. Für den scrophulösen Charakter einer solchen werden anamnestische Momente, der Nachweis derselben an verschiedenen Körperparthien, gleichbleibende oder sogar wachsende Schwellung auch ohne neuerliche Reizungserscheinungen in ihren zugehörigen Gebieten, zunehmende Verhärtung oder Verschmelzung in Drüsenpacketen sprechen. *Leukämische und pseudoleukämische Hyperplasien der Lymphdrüsen* sind bei Kindern selten. Tardirte *syphilitische Ulcerationen* finden sich bei Kindern ebenfalls nicht häufig; die Anamnese, Beschränkung derselben auf das Knochensystem und Mangel anderer charakteristischer scrophulöser Affecte, eventuell auch das Ergebniss therapeutischer Eingriffe werden auch hier die Differentialdiagnose ermöglichen.

Prognose. Aus dem Vorausgesagten geht hervor, dass die Prognose der Scrophulose, namentlich in Anbetracht ihrer von vornherein zu Tage tretenden Eigenschaft als günstigster Nährboden für die Tuberculose, später als Complex tuberculöser Processe in den Lymphknoten und in anderen Geweben, auch wenn im Anfange nur leichte, oberflächliche Erkrankungsherde vorliegen, doch keine unbedingt günstige sein darf, namentlich dann nicht, wenn das betreffende Individuum von scrophulösen oder tuberculösen Eltern abstammt und nicht für längere Dauer in günstigere Verhältnisse gebracht werden kann. Mit der Zunahme der Erkrankungsherde und dem Manifestwerden des tuberculösen Charakters der Processe, besonders jener der Knochen, lange dauernden Eiterungen, wird auch die Prognose ungünstiger, bei Auftreten von Tuberculose oder amyloider Degeneration selbstverständlich absolut schlecht gestellt werden müssen.

Therapie. In **prophylaktischer** Beziehung muss besonders in Familien, wo bereits Fälle von Scrophulose vorgekommen sind, darauf gesehen werden, dem Wiedererscheinen der Krankheit oder doch deren Ausbreitung beim Neugeborenen möglichst entgegenzutreten. In erster Linie ist die Ernährung zu regeln. Dieselbe soll womöglich immer die natürliche sein. Wenn die Mutter selbst krank ist, oder nicht säugen kann oder darf, soll sie durch eine gute Amme ersetzt und der Säugling mindestens bis zur Zahnung ausschliesslich an der Brust belassen werden; erst dann soll Kuhmilch und später neben der Milchnahrung, sorgfältigst geregelt und ausgewählt, auch gemischte Nahrung gereicht werden. Ist die natürliche Ernährung absolut undurchführbar, so darf nur allerbeste Kuhmilch in einer der Individualität und dem Alter des Kindes entsprechenden Mischung mit Wasser, in welchem, ebenfalls bei entsprechendem Alter, amylumhaltige Zusätze aufgekocht sind, verabreicht werden. Die Angst vor den Amylaceen als Förderern der Scrophulose so weit zu treiben, dass dieselben auch als geringe Zusätze zur Milchmischung verboten werden, halte ich als zu weit gegangen, da erfahrungsgemäss die Milch mit ihnen besser ertragen und ausgenützt wird, als ohne sie, so dass ihr Nutzen den Schaden wohl bedeutend überwiegt. Alle künstlichen Nährmittel, und in den ersten 6 Monaten auch die Milch- und Mehlbreie,

sind zu vermeiden. Bis zum vollendeten 2. Jahre soll die Milch die Hauptnahrung bilden und daneben 1—2mal täglich eingekochte Fleischbrühe mit Eigelb, Fleisch mit grünem Gemüse verabfolgt und auf strengste Regelmässigkeit in der Verabreichung der Nahrung gedrungen werden. Gleichzeitig erfordert die Prophylaxe, dass der Arzt darauf sieht, dass die Kinder in sonnseitig gelegenen, fleissig gelüfteten, nicht zu warm gehaltenen Räumen untergebracht werden, kühl gebadet und gewaschen, in keiner Weise verwöhnt und täglich, auch bei minder günstiger Witterung ins Freie gebracht werden.

Was die **Therapie** der floriden Scrophulose anbelangt, so halte ich es nicht für meine Aufgabe, hier auf die Art und Weise der Behandlung der scrophulösen Localaffectionen näher einzugehen, die sich vollkommen deckt mit jener der hier in Frage kommenden Specialfächer der Chirurgie, Rhinologie, Otiatrie, Ophthalmologie etc. Nur möchte ich jetzt gleich betonen, dass jeder specielle therapeutische Eingriff auf eine scrophulöse Localerkrankung entschieden auch der Allgemeinbehandlung, die im Folgenden näher erörtert werden soll, bedarf, durch sie gefördert wird, ja nicht selten sogar durch eine solche ersetzt werden kann.

Selbstverständlich muss jede Behandlung der Scrophulose vor allem eingeleitet werden mit der Abhaltung, resp. möglichsten Verminderung der sie fördernden äusseren Schädlichkeiten. Die Nahrung sei eine kräftige, dabei leicht verdauliche, mit Vermeidung allzu vieler Amylaceen. Fehlt der Appetit, so soll vor allem dieser angeregt werden. was häufig schon damit erreicht wird, wenn man auf genaueste Regelmässigkeit der Nahrungsaufnahme dringt und gegebenen Falles das Naschen und Trinken zwischen den Mahlzeiten einstellt. Eventuell mögen Amara verabreicht werden. Die Wohnungsverhältnisse sind in der oben angegebenen Weise zu regeln. Wenigstens einmal täglich sollen die Kinder kalt gewaschen werden, möglichst bald das Schwimmen erlernen, mässig turnen.

Bei der medicamentösen internen Behandlung der Scrophulose kommen hauptsächlich der Leberthran, ferner die Jod- und Eisenpräparate in Anwendung.

Was den ersteren anbelangt, so muss man demselben hier ebenso wie bei der Rachitis und den Anfangsstadien der Tuberculose eine für die überwiegende Zahl der Fälle recht günstige Wirkung zuerkennen. Dieselbe beruht allerdings nicht auf einem demselben eigenthümlichen, wirksamen Princip, etwa dem sehr geringen Jod- und noch geringeren Bromgehalte, sondern nur den verschiedenen Fetten, aus welchen er zusammengesetzt ist. Symes hat nachgewiesen, dass der Leberthran bei der Emulsion in bedeutend kleinere Tröpfchen als andere Oele zerfällt und deshalb leichter zur Resorption kommt, während Naumann zeigte, dass derselbe 6—8mal leichter durch thierische Membranen tritt als andere Fette und fette Oele, und auch leichter oxydirbar ist als jene. Diese Eigenschaften machen den Leberthran zu einem ausgezeichneten Nährmittel, indem durch eine rasche Verbrennung stickstoffhaltiges Material gespart und zur Zellbildung verwendet werden kann; diese geben auch die Indication für seine Anwendung. Er soll nicht ohne Wahl jedem scrophulösen Kinde verordnet werden, sondern hauptsächlich anämischen, abgemagerten, also sogenannten erethischen Fällen, während er bei torpiden Fällen weniger angezeigt und wirksam ist. Seine Anwendung und Wirkung scheitert oft daran, dass ungereinigter, schlecht schmecken-

der, und zu Beginn gleich grosse Dosen verordnet werden, seltener an unüberwindlichem Ekel oder der gestörten Verdauung der Kinder. Man verordne nur das Ol. jecor. aselli album, lasse dasselbe bloss in der kälteren Jahreszeit, und wenn es ungern genommen wird, nur periodenweise nehmen. Ich lasse während des Mittagessens je nach dem Alter und der Verdauungsfähigkeit mit einem halben bis ganzen Kaffeelöffel beginnen und allmälig bis — auch über einen Esslöffel ansteigen, später dieselbe zunehmende Dosis auch während des Frühstückes verabreichen. Natürlich wird damit sofort ausgesetzt, sobald der Patient irgendwie fieberhaft erkrankt oder seine Verdauung gestört ist. Ein Stück Schwarzbrod nimmt am besten den manchen Kindern unangenehmen Nachgeschmack. Für den täglichen Gebrauch soll ein kleines Fläschchen verwendet werden, da durch das oftmalige Oeffnen leicht Zersetzung eintritt. Letzterer Umstand macht sich auch bei der bei kleinen Kindern gebräuchlichen Emulsion unangenehm bemerkbar.

Von den Ersatzmitteln des Leberthrans wird das Lipanin vielfach, namentlich nach den günstigen Erfolgen von Hauser, empfohlen. Die ausgezeichnete Wirkung des *Morrhuol*, einem alkoholischen Extracte des Leberthrans „ohne dessen Fette", das Phosphor, Jod und Brom „in grossen Mengen" enthalten soll, zu erklären, erlasse ich nach dem oben Gesagten jenen, meist französischen Aerzten, welche das Präparat empfehlen.

Die Jodpräparate sind angezeigt bei fettleibigen Kindern mit bedeutender Drüsenschwellung, wenn nicht Bronchialkatarrh mit stärkerer Secretion vorhanden oder Verdacht auf bereits manifeste Tuberculose berechtigt ist. Am leichtesten verdaulich sind wohl die *jodhaltigen Mineralwässer*, so das *Haller*, *Darkauer*, *Kreuznacher Jodwasser*, die *Adelheidquelle;* ferner wird die *Lugol'sche Lösung* verordnet, in neuerer Zeit das *Jodoform* und *Jodol* gerühmt. Anämischen Patienten gebe man Jodeisenpräparate, wie *Sirupus ferri jodati*, das *Ferrum jodatum saccharatum*, namentlich in der leberthranfreien Zeit, immer aber unter genauer Controlle des Appetits und der Verdauung.

Auch das Kochsalz — bis 2 g pro die — wird vielfach empfohlen und die tonisirende Wirkung des Nussblätterthees und Abkochungen desselben zu Bädern vielfach gerühmt. Monti empfiehlt bei Drüsenverkümmerung vor allen anderen Medicamenten die Arsenpräparate.

Aeusserlich wurde früher gegen die Drüsentumoren die Einreibung von Sapo viridis vorgenommen; bessere Resultate ergeben das Ung. kali jodati und besonders das Ung. jodoformii. Auch gelinde Massage derselben trägt zur Rückbildung bei. Wenn die Patienten nicht in der Lage sind, Sool- oder Seebäder zu besuchen, so soll nicht unterlassen werden, zu Hause den Gebrauch von Stein- oder Meersalzbädern, eventuell unter Zusatz irgend einer Mutterlauge anzuempfehlen.

Die Wirkungen der allgemeinen hygienischen Maassregeln und der internen und externen medicamentösen Therapie der Scrophulose werden besonders unterstützt, wenn die Patienten die wärmere Jahreszeit in milden Wald- oder Gebirgsgegenden zubringen, Jod- oder Soolbäder gebrauchen können, ganz besonders aber gefördert, in vielen Fällen übertroffen durch einen längeren und wiederholten Aufenthalt an der See und den Gebrauch der Bäder daselbst.

Bei den Soolbädern dürften als Heilfactor neben dem, den Stoffwechsel anregenden Einflusse der Ortsveränderung weniger die geringen Mengen von Jod und Brom, welche gewisse Soolquellen, so unter anderen besonders *Hall, Kreuznach, Dürkheim* enthalten, als besonders der bedeutende Gehalt von Chlornatrium und Chlorcalcium der Soole, in beschränktem Maasse auch die Luft der Gradirhäuser, in Betracht kommen. Es mögen hier ausser den genannten nur einige unter den bekannteren Soolbädern angeführt werden, so *Darkau, Nauheim, Kissingen, Pyrmont, Salzungen, Reichenhall, Soden, Münster am Stein, Colberg* an der Ostsee, welches See- und Soolbäder bietet. Die österreichischen Soolbäder liegen sämmtlich in den Alpen, so *Ebensee am Gmundnersee, Gmunden, Ischl, Aussee,* das oben genannte Jodsoolbad *Hall in Oberösterreich, Hallein* bei Salzburg, das südlichst gelegene Soolbad *Hall* bei Innsbruck, endlich die alkalischen Jodthermen von *Lipik* in Slavonien. Die Badezeit und Dauer, Diät, eventuelle Douchen, Massage, Inhalationen und andere therapeutische Hülfsmittel sollen hier und auch in den Seebädern je nach der Oertlichkeit und Individualität der Patienten, in jedem Falle von ärztlicher Seite geregelt werden.

In ganz hervorragender Weise verdienen ihren Ruf in der Therapie der Scrophulose die Seebäder, indem bei ihnen eine grosse Zahl günstiger Factoren zur Heilwirkung sich vereinigen, vor allem die Eigenschaften der Seeluft mit ihrer Reinheit, hohem Ozongehalt, gleichmässiger Temperatur, ihrer Dichtigkeit und hohen Feuchtigkeit und dadurch bedingtem günstigen Einfluss auf die Athmung, Herzthätigkeit und Gesammtstoffwechsel. Dazu gesellt sich als weiteres förderndes Moment der Einfluss der Seebäder. Das Bad als solches, der Wellenschlag, der Salzgehalt des Wassers wirken reizend auf die Haut und befördern die Ernährungsvorgänge und den Stoffwechsel in derselben. Die genannten Heilfactoren, besonders die der Seeluft, kommen vornehmlich in den äusserst günstig gelegenen *Nordseebädern*, z. B. *Norderney, Helgoland, Blankenberghe, Borkum, Ostende, Sylt* und anderen, zur Geltung, schon etwas weniger in denen der *Ostsee*, die einen geringeren Salzgehalt hat und mehr den continentalen Einflüssen ausgesetzt ist, welch letzteres Moment auch bei den vielen Bädern des *Atlantischen Oceans, Mittelländischen Meeres* und der *Adria* im Vergleiche zu den Nordseebädern nicht geleugnet werden kann, ohne dass übrigens dadurch deren Heilwirkung nennenswerth herabgesetzt würde, wovon ich mich, speciell bezüglich der österreichischen Bäder an der Adria, wiederholt in günstigstem Sinne zu überzeugen Gelegenheit gefunden habe.

Wenn zu der letzteren Ungunsten der geringere Wellenschlag, die häufig herrschende Bora und die hohe Luft- und Wassertemperatur während des Sommers angeführt wird, so möchte ich bezüglich jenes gefürchteten Nordostwindes bemerken, dass er hauptsächlich wohl nur in den Winter- und ersten Frühjahrsmonaten sich zeitweise unangenehm bemerkbar macht, ferner dass die Temperaturverhältnisse an der Adria für die dadurch etwas geringere tonisirende Wirkung andere Vortheile bieten, welche den kleinen Nachtheil mehr als ersetzen, wofür, wie oben gesagt, zahlreiche thatsächliche Beobachtungen sprechen. Ich möchte in dieser Beziehung bemerken, dass infolge der fortwährend mässig bewegten Luft die Hitze sich am Meere viel weniger unangenehm fühlbar macht, als anderswo, dass die Adria oft schon Mitte April 15 Grad C. erreicht, eine Wassertemperatur, bei der in der

Nordsee schon gebadet wird, dass dieselbe in den Sommermonaten bis auf 24 Grad C. und darüber ansteigt und nicht selten im November noch genügend hoch zum Baden ist, während sie in der Nordsee im günstigsten Falle überhaupt nur 17,5 Grad C. erreicht. Die Badezeit beginnt also früher und endet später, dabei ist die Witterung an der Adria namentlich im Sommer und Herbstbeginn mit seltenen Ausnahmen eine constant sonnige, dem Bädergebrauche äusserst günstige. Es ist daher auch selbstverständlich, dass dadurch die Lust zum Bade angeregt wird, die Kinder jubelnd ins Bad eilen und es ungern verlassen, wohingegen dieselben zu einem Bade von geringerer Temperatur nicht selten förmlich gezwungen, auf das Ertragen desselben trainirt werden müssen. Aus demselben Grunde werden die Bäder in der Adria auch von anämischen Kindern gerne genommen, bekommen ihrer Gesundheit ganz vorzüglich, indem sehr häufig schon nach ganz kurzer Zeit günstige Aenderungen in den scrophulösen Localaffectionen sich nachweisen lassen, und die Wirkung der Bäder scheint durch eine geregelte Einwirkung der Sonne auf den nackten Körper bedeutend unterstützt zu werden. Schliesslich könnte zu Gunsten der südlichen Meere, speciell auch der Adria, der wenn auch nicht bedeutend, aber immerhin grössere Salzgehalt des Wassers im Vergleiche zu dem der nördlichen angeführt werden.

Es ist hier nicht der Ort, die Licht- und Schattenseiten der verschiedenen Badeorte der *Adria* zu besprechen, die specielleren Indicationen des einzelnen für scrophulöse Leiden zu erörtern, sie mögen nur mit einigen kurzen Bemerkungen über ihre Lage etc. im Folgenden angeführt werden. Inselbäder: *Grado*, Insel in der Nähe von Aquileja, Küstenland, Seehospiz, vorzüglicher Badestrand. *Lussin*, Insel südlich von Pola, vollkommen südliche Vegetation, Inselklima. *Cherso*, auf der Insel Cherso, kleines Seehospiz der barmherzigen Schwestern. *Lido*, Insel bei Venedig, grosses Seebad, vorzüglicher Badestrand. Küstenbäder: *Abbazia* bei Fiume, Ostküste Istriens, Winterkurort, grösstes, comfortabel eingerichtetes Seebad der Adria. *Triest*, in der Bucht von St. Andrea gelegenes, von der Società degli amici dell' infancia unterhaltenes, nach den neuesten Anforderungen eingerichtetes Seehospiz. *Porto rose* bei Pirano, Westküste von Istrien, Sool- (aus der nahegelegenen Saline) und Seebäder, vorzüglicher Badestrand. *Rovigno*, Seehospiz eines Wiener Vereines an der Westküste von Istrien. *Cirkvenica* in Kroatien, südöstlich von Fiume, vorzüglicher Badestrand; in der Nähe liegen die kleineren Badeorte von Porto Re, Selce und Novi.

5. Erkrankungen der Lymphknoten im Mediastinum.

Die Bronchialdrüsen erkranken durch einfache Hyperplasie, durch Entzündung (bisweilen mit Eiterbildung, häufig mit Schrumpfung und Melanose), ferner im Gefolge gewisser Infecte (Tuberculose, Lepra, Syphilis) mit Bildung von käsigen und narbigen Herden, endlich durch Neoplasien (Lymphome, Sarkome, Carcinome).

Die Pädiater beschreiben eine **einfache entzündliche Schwellung der Bronchialdrüsen** bei Kindern, die mehrfach an Affectionen der Bronchien gelitten haben. Das Hauptsymptom bilden ein anfallsweise auftretender, dem Keuchhusten ähnlicher Husten und asthmaähnliche Zustände. Als objectives Zeichen gilt eine zwischen den Schulterblättern und eventuell am Sternum nachweisliche Dämpfung. Die Auscultation ergibt eine auf die Gegend zwischen den Schulterblättern beschränkte auffallend rauhe Athmung, oder eine starke Differenz der Lautheit der Respiration auf beiden Seiten.

Innerlich werden gegen diesen Zustand verordnet Arsen und Eisen, Belladonna, Jodnatrium. Aeusserlich werden Jodpinselungen gemacht und graue Salbe eingerieben. Wichtiger sind die bei Besprechung der Scrophulose angeführten diätetischen und klimatischen Kuren.

Ein gewisser Grad von **Melanose der Bronchialdrüsen**, welche Lymphgefässe aus den Lungen beziehen, darf als normale Erscheinung bezeichnet werden. Die Knoten können hyperplasirt, erweicht oder indurirt und geschrumpft sein. Die Drüsen erscheinen oft nicht gleichmässig pigmentirt, zu einem Theile können sie völlig frei bleiben. Ebenso wie die verkästen Lymphknoten verkalken nicht so selten auch die indurirten melanotischen. Nur durch die begleitende Induration des benachbarten Bindegewebes gewinnen diese Zustände eine ernstere Bedeutung (Verengerungen der Luftwege, der Gefässe, Bildung von Tractionsdivertikeln, besonders des Oesophagus). Selten führt die Erweichung der melanotischen Drüsen zu Perforationen (in die Pleura, das Pericard, einen Bronchus, in Blutgefässe, den Oesophagus).

Von den chronischen Infectionen bewirkt weitaus am häufigsten die **Tuberculose** charakteristische Veränderungen der Bronchialdrüsen. Bei Erwachsenen vermag diese Affection in der Regel kein besonderes Interesse zu beanspruchen. Die Kinderärzte erblicken aber in der chronischen Tuberculose der Bronchialdrüsen eine unter Umständen ganz primäre, selbständige Erkrankung von grosser Bedeutung. Die Lungen sind in solchen Fällen völlig intact. Man hat den Tuberkelbacillus in scheinbar völlig gesunden Bronchialdrüsen gefunden. Die durch Inhalation aufgenommenen Bacillen sind dann wohl auf die Bronchialschleimhaut oder ins respirirende Lungenparenchym gelangt und von da nach den Lymphdrüsen abgeführt worden, wo sie vielleicht erst unter bestimmten, für sie günstigen Bedingungen anatomische Veränderungen hervorrufen.

Symptome. Die Bronchialdrüsentuberculose verläuft überaus häufig symptomlos. Klinische Bedeutung erlangt auch diese Drüsenaffection erst, wenn die Lymphknoten gross werden und drückend, zerrend, entzündungserregend auf die Nachbarschaft wirken, wenn sie zu Perforation Veranlassung geben (in den Bronchus, die Trachea, den Oesophagus, die Pleura, die Lunge, das Pankreas, ein grösseres Gefäss). Diffuse Aspirationstuberculose bei Durchbruch in einen Bronchus ist möglich, öfter kommt es zu Miliartuberculose, am häufigsten zu tuberculöser Meningitis.

Besondere Symptome der Bronchialdrüsentuberculose sind: Voussure des Sternums, auffallende Haltung der Patienten, Schmerzen (in der Höhe des 4. Brustwirbels neben der Columna vertebralis), keuchhustenähnlicher Reizhusten, Dyspnoe (Compression besonders des rechten Bronchus) mit Abschwächung des Athemgeräusches auf derselben Seite oder asthmaähnliche Anfälle (Reizung des Vagus), Dysphagie (meist bei Durchgängigkeit des Oesophagus für die Sonde), Stauungserscheinungen im Bereiche der Venen (der Brust, des Halses), Cyanose des Gesichtes, Expectoration („katarrhalisch", hämorrhagisch, selten Kalkbeimengungen), Heiserkeit, Stimmbandlähmung, Brechen, Steigerung der Pulsfrequenz, Abschwächung des Pulses während der Inspiration, Pupillendifferenz (Sympathicus). Die Betastung weist die gleiche Affection der Lymphknoten

des Halses und Nackens nach; bisweilen kann man geschwollene Drüsen im Jugulum fühlen. Die Percussion ergibt Dämpfung zwischen den Schulterblättern und auf dem oberen Sternum; die palpatorische Percussion weist oft eine Zunahme der Resistenz in der Gegend der rechten Articulatio sterno-clavicularis nach. Bei der Auscultation findet sich verschärfte Athmung zwischen den Schulterblättern, verschieden lautes Respirationsgeräusch auf beiden Seiten, besonders ein lautes Exspirium am linken Bronchus. Beim Beugen des Kopfes nach hinten kann ein Venensausen über dem Manubrium sterni hörbar werden (Druck der Drüsen auf die V. innominata sinistra).

Bei Erwachsenen, welche gelegentlich ebenfalls dieser Affection unterliegen, wird die Diagnose sehr schwierig sein!

Die **Therapie** ist dieselbe wie bei Scrophulose.

Die **Geschwülste** der **Bronchialdrüsen** können nicht von den Mediastinaltumoren gesondert besprochen werden (vergl. den betreffenden Abschnitt dieses Werkes).

6. Tuberculose der Halslymphdrüsen.

Wenn man von den an das eigentliche Kindesalter geknüpften typischen Fällen von Scrophulose absieht, ist die in einem gewissen Grade selbständige tuberculöse Lymphadenitis colli am häufigsten in der Adolescenz. Von klinisch erhobenen **ätiologischen** Momenten wäre zunächst der Einfluss der Heredität zu erwähnen. Unter 50 untersuchten Fällen konnte Petit in 26 erbliche Belastung annehmen. Das Geschlecht scheint ohne Einfluss zu sein. An bestimmte Berufsarten ist die Affection nicht geknüpft. Schon Larrey hat zwar behauptet, dass beim (französischen) Militär die Halslymphdrüsentuberculose häufige Folge der Reibung des Halses durch den Uniformrock sei, gerade diese Lymphdrüsenschwellung ist aber nicht tuberculös (Kiener und Poulet). Der Einfluss von Traumen oder Kälte ist sicherlich von nebensächlicher Bedeutung. Einen mächtigen Hülfsfactor für die tuberculöse Infection der Halslymphdrüsen bilden dagegen schlechte hygienische Verhältnisse in feuchten Wohnungen, Kasernen, Gefängnissen. Koch meinte, dass Kratzwunden und Hautausschläge des Halses als Veranlassungen des Eindringens von Tuberkelbacillen angesehen werden können. König schliesst sich dieser unbewiesenen Behauptung nicht an, trotzdem dieselbe einigermaassen bestechend scheint.

Ich unterscheide, ohne übrigens diese Bezeichnungen allzuscharf zu nehmen, secundäre und primäre Halslymphdrüsentuberculose. In mindestens 10 Procent aller Fälle finden wir die Lymphadenitis tuberculosa im Gefolge einer grob nachweislichen bacillären Erkrankung eines anderen Organs, vor allem der Lungentuberculose. Zur Kategorie der „primären" Halslymphdrüsentuberculose rechne ich die grosse Mehrzahl der einschlägigen Fälle, deren Entstehungsursache rein klinisch nicht direct eruirbar erscheint. Der Koch'sche Bacillus dringt in solchen Fällen meist auf dem Lymph-, gewiss nur selten auf dem Blutwege zu der bis dahin normalen, oder chronisch entzündeten, oder einfach hyperplastischen Drüse vor und findet hier geeignete Bedingungen für seine pathogene Wirkung. Der Punkt, wo die Bacillen eingedrungen, braucht

nicht selbst durch eine specifische Affection kenntlich, der weitere Weg nicht durch eine tuberculöse Lymphangitis markirt zu sein.

Schon die Versuche von M. Cornet haben gezeigt, dass die Tuberkelbacillen fürs blosse Auge gesund aussehende Schleimhäute durchwandern und erst die regionären Lymphdrüsen specifisch krank machen. Man weiss gegenwärtig, dass die wichtigsten Einbruchspforten für die tuberculöse Infection der Halslymphdrüsen in hypertrophischen Tonsillen und in den adenoiden Pharynxtumoren gegeben sind. Die Bacillen hinterlassen hier gelegentlich Tuberkelbildung, meist aber höchstens vorübergehende und geringfügige Entzündungen. Auf die Tuberculose der Rachenmandeln machten zuerst 1884 Cohnheim und Weigert aufmerksam, und Schlenker stellte 1893 den Zusammenhang derselben mit derjenigen der Halslymphdrüsen fest. Während aber Schlenker die Ansicht aussprach, dass die Tonsillen ihre Infectionserreger doch aus den bereits tuberculös erkrankten Lungen erhalten, betonte Krueckmann die Möglichkeit einer wirklich primären Infection. In Wirklichkeit kann die Infection ohne Zweifel durch bacillenhaltiges Sputum erfolgen, aber ebenso auch durch Nahrungsmittel und die Luft erfolgen. Hierauf bezügliche Beispiele und Beiträge lieferten Dieulafoy, Strassmann, Dmochowski, Suchannek, Gottstein und Orth. Brindel fand in 64 Fällen adenoider Vegetationen der Nasenrachenhöhle 8mal Tuberculose. Jede, selbst unauffällig kleine Läsion der Schleimhaut des Mundes, des Rachens und der Nase kann die Infectionsstätte abgeben. Fand doch Straus bei völlig gesunden Leuten Tuberkelbacillen in der Nasenhöhle. Auch Affectionen des Mittelohres können der Ausgangspunkt der Infection sein. Endlich können cariöse Zähne das Atrium darstellen, durch welches die Drüseninfection vermittelt wird. Starck glaubt, dass in etwa 41 Procent Zahncaries die Pforte für die Drüsentuberculose sein könnte (?). Er fand nicht nur Bacillen in den cariösen Höhlen, sondern auch in einem Falle von tuberculösen Halslymphomen, bei welchen anlässlich deren Operation ein Mahlzahn extrahirt wurde, Tuberkelknötchen zwischen den Wurzeln. Einen ätiologisch interessanten Fall veröffentlicht A. Fränkel. Eine völlig gesunde Frau erkrankte nach langjähriger Ehe mit einem hochgradig tuberculösen Manne in ungewöhnlich hohem Alter an Lymphomen und Lungenphthise. Dieser Fall scheint dafür zu sprechen, dass auch tuberculöse Lymphome auf dem Wege des Contagiums entstehen können. Schliesslich sind auch Fälle bekannt, wo der Drüsenerkrankung acute Infectionskrankheiten (Blattern, Scharlach, Masern) vorangegangen sind. Es können somit auch aus acut entzündeten Drüsen bei nachträglicher Infection durch den Koch'schen Bacillus tuberculöse Lymphome entstehen.

Die Einbruchspforte der tuberculösen Infection ist, wie schon erwähnt, entweder als solche kenntlich (tuberculöse Ulceration etc.), oder larvirt; letzteres ist wohl weitaus am häufigsten. Die Diagnose dieser Eingangspforte wäre wegen der einzuschlagenden Therapie sehr wichtig. Es würde die Ablation der hypertrophischen Tonsille, die Exstirpation adenoider Pharynxtumoren, die Extraction eines cariösen Zahnes, die peinliche Mundhöhlenreinigung bei einer Läsion der Schleimhaut derselben etc. unbedingt nothwendig sein.

Insbesondere häufig werden die Drüsen der submaxillaren Region und die Gruppe der tiefen Halsdrüsen, welche die V. jugularis interna begleiten, befallen.

Ein Theil der Autoren (Verneuil) glaubt, dass die Drüsentuberculose stets mit einer Tuberculose anderer Organe vergesellschaftet vorkomme, während andere (Lannelongue und seine Schüler) dies leugnen und nur eine rein locale tuberculöse Erkrankung der Drüsen annehmen. Unter 148 Kranken der Billroth'schen Klinik, welche an tuberculösen Lymphomen litten, waren nach A. Fränkel nur 10 Procent phthisisch, während, wie König nachwies, nur 21 Procent von an tuberculösen Knochen- und Gelenkserkrankungen Leidenden frei von Tuberculose anderer Organe waren. Petit inoculirte Meerschweinchen tuberculöse Massen und beobachtete in den meisten Fällen eine locale Tuberculose der Infectionsstelle, hierauf eine tuberculöse Adenitis und schliesslich erst eine Allgemeininfection. In ähnlicher Art könnte auch der Process beim Menschen verlaufen, z. B. primäre Tonsillentuberculose, Halslymphdrüsentuberculose und zum Schlusse tuberculöse Allgemeininfection des Körpers. Petit untersuchte auch ausser den makroskopisch afficirten Drüsen noch die benachbarten und fand in 28 von 50 Fällen dieselben

mitergriffen. Doch scheint die Infection nur sehr langsam von einer Drüse zur anderen fortzuschreiten. Es scheint somit die tuberculöse Halslymphdrüsenerkrankung in dem grösseren Theil der Fälle eine vorwiegend locale Erkrankung zu sein, so dass die Erkrankung der Lymphdrüsen geradezu eine Art Bollwerk gegen die Allgemeininfection ist.

Nur in wenigen Fällen ergibt die bacteriologische Untersuchung der erkrankten Drüsen ein negatives Resultat. Petit untersuchte 52 Fälle, und nur 2 derselben waren bacillenfrei. Auch Ricard, Nélaton, Mauclaire und Dubard beschrieben derartige äusserst seltene Fälle, welche sie pseudotuberculöse Adenopathien nannten. Man findet in solchen Fällen nur wenige, deutlich isolirte Drüsen in der Subhyoidal- oder Parotisregion, welche nur sehr langsam wachsen, keine Tuberkelbacillen enthalten und deren Inoculation auf Meerschweinchen negativ ausfällt.

Pathologisch-Anatomisches. Je nach der Dauer des Processes und seinem Entwickelungsstadium ist das anatomische Bild ein sehr verschiedenes. Man findet Drüsen in allen Grössen, von Stecknadelkopf- bis Nussgrösse. Bei wenig vorgeschritten tuberculösen Lymphknoten bemerkt man am Durchschnitte kleine, gelbliche Pünktchen, mit einem Durchmesser von 3—4 mm. In der Umgebung der geschwollenen Drüse sind gewöhnlich noch kleinere Lymphknoten in Fleischfarbe oder mit grauem Colorit zu finden. Bei vorgeschrittenem Processe hängen die Drüsen infolge von Periadenitis mehr oder weniger fest zusammen. Ihre Grösse kann diejenige eines Hodens erreichen, an welchen auch die Form und Consistenz erinnert. Das Drüsengewebe zeigt sich am Durchschnitt fast völlig durch Verkäsung zerstört, so dass nur gesundes Gewebe von 1—2 mm Durchschnitt übrig bleibt, welches die käsigen Massen einschliesst. Dieser Käse hat die Consistenz von Butter oder Talg, oder er schwimmt in Flocken in einer dünn serösen Flüssigkeit, wie Käse in der Molke. Oft findet man mehrere käsige Herde, theils isolirt, theils in Fusion begriffen. Das Drüsenparenchym erscheint bleich, grau, von winzigen Cavernen durchsetzt. Kommt es zur Vereiterung, so durchbricht der Eiter an einem Punkte die Drüse, inficirt das umgebende Unterhautzellgewebe und erzeugt einen Abscess, welcher sich nach aussen entleeren kann, indem er die Haut ulcerirt und eine tuberculöse Fistel erzeugt, deren Hautränder unterminirt und zerrissen sind. Die Haut selbst adhärirt an ihrer Unterlage und zeigt einen bläulichrothen Farbenton. Incidirt man und entleert den Eiter aus der taschenförmigen Mulde, so findet man eine kleine unregelmässige Oeffnung, welche in das vereiterte Lymphdrüsenpacket führt und aus welcher käsige Massen quellen. Die Drüsenpackete hängen häufig mit den grossen Gefässen, besonders der V. jugularis interna und den Nerven fest zusammen. Aehnlich wie bei kalten Abscessen enthält die Eiterhöhle granulirenden Eiter von charakteristischem Aussehen, oft ähnelt er aber demjenigen von Phlegmonen. Die Frage, ob ausser dem Tuberkelbacillus noch andere eitererregende Mikroorganismen vorhanden sein müssen, kann nach den Untersuchungen von Petit verneint werden. Unter 50 darauf hin untersuchten Fällen fand sich im Eiter 9mal Streptococcus, 9mal Staphylococcus aureus oder albus, und 6mal beide vereinigt, während in 26 Fällen nur der Koch'sche Bacillus zu finden war. Dieser allein kann ohne Beihülfe anderer secundärer Mikrobeninfection eine schnelle Eiterung erregen (?). In neuester Zeit hat Perez untersucht, ob im gesunden Organismus des Menschen und der Thiere die Lymphdrüsen Mikroorganismen enthalten, und er will Bacillen und Sporen in spärlicher Anzahl gefunden haben (??).

Die histologischen Bilder der tuberculös erkrankten Lymphdrüsen lassen sich in folgende Gruppen scheiden:

1. Scheinbar einfach hypertrophische Drüsen. Man findet neben vorwaltender cellulärer Hyperplasie Anhäufung von Bindegewebe, welches auch Trabekeln zwischen das Parenchym entsendet. Diese führen die Gefässe, welche häufig sklerosirt sind. Nirgends finden sich Riesenzellen und nicht regelmässig und nur spärlich Bacillen. Culturen geben meist negatives, die Inoculation jedoch positive Resultate (Brouardel, Pizzini, Briault). Die den tuberculösen Gewebsmassen benachbarten, nur wenig vergrösserten Drüsen liefern bei Inoculation zwar negatives Resultat, doch zeigen auch sie bereits histologische Veränderungen, besonders Zellvermehrung und Bindegewebswucherung. Es scheinen diese Drüsen daher auch von der tuberculösen Nachbarschaft beeinflusst zu sein, vielleicht aber nur durch die Toxine der Bacillen (?).

2. Drüsen, welche Miliartuberculose zeigen. Dieselbe ist oft makroskopisch schwer zu erkennen, doch findet man mikroskopisch Riesenzellen inmitten von epithelialen und embryonalen Zellen.

3. Verkäste Drüsen. Mehrere Riesenzellen oder einige Tuberkelknötchen haben sich vereinigt, wobei die Zellen zu Grunde gegangen sind. In der Mitte zeigt sich eine amorphe, granulirende Masse ohne Zellen.

4. Fibröse Drüsen. Statt der Verkäsung tritt Bindegewebswucherung ein, welche einen Wall um die tuberculöse Läsion bildet, aber für Bacillen nicht undurchgängig ist.

5. Verkalkte Drüsen. Diese sind relativ selten. Beim Durchschneiden knirschen sie unter dem Messer. Es kommt nämlich zur Ablagerung von Kalksalzen in Körnchen oder Inseln in das erkrankte Gewebe. Petit fand unter 55 Fällen nur einmal verkalkte Drüsen. Tuberkelbacillen sind in denselben nicht zu finden, doch ist die Inoculation positiv.

Symptome und Verlauf. Der Beginn des Leidens ist schwer zu eruiren, da die Patienten erst zum Arzte kommen, wenn die Tumoren durch ihre Ausdehnung Beschwerden oder Schmerzen verursachen, in vielen Fällen sogar erst mit Beginn der Fistelbildung und Eiterung. Je nach der Periode der Krankheitsentwickelung, in welcher man untersucht, sind auch die Symptome verschieden. Im Anfang der Erkrankung constatirt man in einer Region des Halses die Vergrösserung einer oder mehrerer Drüsen, welche kleine, scharf umschriebene, bewegliche Tumoren bilden. Ihre Grösse ist sehr verschieden und schwankt zwischen Bohnen- und Wallnussgrösse. Die Consistenz ist sehr bald eine ausgesprochen harte. Ihre Beweglichkeit ist meist eine grosse, sie rollen unter dem Finger und entschlüpfen der Betastung. Sie sind vollkommen schmerzlos, ausgenommen im Falle sehr raschen Wachsthums. Manchmal klagen die Patienten über eine gewisse Empfindlichkeit oder über vage Schmerzen. Entwickeln sich die Tumoren unter dem Musc. sternocleidomastoideus, so sind sie im Anfangsstadium nur bei genauer und tiefer Untersuchung zu palpiren, sie verunstalten nur leicht das Relief dieses Muskels und verursachen eine unbedeutende Erweiterung des Halsumfanges. Ihre tuberculöse Natur ist zunächst schwer zu diagnosticiren. Die Deformität der befallenen Region wird mit der Entwickelung des Processes immer ausgesprochener. Die Haut ist durch einen oder mehrere

Tumoren, welche Taubeneigrösse erreichen, vorgewölbt. Bei der Palpation fehlt eine ausgesprochene Fluctuation, es ist vielmehr das Gefühl elastischer Körper von ziemlich derber Resistenz vorhanden. Die Tumoren sind noch immer beweglich, gut abgrenzbar, und in ihrer Nachbarschaft constatirt man kleine, harte Drüsen. Unter dem Einfluss der Entzündung des periglandulären Bindegewebes verkleben die Drüsen unter einander zu einem „Drüsenpacket". Man findet nachher nur eine, natürlich viel grösser gewordene Geschwulstmasse, deren Oberfläche unregelmässig und gebuckelt ist. Der Tumor ist in seiner Totalität beweglich und auch die bedeckende Haut noch unverändert. Die Patienten klagen dann öfter doch über eine gewisse Empfindlichkeit dieser Region, öfters selbst über heftige Schmerzen ausstrahlenden Charakters, über Ameisenlaufen, Beengungen etc. Es ist verständlich, dass der Hals- und der Brachialplexus durch die Bindegewebswucherung eingeschlossen und gedrückt werden kann. Auch Compression der Gefässe, der Trachea und des Larynx sind möglich, aber sehr selten. Mit dem Fortschreiten der Periadenitis ändert sich die Consistenz des Tumors. Die anfänglich gleichmässig harte Consistenz wird allmälig ungleich, an einzelnen Punkten fühlt man bereits Fluctuation. Als wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber den Cysten findet man in der Umgebung des Tumors einzelne kleine, deutlich isolirte Drüsen. Infolge der Veränderung des Drüsenparenchyms sammeln sich die verkästen Massen oder der Eiter in der durch Gewebszerstörung gebildeten Höhlung. Sei es durch die Spannung des Inhaltes, sei es durch Ulceration der Hülle, entsteht schliesslich eine Oeffnung, durch welche der septische Inhalt in das Zellgewebe sickert. Ein kalter Abscess ist die Folge. Er entwickelt sich fast stets gegen die Haut, da in dieser Richtung der geringste Widerstand herrscht. Sehr selten erfolgt Durchbruch in die Gefässe mit nachfolgender Miliartuberculose und raschem Tode (Hueter, Garré). In dieser Periode findet man eine ausgesprochene Fluctuation über einer indurirten, unregelmässigen Unterlage. Die Haut kann noch eine Zeit lang unverändert bleiben, bald wird sie aber adhärent, entzündet sich, und es beginnt die Fistelbildung. Diese Veränderungen können in kurzer Zeit geschehen, gewöhnlich ist aber der Verlauf ein sehr langsamer. Die Haut wird heiss, etwas ödematös, verdünnt sich an einer Stelle rasch, und wenn nicht eröffnet wird, erfolgt spontaner Durchbruch des Eiters. Derselbe ist entweder serös, wenig getrübt, in ihm schwimmen weissliche Krümmel und Concremente, oder er ist crêmeartig, blutig tingirt. Nach der Eiterentleerung sinkt der Tumor ein, verkleinert sich, doch der Ausfluss besteht fort — die Fistel hat sich etablirt. In der Haut sieht man einen kleinen Substanzverlust und auf dessen Boden feuchte, graue Granulationen. Es können sich auch mehrere Fisteln bilden, getrennt von bläulich schimmernden, verdünnten Hautbrücken, welche zerfallen und einen Substanzverlust von unangenehmem Anblick und zerfressenen, bogigen Rändern zeigen.

Aus verschiedenen Gründen (zumeist mit Rücksicht auf die Operation) theilt man die tuberculösen Lymphadenome nach folgenden Regionen ein: submentale, submaxillare, supracarotide und suprajugulare, occipitale und supraclaviculare Lymphome.

Der Ausgang ist sehr verschieden. In vielen Fällen bleibt der Eiterausfluss ein unaufhörlicher, in anderen überdeckt sich die Fistel

mit dicken Krusten, oder es bilden sich eingezogene, faltige, breite Narben, adhärent an die harte Unterlage. Von Zeit zu Zeit kann dann ein neuer Abscess entstehen. Nicht immer ist der eben geschilderte Verlauf zu beobachten. Bereits von Anfang an kann die Haut ohne Periadenitis, ohne kalten Abscess anwachsen. Umgekehrt können verkäste Drüsen jahrelang fast unverändert verharren. Der Drüsentumor kann auch, ohne völlig zu verschwinden, kleiner werden und sich erst viel später weiterentwickeln. Die Lymphdrüsentuberculose kann ohne Zweifel auch spontan heilen. Sieht man doch genug Individuen mit verharschten Halsnarben! Nach Ausstossung der tuberculösen Producte durch Eiterung kann die Krankheit beendet sein, doch bleiben sehr häufig noch kranke Drüsen zurück, welche sich weiter entwickeln und oft noch nach Jahren die scheinbare Heilung Lügen strafen. Verneuil und Willerd nahmen an, dass acute Entzündungen, z. B. Erysipel, die Heilung begünstigen, indem pyogene Mikroben die Tuberkelbacillen tödten. Vassiliew vertrat dagegen und wohl mit Recht die Anschauung, dass eine secundäre Infection den Zustand verschlimmert und die Ausbreitung der Tuberculose begünstigt. Die völlige spontane Ausheilung des Processes ist eine Seltenheit.

Der **Verlauf** der Erkrankung kann acut und chronisch sein. In acuten Fällen, welche sehr selten sind, entstehen in einigen Wochen, ja sogar in Tagen die Drüsentumoren, erweichen und öffnen sich durch Eiterung nach aussen. Bei dieser Art des Verlaufes besteht meist Fieber (38—39 Grad C.). In der chronischen Form ist die Entwickelung sehr langsam. Meist im Frühjahr oder Herbst wachsen die Tumoren stärker, bleiben dann stationär, oft verkleinern sie sich sogar, um nach mehr weniger langer Zeit zur Fistelbildung zu führen. Die durchschnittliche Dauer des Leidens ist 3—4 Jahre. Einschmelzung und Fistelbildung können viele Jahre ausbleiben und so das Bild des Lymphoma malignum am Halse vorgetäuscht werden. Der Gesammtzustand des Patienten kann trotz des tuberculösen Processes ein guter bleiben. Meist ist jedoch der lymphatisch-scrophulöse Habitus vorhanden. Das aufgeschwollene, schwammige Gesicht, zarte Haut und schlaffe Musculatur, Hypertrophie der Oberlippe, eingesunkene Nase mit breiter Spitze und platter Wurzel sind dessen Charakteristica.

Differentielle Diagnose der Lymphomata colli. Der Ausspruch Billroth's: Man kann es einer Lymphdrüsengeschwulst von vornherein niemals ansehen, was aus ihr wird, beleuchtet zur Genüge die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose der Lymphome.

Die Drüsenschwellung des *Milzbrandes* oder der *Pest* wird kaum je bei diagnostischen Erwägungen über Lymphome überhaupt und solche des Halses in Betracht kommen. Die *Lepra* verursacht weiche Drüsenschwellungen, aber doch meist nur der Axillar- und Inguinalregion. In der Regel wird die diagnostische Erwägung bei localer und bei allgemeiner Drüsenschwellung sich bloss zu erstrecken haben auf *einfache Lymphadenitis*, auf *Hyperplasie der Lymphdrüsen*, auf *Syphilis*, *Rotz*, *Leukämie* und *Pseudoleukämie* (Lymphoma malignum), *Lymphosarkomatosis*, echtes *Sarkom*, *Carcinom*. Schmerzhaft sind in der Regel bloss die acut entzündlichen Vorgänge in den Lymphdrüsen. Ausnahmsweise rufen aber auch das Lymphoma malignum und tuberculöse Lymphknoten Schmerzen

hervor. Das baldige Stationärbleiben des rasch erreichten mehr oder weniger mächtigen Umfanges einer Lymphdrüse oder einer Drüsengruppe spricht ebenfalls für (acute) Inflammation. Die wichtigsten Unterschiede zwischen scrophulösen (tuberculösen) Lymphomen einerseits und leukämischen (pseudoleukämischen) andererseits liegt zunächst darin, dass die letzteren (isolirt oder) locker unter einander verbunden, aber nicht mit der Nachbarschaft (Unterlage) derber verlöthet sich präsentiren. Dagegen ist die Periadenitis eine typische Begleiterin der Scrophulose. Die seltene Periadenitis leukämischer Tumoren ist zudem meist bloss durch äusserlich oder parenchymatös applicirte Mittel herbeigeführt. Tritt ferner während der Beobachtung Erweichung der Drüsen ein, oder begegnen wir den Lymphomen bereits in einem Stadium, wo sich Fluctuation, Fistelbildung, Scrophuloderma vorfindet, spricht dies entschieden für Tuberculose. Die malignen Lymphome zeigen überhaupt keine sichtbaren gröberen Erscheinungen einer regressiven Metamorphose. Es gibt maligne Lymphome von ausserordentlich weicher Consistenz. Die einfach hyperplastischen Drüsen sind ebenfalls weich, als Theilerscheinung eines constitutionellen Lymphatismus erkennt man die letztere am besten aus der gleichzeitigen Hyperplasie der adenoiden Bildungen des Waldeyer'schen Schlundringes. Scrophulöse Drüsen sind derber. Man muss wissen, dass durchaus nicht alle tuberculösen Lymphome in absehbarer Zeit vereitern. Es gibt Fälle (sogenannte tuberculöse Pseudoleukämie), wo die Geschwülste jahrelang nach Art der malignen Lymphome persistiren, ja solche, wo der Tod infolge von Miliartuberculose erfolgt, ohne dass die Einschmelzung erfolgt ist. Die schliessliche Ausbreitung über den ganzen Körper, beziehungsweise die regionäre Anordnung theilen die leukämischen (pseudoleukämischen) Tumoren vor allem mit der Lymphosarkomatose und mit der Syphilis. Gerade die scrophulösen Drüsengeschwülste sind öfter anscheinend auf bestimmte Gegenden beschränkt, z. B. den Hals. Für Syphilis spricht, weit mehr als die absolute Indolenz und die Derbheit, ihre meist geringe Grössenentwickelung. In den meisten Fällen von Lues sind ferner zuerst die Inguinaldrüsen geschwollen, erst später kommen die anderen Regionen an die Reihe. Pseudoleukämie, Scrophulose, Lymphosarkomatose gehen in der Regel vom Halse her aus. Man muss allerdings bedenken, dass die Einbruchspforte für den syphilitischen Infect gelegentlich das Cavum buccopharyngeale darstellt, dass ein pseudoleukämischer Tumor bisweilen zu allererst doch auch in inguine sich präsentirt! Schwierigkeiten kann auch die im Spätstadium der Lues (Bubo gummosum) sich einstellende Drüsenschwellung verursachen, besonders wenn eine gleichzeitige syphilitische Affection sonst abgeht. Diese Art der syphilitischen Lymphome besitzt eine gewisse Tendenz zu zerfallen, unter einander zu verwachsen. Gelegentlich entscheidet dann die Diagnose e juvantibus. Homolle, Wunderlich, Cunningham, Lustgarten haben jedoch die Möglichkeit der Verwechselung solcher Fälle von Spätsyphilis mit Pseudoleukämie zu betonen Veranlassung gefunden. Tuberculöse Drüsen, welche nachträglich von Syphilis befallen werden, entwickeln sich zu besonders beträchtlicher Grösse („strumöse“ Bubonen). Für chronischen Rotz spricht die Schmerzhaftigkeit der fraglichen Lymphome, entscheidend ist der Befund in der Nase, die Untersuchung der Ausflüsse, der bacterio-

logische Nachweis. Jaccoud erzählt von einem Falle, in welchem Pseudoleukämie und Rotz auf den ersten Blick hätten verwechselt werden können. Die differentiell diagnostischen Merkmale der Pseudoleukämie (malignes Lymphom) und der Lymphosarkomatosis (Kundrat) vergleiche man in dem der letztgenannten Affection speciell gewidmeten Abschnitt.

Was das (metastatische) *Lymphdrüsencarcinom* am Halse anlangt, so muss man einen Unterschied machen zwischen den einschlägigen Secundärtumoren bei primären Geschwülsten des Oesophagus, der obersten Luftwege, der Glandula thyreoidea, vor allem der Zunge und zwischen Metastasen von entfernt gelegenen Primärkrebsen. Die ersteren erreichen gewöhnlich eine viel bedeutendere Grösse. Sie vermögen regressive Metamorphosen einzugehen (Verkalkung) und ändern sich in diesem Falle lange Zeit nur wenig. Häufiger geschieht es, dass diese Secundärcarcinome der Halslymphdrüsen ganz plötzlich der Nekrobiose verfallen, aufbrechen und sich in carcinomatöse Ulcera verwandeln. Der Ungeübte könnte in dieser (nicht eitrigen!) Einschmelzung wegen der momentanen Abnahme der Geschwulstmasse einen Heilungsvorgang zu sehen geneigt sein. Bei Primärcarcinomen des Magens, der Leber, der Gallenwege, der Lungen führen die entfernten Metastasen in den Lymphknoten überhaupt und damit auch diejenigen am Halse meist nur zu geringfügiger Intumescenz, wohl aber zu starker Verhärtung bis völliger Indolenz. Eine gewisse Bedeutung hat dabei die Anschwellung der „Jugulardrüse" (der „Virchow'schen Drüse"), einer Lymphdrüse, die hinter dem clavicularen Ansatzpunkt des Sternocleidomastoideus, denselben öfter seitlich überragend, gelegen ist. Die Intumescenz erfolgt stets auf einer und zwar häufiger auf der linken Seite, öfter völlig isolirt als in Gesellschaft. In seltenen Fällen sind übrigens die secundären Schwellungen auch bei entfernt gelegenen primären Krebsen in den Halslymphdrüsen recht bedeutende.

Nicht unerwähnt soll schliesslich bleiben, dass am Halse andere Dinge mit geschwollenen Lymphknoten verwechselt werden können. So ist es passirt, dass ein verhärteter Kugelthrombus des Bulbus venae jugularis für eine carcinomatöse Drüse gehalten oder dass Cysten des Ductus thyreoglossus für eingeschmolzene Lymphome gehalten wurden.

Ueberblickt man die angeführten Zeichen für die Differentialdiagnose der Halslymphdrüsentumoren, so ist damit allerdings eine Reihe verwendbarer Merkmale gegeben. Fehlschlüsse werden aber wohl immer vorkommen. Bei einer Constellation von Umständen können wir uns beispielsweise immerhin verleiten lassen, verkalkte tuberculöse Lymphome mit verkalkten Krebsmetastasen (etwa vom Oesophagus her) zu verwechseln.

Therapie. Da die Halslymphdrüsentuberculose in einer grossen Zahl von Fällen einen localen Process darstellt, so besteht die wichtigste Indication in der frühzeitigen radicalen Entfernung aller erkrankten Theile, um eine Allgemeininfection zu verhüten. Es wird deshalb die Behandlung in eine allgemeine, welche den Körper widerstandsfähig zu machen versucht, und eine locale zerfallen. Gesunde, gut gelüftete Wohnung, Aufenthalt auf dem Lande, peinliche Reinlichkeit, gute und kräftige Ernährung, mässige Leibesbewegung sind unbedingte Erfordernisse. Der Gebrauch von Seebädern, brom-

jodhaltigen Quellen, der Eisen-Arsenwässer (Levico, Roncegno) ist, sobald es die Verhältnisse gestatten, anzurathen. Innerlich verabreiche man Arsen, Jodeisensirup, Kalkphosphate, Kreosot (lieber nicht in subcutanen Injectionen). Auf die Haut verriebene Jodsalbe leistet meist ebensowenig, wie die Elektricität (Labat-Labourdette) (vergl. den Abschnitt Scrophulose). In der localen Behandlung nehmen noch die interstitiellen Injectionen eine gewisse Stellung ein. Dieselben wurden von Luton de Reims zuerst in die Therapie eingeführt. Man verwendete hierzu im Laufe der Zeit bereits die verschiedenartigsten Medicamente: Jodtinctur, Fowler'sche Tinctur, Arsen (an der Billroth'schen Klinik unter 20 Fällen 19mal ohne Erfolg), Silbernitratlösung, 3procentige und selbst stärkere Lösungen von Carbol (Bouchet, Papain), Chlorzink, Jodoformäther (Verneuil), Camphernaphtol (M. Schwartz) und anderes. Leider hat auch diese Behandlung nicht den erhofften Nutzen gebracht. Terrier warnt geradezu vor derselben, da ihr Heileffect gelinde gesagt sehr gering ist, die Gefahr bei dem blinden Eindringen in die Tiefe (viele Drüsen sitzen an der Jugularis!) gefährlicher ist als die Exstirpation bei breiter Eröffnung. Die Injectionen werden deshalb höchstens anzuwenden sein bei Operationsverweigerung und bei vorhandenen Contraindicationen gegen die Exstirpation (vorgeschrittene Lungenphthise, schlechter Allgemeinzustand). Als beste Behandlungsmethode verbleibt daher nur die chirurgische. Da der partielle Eingriff: einfache Eröffnung und Auskratzen mit dem scharfen Löffel nicht genügt, ja sogar gemäss einzelner Beobachtungen (Duplay et Reclus, Schuchard, Vassiliew) leicht Allgemeintuberculose erzeugt, ist nur die möglichst früh unternommene totale Exstirpation angezeigt. Der Einwand, dass eine totale Exstirpation nicht möglich sei wegen der Betheiligung mediastinaler Drüsen, ist nicht berechtigt, da die letzteren nur in Ausnahmefällen sicher mit ergriffen sind. Ein weiterer Vortheil der Operation ist die lineare Narbe. Vor der Operation ausgeführte Injectionen schaden durch Bildung von Adhäsionen.

Die Statistik der Operation weist sehr günstige Resultate auf. Manson operirte 40 Fälle; bei 21 (52,5 Procent) erfolgte Heilung, bei 19 Fällen Recidive. Bruhn behandelte ebenfalls 40 Fälle operativ; 28 davon wurden vollkommen geheilt (70 Procent), und nur bei 8 Fällen traten Recidive ein. 4 Fälle starben an Tuberculose. Petit zählt unter 35 Operirten 29 (82,8 Procent) Heilungen, 6 Recidive und 2 Todesfälle. Die Statistik von A. Fränkel zählt 128 operirte Fälle; hiervon wurden 24 Procent definitiv geheilt, 18 Procent bekamen Recidive, und 10,2 Procent starben an Phthise. Riedel berichtet über 17 Fälle, von welchen 59 Procent dauernd geheilt blieben und 12 Procent an Lungentuberculose verstarben. Krisch gibt eine sorgfältige Zusammenstellung von 92 operativ behandelten Lymphdrüsentuberculosen der Breslauer Klinik. Von diesen wurden 32 Procent dauernd geheilt, 48 Procent unvollständig (Recidive), und 18 Procent erlagen der Lungentuberculose.

7. Erkrankungen der Mesenterialdrüsen (Tabes mesaraica). Tuberculosis mesaraica.

Die Mesenterialdrüsen betheiligen sich (besonders im Kindesalter) an allen Processen, die im Gebiete ihrer Lymphwurzeln, im Peritoneum, auf der Darmschleimhaut sich abspielen.

Sie unterliegen wie andere Lymphknoten der acuten Schwellung, der chronischen Intumescenz, der Hyperplasie, Induration und Atrophie. Niemand wird heute mehr diese rein secundären Zustände in erster Linie als Ur-

sache der daneben vorfindlichen Tabescenz des Gesammtorganismus anschuldigen. Eine eingehende Discussion des Zusammenhanges der Atrophia infantum und der Affectionen der Schleimhaut des Darms und seines Follikelapparates, in deren Gefolge die mesenterialen Drüsen erkrankt sind, gehört aber nicht hierher.

Doch sind die Mesenterialdrüsen der Kinder auch gesonderten Erkrankungen ausgesetzt. Bei Scrophulose findet sich, bisweilen selbst ohne analoge Veränderung in anderen Lymphknoten, eine auf die mesenterialen und die retroperitonealen Drüsen beschränkte beträchtliche Schwellung. Tuberculisirung bildet auch hier die Regel. Die Vergrösserung der Lymphknoten kann bei diesem Processe eine enorme werden. Ihre dichte Verlöthung unter einander durch das verdichtete Bindegewebe der Nachbarschaft, die Verdickung und Verdichtung der Kapseln führt zur Bildung von grossen, grobhöckerigen, an der Wirbelsäule festsitzenden Geschwülsten, die gelegentlich selbst während des Lebens getastet werden können. *Einzelne* verkäste Mesenterialdrüsen verkalken.

Hinsichtlich des Infectionsmodus ist ein directes Uebertreten der während des intrauterinen Lebensabschnittes ins fötale Blut gelangten Bacillen in die Lymphbahnen nicht mehr völlig von der Hand zu weisen. Den häufigsten Weg, auf welchem die Tuberkelbacillen den mesenterialen Lymphknoten zugeführt werden, dürfte aber der Digestionsapparat darstellen. Durch sehr zahlreiche Experimentaluntersuchungen ist nachgewiesen worden, dass ein Hauptnahrungsmittel des kindlichen Alters, die Kuhmilch, Tuberkelbacillen enthalten kann, auch wenn das Euter selbst frei von tuberculösen Veränderungen ist. Auch das Fleisch tuberculöser Thiere vermag eine Quelle der Fütterungstuberculose zu werden (Bollinger). Die inneren Lymphdrüsen werden hier wie anderwärts durch ihre zugehörigen Organe inficirt, nachdem die Bacillen durch die intacte Schleimhaut durchgedrungen sind. Die primäre Bronchialdrüsentuberculose kommt allerdings auch bei Kindern unzweifelhaft häufiger vor, als die mesenteriale.

Im Säuglingsalter ist die (selbständige) Tuberculosis mesaraica selten, am häufigsten findet sie sich zwischen dem 3.—6. Jahr; selten tritt sie nach dem 10. Jahre noch auf. Am häufigsten betroffen sind die im Winkel zwischen Colon und Ileum gelegenen Lymphknoten. Häufiger als primär ist die Tuberculosis mesaraica secundär, im Gefolge der Darmtuberculose sich entwickelnd.

Diagnostisch sind von Bedeutung: Fieber, Abmagerung, grösseres Volum des Abdomen, Sichtbarwerden der Lymphdrüsen als kleine hanfkorngrosse Knötchen im Verlaufe der ebenfalls sichtbar gewordenen Lymphgefässstränge an der Bauchhaut, anfallsweise auftretende Schmerzen, Digestionsstörung, Diarrhoe. Selbst die stark vergrösserten Drüsenagglomerate sind der Palpation nicht leicht zugänglich. Ursache ist die Gasauftreibung der Gedärme. Unter gewissen Bedingungen (Einsinken der Bauchwand bei Meningitis, Enteritis follicularis etc.) werden aber die Geschwülste tastbar, besonders in der Nähe des Nabels. Compressionserscheinungen spielen hier keine grosse Rolle. Am meisten kommt noch Erweiterung der Venen der Bauchhaut und der unteren Extremitäten, Oedeme, Ascites in Betracht.

Ausgebreitete Tuberculosis mesaraica führt zum Tode. Die geringe Resistenz der befallenen Kinder gegen Infectionen ist bekannt. Die Drüsen stellen natürlich auch einen eventuell noch später wirksamen Selbstinfectionsherd für das Individuum dar. Von der **Therapie** ist bei sicherstehender Diagnose wenig Gutes zu erhoffen. Sie ist übrigens identisch mit den im Capitel Scrophulose angeführten Maassnahmen.

8. Die unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberculose des gesammten lymphatischen Apparates („tuberculöse Pseudoleukämie").

Es gibt eine eigenartig verlaufende Form der Tuberculose des Lymphapparates, welche anatomisch dadurch charakterisirt ist, dass es in den Lymphknoten, in den Milzfollikeln etc. zur Bildung einer „besonderen Art von Granulationsgewebe" kommt. Diese mit dem pseudoleukämischen Krankheitsbilde in mehrfacher Beziehung (besonders im makroskopischen Habitus der Lymphome) vergleichbare Affection des Lymphapparates hat in neuester Zeit sogar Veranlassung gegeben, die Möglichkeit eines Causalverhältnisses zwischen Pseudoleukämie und Tuberculose in Erwägung zu ziehen, ja selbst soweit zu gehen, die Existenz einer selbständigen Pseudoleukämie in Frage zu stellen.

Auch in den erwähnten eigenartig verlaufenden Fällen von Tuberculose des Lymphapparates ist, wie schon angedeutet, das am meisten in die Augen springende Symptom eine bedeutende Vergrösserung mehr oder weniger sämmtlicher Lymphdrüsen und der Milz, sowie eine, wenn auch nicht so beträchtliche, Intumescenz der Leber. Die Lymphknoten sind dabei meist ziemlich derb. Auf einem Durchschnitt sehen sie grüngelb und speckig aus. Die Leichenuntersuchung weist ferner auch fast immer darin umschriebene Verkäsungen und Nekroseherde nach. In der Milz finden sich kleinere und grössere, grauweisse, den aleukämischen Lymphomen vergleichbare Knötchen. Aehnlich ist es in der Leber, im Knochenmark. Die Lungen sind gewöhnlich nicht frei von Tuberculose.

In den eben genannten Organen hat zuerst R. Paltauf und dessen Schüler C. Sternberg bei mikroskopischer Untersuchung reichliche, eigenthümlich grosse, ein- und mehrkernige, intensiv färbbare Zellen in Herdform oder mehr vermengt mit den sonstigen Gewebselementen nachgewiesen. Solche Zellen finden sich in gesunden oder anderweitig erkrankten Lymphknoten nicht; dieselben ähneln Geschwulstzellen (endotheliales Sarkom) und bilden bei entsprechend reichlicher Anwesenheit eine Art von Granulationsgewebe, durch welches gelegentlich das ursprünglich vorhandene Gewebe auf spärliche Reste reducirt wird. Ausserdem lässt sich in den befallenen Lymphknoten von Anfang an eine Erweiterung der Lymph- und Blutcapillaren constatiren; deren Epithelien sind in Wucherung und Desquamation („Katarrh der Lymphwege") begriffen. Von den Endothelien der Lymph- und Blutgefässe leiten augenscheinlich auch die erwähnten geschwulstähnlichen Zellen ihren Ursprung ab. Neben diesem bald mehr, bald minder reichlich und diffus in den lymphatischen Organen entwickelten Granulationsgewebe lassen sich (meist erst bei vorgeschrittenem Decursus) auch eigentlich (typisch) tuberculöse Veränderungen als Miliartuberkel erkennen. Wenigstens in den meisten Fällen gelingt auch der Nachweis des Tuberkelbacillus (immer spärlich); stets wird der tuberculöse Charakter durch Verimpfung von Materie der kranken Drüsen zu prüfen sein.

Um *Pseudoleukämie* kann es in diesen Fällen sich nicht handeln. Die Pseudoleukämie ist ein eigenartiges Krankheitsbild, dessen Umfang allerdings mit Rücksicht auf diese häufigere eigenartige Tuberculose des Lymphapparates eine nicht unbeträchtliche Einschränkung sich wird gefallen lassen müssen. Denn es fehlt in den uns hier interessirenden Fällen die echte Hyperplasie der Lymphdrüsen und der Milz. Die erwähnten geschwulstähnlichen Zellen fehlen nach R. Paltauf bei Pseudoleukämie ganz. Sie sind es aber, welche jenes Granulationsgewebe bilden und damit auch die bedeutende Vergrösserung der befallenen

lymphatischen Organe bewirken, welche als Pseudohyperplasie zur Verwechselung des Krankheitsbildes mit Pseudoleukämie führt. Auch die in unseren Krankheitsherden nachweislichen Regressivmetamorphosen fehlen der Pseudoleukämie. Mit *eigentlichen Sarkomen* und mit *Lymphosarkom* (Kundrat) kann die fragliche Affection der Lymphknoten ferner keineswegs verwechselt werden, schon deshalb nicht, weil beide regelmässig die Drüsenkapsel durchbrechen. Man könnte noch zu glauben versucht sein, dass sich hier zu einem universell über den ganzen Lymphapparat ausgebreiteten chronischen Entzündungszustand von ursprünglich nicht tuberculöser Natur erst secundär die tuberculöse Infection hinzugesellt oder dass etwa von vornherein ein Mischinfect vorliegt. Wie bereits erwähnt, treffen wir in den erkrankten Lymphknoten fast ausschliesslich auf miliare Tuberkel, der hochfebrile Verlauf markirt sich häufig erst in einem Endstadium u. s. w. Trotzdem kann man aber nicht ohne weiteres in den fraglichen Fällen wirkliche Combinationen von Pseudoleukämie und Tuberculose sehen wollen. Die letzterwähnte Combination existirt wirklich, aber dabei lassen sich die einem jeden der beiden Krankheitsbilder zukommenden Veränderungen völlig getrennt nachweisen; es fehlt dann insbesondere keineswegs die echte Hyperplasie des lymphadenoiden Gewebes.

Wahrscheinlich sind in den fraglichen Fällen alle anatomischen Veränderungen vom tuberculösen Virus hervorgerufen. Der eigenartige Verlauf dürfte durch die geringe Virulenz und die geringe Zahl der vorhandenen Bacillen bedingt sein.

Für äusserst schwierig halte ich die **differentielle Diagnose** während des Lebens der Kranken. Ich habe selbst ziemlich viele solche Fälle gesehen; öfter ist mir die Diagnose gelungen, es ist mir aber auch passirt, echte Pseudoleukämie z. B. wegen des hochfebrilen Verlaufes für Lymphadenitis tuberculosa zu halten. Die Chronicität des Verlaufs spricht nicht gegen Tuberculose. Sicher entscheidend ist auch der febrile Verlauf keinesfalls. Bei Tuberculose (besonders bei der oft plötzlich sich herausbildenden Miliartuberculose) fehlt Fieber kaum je dauernd; bei Pseudoleukämie ist während langer Perioden der Verlauf afebril. Bei beiden Krankheiten besteht aber mehr oder weniger hohes Fieber in verschiedenen Stadien des Verlaufs: im ersten Beginn der Affection, bei rascher Verbreitung entlang der Lymphknotengruppen, gegen das Lebensende. Bei beiden Krankheitsprocessen kann sich ebensowohl atypisches Fieber, als der relabirende Ebstein'sche Cyclus („chronisches Rückfallfieber") finden. Beide Processe können schliesslich zum Coma führen. Serosenentzündungen treten häufiger bei Tuberculose der Lymphdrüsen hinzu. Als entscheidend für die Diagnose vermag ich aber bloss den Impfversuch mit Stücken exstirpirter Drüsen, beziehungsweise den mikroskopischen Nachweis echter lymphadenoider Hyperplasie in solchen Partikeln anzuerkennen. Dass dazu auch noch gewissermaassen Glück gehört, wird man begreifen. Ich für mein Theil denke auf Grund meiner Erfahrungen bei fieberhaftem Verlauf in erster Linie an Tuberculose des Lymphapparates („tuberculöse Pseudoleukämie").

In **therapeutischer** Beziehung möchte ich bloss die Exstirpation derartiger Lymphknotengruppen widerrathen. Schon kurze Zeit nach der Operation treten ausgedehnte Recidive ein. Auch das Universellwerden der Affection lässt sich nach den vorliegenden Erfahrungen durch locale operative Eingriffe nicht aufhalten.

9. Lymphosarkomatosis (Kundrat).

Mit Recht hat Kundrat das Lymphosarkom in jeder Beziehung von anderen lymphatischen Geschwulstbildungen getrennt, denen es bisher angereiht worden ist. Diese begriffliche Trennung muss besonders durchgeführt werden gegenüber dem eigentlichen Sarkom der Lymphdrüsen und dem Billroth'schen malignen Lymphom. Soweit die Sarkomatosis der Lymphknoten für unsere Darstellung von Interesse scheint, wurde in einem früheren Capitel auf dieselbe eingegangen. Das sogenannte maligne Lymphom findet seine Besprechung an einer anderen Stelle dieses Werkes (vergl. den Abschnitt: Pseudoleukämie).

Histologisch sind die Lymphosarkome charakterisirt durch das reticulirte Grundgewebe mit eingelagerten lymphoiden Zellen. Niemals aber gleicht dasselbe dem normalen reticulären lymphoiden Gewebe, indem die typische Ausbildung durch unregelmässige Anordnung sowie durch schwächere oder wiederum mehr fibröse Ausbildung des Gewebes und durch Reichthum oder Grösse der Zellen erheblich abweicht. Zwei einschlägige Formen, das medulläre und das fibröse Lymphosarkom, gehen ohne scharfe Grenzen in einander über. Ebenso wie die leukämischen Tumoren besitzen die Lymphosarkome nur sehr geringe Neigung zu retrograden Metamorphosen (anämische Nekrose, Verfettung). Eine weitere Uebereinstimmung mit der leukämischen Neoplasie und dem malignen Lymphom liegt darin, dass auch das sich entwickelnde Lymphosarkom mit dem lymphatischen Apparat in unlöslicher Verbindung steht (Lymphdrüsen, Lymphfollikel, adenoides Gewebe gewisser Schleimhäute). Doch bildet das lymphoide Gewebe von Milz und Leber (entgegen dem Verhalten jener Organe bei Leukämie und Pseudoleukämie) nur höchst ausnahmsweise eine Ursprungsstätte von Lymphosarkomen. Leber und Milz sind bei Lymphosarkomatosis nicht selten sogar wegen der allgemeinen Ernährungsstörung klein. Ebensowenig ist das Knochenmark betheiligt. Wenn aber nun auch das Lymphosarkom den genannten Ausgang nimmt, so bleibt es doch nicht auf die adenoiden Gebilde beschränkt und erzeugt nicht bloss Intumescenzen von Lymphknoten und Lymphfollikeln. Früher oder später bricht es vielmehr durch die Kapseln der Lymphdrüsen und über die Grenzen der follikulären Anhäufungen des lymphoiden Gewebes hinaus. Das Uebergreifen auf die Nachbarschaft ist sogar ein unaufhaltbares, rücksichtsloser wie bei den bösartigsten Neoplasmen. Klinisch-diagnostisch ist ferner besonders wichtig, dass das Lymphosarkom niemals von *einer* Drüse, oder *einem* Follikel ausgeht, sondern stets von einer Gruppe und dass es dann nur eine Zeit lang auf dieselbe beschränkt bleibt. In der Folge schreitet das Lymphosarkom regelmässig entlang den Lymphbahnen von Region zu Region fort, indem jeweilig die benachbarten Lymphdrüsengruppen oder die weiteren Follikel einer einmal erkrankten Schleimhaut ergriffen werden. Metastasenbildung auf dem Blutwege erfolgt nicht (äusserst selten). Eine so allgemeine Verbreitung wie Leukämie und Pseudoleukämie erreicht jedoch der lympho-sarkomatöse Process nie. Das Wachsthum dieser Geschwülste vollzieht sich in geschlossenen Gewebsmassen diffus, je nach den Widerständen, an Schleimhäuten und serösen Membranen flächenhaft, öfter auch in Knotenform auf der Oberfläche. In Kanälen bewirken die nicht seltenen circulären Infiltrate niemals Stricturen. Dagegen erfahren die Hohlräume des Halses und der Brustorgane häufig Compression oder werden obturirt etc. Eine auch diagnostisch wichtige Eigenthümlichkeit des Lymphosarkoms ist ferner, dass oberflächlich gelegene Infiltrate desselben, besonders

in der Rachenhöhle und im Darm, häufig exulceriren und darauf theilweise Vernarbung und selbst Schrumpfung aufweisen. Diese Vernarbung ist indess immer bloss partiell und untergeordnet, weil daneben die Affection fortschreitet. Auch frühzeitige Exstirpation der ergriffenen Lymphdrüsen hindert das Weitergreifen der Erkrankung nicht. Indem hierbei möglicherweise neue Bahnen eröffnet werden, ist sogar vielleicht der Wucherung Vorschub geleistet.

Der **Ausgangspunkt** des Lymphosarkoms ist ein überaus wechselnder, so dass den verschiedensten Specialisten diagnostisch zu Gesicht kommende Krankheitsbilder resultiren. Die einzelnen Localisationen werden denn auch in mehreren Abschnitten dieses Werkes noch eingehende Besprechung erfordern.

In erster Linie sind es wohl die Lymphknoten selbst, von denen die Lymphosarkomatose den Ausgang nimmt und zwar ziemlich gleich häufig die am Halse, im Mediastinum, die retroperitonealen und mesenterialen zusammen, selten die inguinalen, am seltensten die axillaren. Ueberaus häufig lässt sich der regionäre Ausgang aber auch feststellen im Bereiche der lymphoiden Follikel des Rachens (Waldeyer'scher adenoider Schlundring), etwas seltener im Magen, Duodenum, im Ileum, Cöcum, selbst im Rectum. In den Fauces nehmen die Lymphosarkome an der Rachentonsille, den Gaumenmandeln und am Zungengrund ihren Ursprung. Immer sind daneben, allerdings erst secundär, auch die oberen Halsdrüsen afficirt. Am Halse kann die Lymphosarkomatose ebensowohl in der oberen, als in der unteren jugularen Lymphdrüse einsetzen und Tumoren bilden, welche zumeist an der Oberfläche hervortreten, anfangs knollig, höckerig, wohl abgegrenzt, später diffus, mit Haut und Wirbelsäule verwachsen und sehr bedeutende Grösse erreichen können. Diese Geschwülste können auch die seitliche Tubenwand angreifen und Stenosen des Pharynx, einer Choane bewirken. Die Wucherung erreicht weiterhin selbst die Schädelgrube, dringt durch die Fissura orbitalis inferior in die Orbita und durch die Fissura superior in die Schädelgrube.

Die Lymphosarkome des Mediastinum müssen von den seltenen echten Sarkomen dieser Region unterschieden werden, welch letztere in Form von Knoten in den Lungen, den Knochen etc. Metastasen setzen. Besonders häufig sind hier die Lymphknoten des Mediastinum anticum und die bronchialen Lymphdrüsen ergriffen. Alle Gebilde des Mittelfellraumes und der Nachbarschaft werden in die Affection mit einbezogen (Pleuren, Pericard, Trachea, Bronchien, Vena anonyma, V. subclavia, V. jugularis, Lungen, Oesophagus). In der Pleura gesellt sich zur flächenhaften knotenförmigen Tumorenbildung sehr häufig Exsudation (von nicht immer hämorrhagischem Charakter).

Die lymphosarkomatösen Infiltrate des Darmtractus verursachen regelmässig spindelförmige Erweiterung des Rohres, innerhalb deren nach meiner Erfahrung aber die Peristaltik stets eine Unterbrechung erfährt. Immer sind daneben die zugehörigen mesenterialen Lymphknoten mit ergriffen.

Diagnostisch stehen die Lymphosarkome der *Pseudoleukämie* näher als den Sarkomen. Das Wachsthum, beziehungsweise das Einbrechen in die Nachbargewebe ist das charakteristische Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Pseudoleukämie. Dazu kommt noch der eigenthümliche Zerfall und die Narbenschrumpfung in den oberfläch-

lich gelegenen Infiltraten (Rachenhöhle). Eventuell ist bei ausgedehnter Lymphosarkomatose das relative Freibleiben von Leber und Milz diagnostisch verwerthbar. Gegenüber den *Sarkomen* kennzeichnet sich die Lymphosarkomatose dadurch, dass sie nicht in einzelnen oder multiplen Herden auftretende Geschwulstbildungen verursacht, die sich *metastatisch* vervielfältigen, sondern Neoplasien, die regionär in adenoiden Gewebsformen auftreten und auf den Wegen der Lymphbahnen fortschreiten. Eine Propagation auf dem Wege der Blutbahnen kommt beim Lymphosarkom nur gelegentlich vor. Dieser Unterschied ist nach meinen Erfahrungen allerdings schon anatomisch nichts weniger als durchgreifend, und, was hier die Hauptsache, klinisch nicht immer erkennbar; dann entscheidet eben erst die anatomische Untersuchung.

Die **Prognose** ist eine überaus infauste. Die Lymphosarkomatosis ist eine der bösartigsten Erkrankungen, schlimmer als Carcinom und Sarkom. Auch die chirurgische **Therapie** sollte vor dieser Affection lieber mit verschränkten Armen Halt machen!

Literaturverzeichniss.

C. Bayer, Ueber Regeneration und Neubildung von Lymphdrüsen. Zeitschr. für Heilkunde 1885, Bd. VI, S. 105; 1886, Bd. VII, S. 423.
—, Altes und Neues über kranke Lymphdrüsen. Arch. f. klin. Chirurgie 1895, Bd. IL, S. 637.
v. Bergmann, C. Gerhardt's Handbuch, VI, 1. Hälfte, S. 235.
Biedert, Penzoldt-Stintzing's Handbuch, 2. Abth., S. 217, und Festschrift, Henoch gewidmet, 1890.
Billroth, Ueber die feinere Structur der medullaren Geschwülste. Virch. Arch., XVIII, S. 82.
—, Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Virchow's Arch., XXIII, S. 457.
—, Multiple Lymphome. Erfolgreiche Behandlung mit Arsenik. Wiener med. Wochenschr. 1871, S. 1065.
Birch-Hirschfeldt, Ziemssen's Handbuch, XIII, 1. Hälfte, S. 273.
Cohnheim, Ein Fall von Pseudoleukämie. Virch. Arch., XXXIII, S. 451.
A. Fränkel, Zur Histologie, Aetiologie und Therapie der Lymphomata colli. Zeitschr. f. Heilkunde 1885, Bd. VI, S. 193.
C. Garré, Ueber Drüsentuberculose und die Wichtigkeit frühzeitiger Operation. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1883, XIX, S. 529.
M. Grünberg, Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration der Blutkörperchen in den Lymphknoten. Inaug.-Diss. Dorpat 1891.
Gussenbauer, Ueber die Entwickelung der secundären Lymphdrüsengeschwülste. Zeitschr. f. Heilkunde 1881, Bd. II, S. 17.
Heubner, Zusatz zu E. Pfeiffer's Arbeit über Drüsenfieber. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXIX, S. 264.
Hodgkin, On some morbid appearances of the absorbent glands and spleen. Medico-chirurg. Transactions, XVII, 1832, S. 68.
F. A. Hoffmann, Nothnagel's Handbuch, XIII, 3. Theil, 2. Abth., S. 29.
C. Hueter, Die Scrophulose und ihre locale Behandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberculose. Volkmann's klin. Vortr., Nr. 49.
Kundrat, Ueber Lymphosarkomatosis. Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 12 u. 13, S. 211.
Th. Langhans, Das maligne Lymphosarkom (Pseudoleukämie). Virch. Archiv, Bd. LIV, S. 509.
Lebert, Lehrbuch der Scrophel- und Tuberkelkrankheiten. Stuttgart 1851.
Lücke, Pitha-Billroth's Handbuch, I, 1. Abth.
Michaelis, Krankheiten der Lymphdrüsen. Prager Vierteljahrsschr., XV, Bd. 3.
E. Pfeiffer, Drüsenfieber. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. XXIX, S. 257.
J. Ritter, Ueber die Scrophulose. Verhandl. d. Congresses f. innere Med. 1897, S. 444—459.
Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberculose. Tübingen 1871.

C. Sternberg, Eigenartige Tuberculose des lymphatischen Apparates („tuberculöse Pseudoleukämie"). Zeitschr. für Heilkunde, Bd. XIX, S. 21.
Tholen, Ueber Behandlung der malignen Lymphosarkome mit Arsenik. Archiv f. klin. Chirurgie 1874, Bd. XVII, S. 1.
—, Inaug.-Diss. Freiburg i. B. 1874.
Trousseau, Clin. méd., III, S. 535.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste, II, S. 209, 729. Gesammelte Abhandlungen, S. 149.
Weber, Pitha-Billroth's Handbuch, Krankheiten des Lymphgefässsystems.
Wunderlich, Pseudoleukämie, Hodgkin's Krankheit oder multiple Lymphadenome ohne Leukämie. Arch. f. Heilkunde 1866, S. 531.

III. Pathologie der Thymusdrüse.

1. Einleitung.

Obzwar entwickelungsgeschichtlich feststeht, dass sich die Thymus aus paarigen epithelialen Anlagen entwickelt, von welchen wohl die sogenannten Hassal'schen Körperchen die Ueberreste bilden, und obwohl die Beziehungen des Organs zu Lymphgefässen nur spärliche scheinen, reiht sich die Drüse doch während ihrer Existenz im älteren Fötus und zunächst auch im Extrauterinleben durch Bau und Function den Lymphknoten und verwandten Organen an. Am meisten aber sprechen die wichtigsten pathologischen Veränderungen der Thymus dafür, dass sie einen lymphadenoiden Charakter besitze.

Unsere Kenntnisse über Anatomie, Physiologie und Pathologie der Thymus sind leider überaus dürftig.

Zur Zeit ihrer Ausbildung stellt das Organ einen länglichen, abgeplatteten Körper von gelappter Beschaffenheit hinter dem oberen Theil des Sternum dar. Die Thymus befindet sich im vorderen oberen Mediastinalraum, dem Pericard, den grossen Gefässstämmen, oberhalb der Incisura jugularis sterni der Luftröhre aufgelagert. In schmalen, zungenförmigen Fortsätzen berührt die Drüse häufig noch die Glandula thyreoidea. Das Organ besteht aus zwei seitlichen, mit einander zum Theil verschmolzenen Lappen, die wiederum eine Sonderung in Läppchen zeigen. Die einzelnen Läppchen bestehen aus primären Läppchen, welche durchaus von adenoidem Gewebe gebildet sind. Dieses ist in der Peripherie dichter als im Centrum entwickelt, so dass man einen dunkleren Rindentheil von einer helleren Marksubstanz zu unterscheiden hat. In der Marksubstanz finden sich concentrisch gestreifte Körperchen, welche veränderte Ballen von Epithelzellen darstellen (Hassal'sche Körper). Die reichlich entwickelten Blutgefässe (A. mammaria interna, thyreoidea inferior, Truncus anonymus) speisen ein in Mark und Rinde gelegenes Capillarsystem. Lymphgefässe sind nicht so zahlreich vorhanden. Die Lymphbahnen beginnen („wandungslos") im Innern der Follikel und führen in Sinus, aus welchen die Lymphgefässe entspringen. Letztere ersetzen nach der herrschenden Auffassung den fehlenden Ausführungsgang dieser Blutdrüse. Sie verlaufen zu den Lymphknoten des Mediastinum anterius und des Halses. Es ist gewiss nicht ohne Bedeutung, dass an und um die Thymus zahlreiche Lymphknoten gelagert sind. Affectionen derselben können krankhafte Thymusherde simuliren.

Die embryonale Anlage der Thymus stammt aus Epithelanhäufungen einer oder mehrerer Schlundspalten. Erst später wird das Organ von lymphoidem Gewebe durchsetzt. Auf einer weiteren Vegetationsstufe macht sich das drüsiglappige Aussehen bemerklich, und es kommt an der Peripherie zu reichlicher Gefässentwickelung. Die Thymus kann sich, selbst unter Zunahme ihrer Grösse, bis zum 24. Jahre und selbst noch länger erhalten. In der Regel hat das Organ während des Fötallebens die stärkste Ausbildung seines Volums gewonnen und sich nach der Geburt nur etwa bis ins 2. Lebensjahr noch weiter vergrössert. Dann erfolgt eine allmälige Rückbildung. Bei dieser Rückbildung spielt die Entwickelung von Fettzellen eine Rolle, dergestalt, dass an Stelle der Thymus nachträglich sich eine Fettgewebsmasse vorfindet, welche persistirt.

Höchst interessante Beobachtungen über vermuthlich noch physiologische Rückbildungsvorgänge, deren Dauer in diesem Falle als schwankend bezeichnet werden müssten und in deren Formen eine Cystenbildung aufzunehmen wäre, ver-

danken wir H. Chiari. Die Untersuchungen Chiari's haben nämlich in den von diesem Forscher zuerst beschriebenen Cysten zunächst eine wichtige Quelle der Täuschung für die angebliche Existenz von Abscessen (Dubois'sche Abscesse) der Thymus aufgedeckt. Die Wand dieser mit mehrschichtigem Plattenepithel ausgekleideten und zerfallende Thymuszellen enthaltenden Cysten erwies sich nur an einzelnen Stellen unterbrochen, und an solchen ging dann das Thymusgewebe in der Umgebung der Cyste ohne Unterbrechung in das im Innern derselben befindliche, theilweise nekrotische, über. Es handelt sich hier also sehr wahrscheinlich um eine Einwucherung von lymphatischem Thymusgewebe in die epithelialen Stränge und Kugeln der Thymus. In 16 von 33 Thymusdrüsen ist es nach Chiari überhaupt zu einem derartigen Eindringen von lymphatischem Gewebe in concentrische Körper gekommen, und am häufigsten findet sich dieses Verhalten in der Periode des stärksten Wachsthums des Organs. Die Cystenbildung ist also wohl bloss ein excessiver Hergang eines physiologischen Processes. Ein Zusammenhang mit unzweifelhaft pathologischen Processen der Thymusdrüse und des Gesammtkörpers ist nicht erweislich.

Die physiologische Function der Drüse ist im Einzelnen noch völlig unaufgeklärt. Die Exstirpation der Thymus bei jungen Thieren scheint kein charakteristisches Krankheitsbild zur Folge zu haben.

In den ersten beiden Lebensjahren erzeugt die Thymusdrüse eine Art Secret, welches ein molkenähnliches Aussehen und saure Reaction besitzt. Die chemischen Bestandtheile dieses in den Follikeln sich ansammelnden Secretes sind nur ihrer allgemeinen Natur nach bekannt. Die molkenartige Beschaffenheit ist durch Beimengung reichlicher Zellen und molecularer Massen zur Flüssigkeit hervorgerufen. Neben gewöhnlichen Leukocyten sind bisweilen auch kleine kernhaltige Elemente beschrieben, welche als specifisch aufgefasst wurden.

Im Allgemeinen wird vorläufig die Hypothese gestattet sein, dass die physiologische Function der Thymus in der Blüthezeit derjenigen einer Lymphdrüse vergleichbar ist, dass sie also während der Zeit eines besonders starken und bedeutungsvollen Körperwachsthums der Blutbildung und Ernährung dient. Baumann hat auch in dieser Drüse Jod nachgewiesen, ferner haben die von P. Mayer bestätigten Untersuchungen Weintraud's gezeigt, dass Thymusdrüse, in grösserer Menge genossen, eine auffällige Steigerung der Harnsäurebildung bewirkt (was bei Thyreoidinverfütterung nicht der Fall ist). In verschiedener Richtung hat man ferner der Thymus specielle vegetative Aufgaben vindicirt, besonders für das Knochenwachsthum und für die Gehirnentwickelung. Am meisten durch Thatsachen der Erfahrung bekräftigte Beziehungen aber besitzt augenscheinlich die Thymusdrüse zu der weiter unten noch ausführlicher zu beschreibenden lymphatischen Constitution. Und diese letztere wiederum verknüpft sich unter nicht genauer bekannten Bedingungen mit der Enge der Aorta (chlorotische Diathese).

Die Thatsache, dass bei gewissen pathologischen Formen des Riesenwuchses (Akromegalie) ausser der Hypophyse bisweilen auch die Thymus übermässig entwickelt erscheint (Klebs, Erb u. A.), deutet Klebs in der Weise, dass er als Function derselben eine Lieferung von „Gefässkeimen" (Angioblasten) aufstellt. Diese Theorie der Angiomatose für den Riesenwuchs scheint indess bisher viel zu wenig begründet, als dass sie hier eine besondere Erörterung beanspruchen könnte.

[Nur ganz kurz angeführt sei schliesslich die jüngst aufgestellte Behauptung von Abelous und Billard, dass die Thymus für den Frosch wirklich ein lebenswichtiges Organ sei, da deren Abtragen in 5 Wochen bis 14 Tagen den Tod herbeiführe. Dem letzteren sollen Muskelschwäche und trophische Störungen (Entfärbung der Haut, Geschwüre, Gangrän) vorausgehen. Auch Hydrämie, Hämophilie stellen sich ein. Bei halbseitiger Abtragung bleiben die Thiere meist am Leben, der zurückgebliebene Theil wird hypertrophisch. Einbringung der exstirpirten Drüse unter die Haut vermag das Leben nicht zu verlängern. Die durch die Ablation verursachten Erscheinungen werden auf eine Vergiftung mit Stoffen bezogen, deren Neutralisirung (Zerstörung) die physiologische Function der Thymus bilde (?).]

Die Pathologie der Thymus ist nach einem langen Stillstande erst in jüngster Zeit wieder mit etwas mehr Aufmerksamkeit studirt worden. Wir werden weiter unten sehen, dass die älteren an die Thymusaffectionen geknüpften klinischen Erörterungen fast ausschliesslich das vermeintliche Verhältniss des Organs zum Laryngospasmus (Asthma thymicum) behandeln. Auch nur in bestimmter Richtung wirklich abgeschlossene Ansichten sind aber gegenwärtig kaum gewonnen.

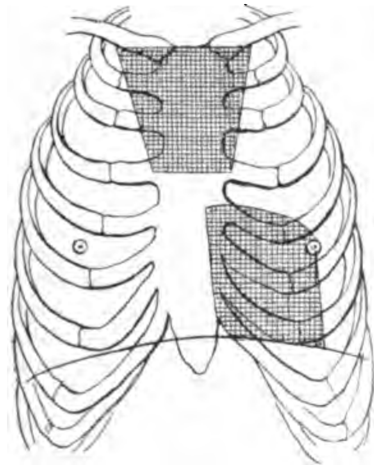
In der Folge soll nur praktisch Wichtiges Besprechung finden. Auf die angeborenen Anomalien der Thymus, auf die Hämorrhagien und die Entzündung der Drüse, auf Tuberculose und Syphilis des Organs wird nicht weiter eingegangen.

Was die **Tumoren** der Thymus anbelangt, so hat schon Friedleben die möglichen Verwechselungen mit Geschwülsten der mediastinalen Lymphknoten betont. Seither ist man aber vielleicht wiederum zu kritisch gewesen bei der Sicherstellung der Herkunft eines Neoplasma von der Thymus. Wenn der Tumor Hassal'sche Körper enthält und aus polymorphen Zellen besteht, wird er in der Regel von der Thymus ausgegangen sein. Selbst Letulle's Annahme, dass eine nicht in den Lymphknoten entstandene Geschwulst, die ursprünglich hinter der oberen Hälfte des Sternum liegt, von der Thymus und den Ueberbleibseln derselben entspringe, wird meist richtig sein. Ich kenne aus eigener Erfahrung bloss das (auch in der Literatur erwähnte) maligne Lymphom und das eigentlich leukämische Lymphom der Thymusdrüse. Eine nur durch wenige neue Fälle zu ergänzende Zusammenstellung liefert F. A. Hoffmann. Die Symptomatologie der Thymustumoren ist gleichzeitig mit derjenigen der Geschwülste des vorderen Mediastinum zu besprechen (vergl. an anderer Stelle dieses Werkes).

2. Percussion der hyperplastischen Thymusdrüse?

Erb fand in 3 Fällen von Akromegalie eine in Fig. 13 nachgebildete Dämpfung in der oberen Sternalregion, welche er mit Rücksicht auf den bekannten Klebs'schen Obductionsbefund bei der genannten Affection auf die persistente und vergrösserte Thymus zu beziehen geneigt ist.

Fig. 13.



Die erwähnte Dämpfung schliesst sich nach oben an die Herzgegend an, beginnt etwa in der Höhe des dritten Rippenknorpels, nimmt die ganze obere Parthie des Brustbeins ein und reicht nach beiden Seiten noch mehrere Centimeter über den Rand des Manubrium sterni hinaus. Die obere Grenze liegt in der Höhe der Clavikel. Die Höhe dieser „becherförmigen" Dämpfung beträgt etwa 10 cm. Dieselbe ist nicht absolut, aber ziemlich intensiv und überall scharf abzugrenzen, besonders in den Intercostalräumen und auf dem Sternum selbst. In ihrem Bereich hört man schwache Herztöne und weniger lautes Vesiculärathmen.

Da nach meiner Erfahrung selbst die durch (leukämische) Neoplasie deutlich vergrösserte Thymus von der Fossa jugularis aus mittelst des Fingers nicht palpirbar ist, wäre eine solche Dämpfung sehr wichtig. Ausreichende Erfahrungen scheinen bisher nicht vorzuliegen. Dass man auch bei ausgeschlossenem Aneurysma durch einfache Verdickung des Manubrium sterni getäuscht werden kann, liegt nahe genug.

3. Hyperplasie der Thymus. Ihre Beziehungen zum plötzlichen Tod.

Die häufigste krankhafte Veränderung der Thymus stellt eine auffallende Vergrösserung (Hyperplasie) derselben dar. Die Feststellung einer solchen Drüse als abnorm gross ist allerdings erschwert durch die bedeutenden Volumdifferenzen derselben bei gleichalterigen Individuen, wie auch durch die

innige Abhängigkeit ihrer Grösse von dem jeweiligen Ernährungszustande des einzelnen Menschen. Nach Friedleben beträgt das Gewicht der Thymusdrüse in den ersten 9 Lebensmonaten 20,7 g (schwankend zwischen 9 und 33 g), vom 9. Monat bis zum 2. Lebensjahr 27,3 g (23—36 g), vom 2.—14. Lebensjahr 27,0 g, vom 15.—25. Jahr 22,1 g und vom 25.—35. Lebensjahr nur 3,1 g. Doch dürften diese Zahlen, besonders in ihren oberen Grenzwerthen, schon pathologisch grossen Drüsen entsprechen. Wie die Grösse, wechselt auch die Consistenz der Thymus beträchtlich, (besonders bei Kindern) wesentlich abhängig von dem Saftreichthum. Auch kommt für unsere Betrachtung vielleicht ihre Verschieblichkeit in Betracht, welche sie bei der Respiration, unter dem Einflusse benachbarter Organe (Lungen), sowie ihrer eigenen Volumschwankungen in einem gewissen Umfange Lageveränderungen ausführen lässt. Die Gestalt der normalen wie der hyperplastischen Thymus ist bedingt durch die umgebenden Theile, demgemäss ist ihre vordere Fläche (entsprechend der Innenfläche der Brustwand) gleichmässig convex, ihre hintere dagegen (angepasst der unregelmässigen Oberfläche der angrenzenden Organe) mit Höhlungen und Kehlen versehen, ihre über dem Herzbeutel und den Lungen liegenden Ränder schärfen sich zu, und ist der aus der oberen Thoraxapertur hervorragende Lappen genügend entwickelt, so sitzt er als ein Zapfen dem intrathoracalen Theile auf und sein Hals passt in den freigebliebenen Theil der Brustapertur hinein (A. Paltauf).

Die **klinische Pathologie** der Thymushyperplasie hängt zusammen mit der Lehre vom Stimmritzenkrampf der Kinder (Asthma thymicum, Laryngismus stridulus, Asthma Millari). Kopp hat zuerst versucht, einen Zusammenhang zwischen dem genannten Krankheitsbilde und der pathologisch vergrösserten Thymus herzustellen, und er dachte sich denselben als einen mechanischen. Diese vielfach discutirte Ansicht schien nun endgültig widerlegt durch Friedleben, welcher in einer sehr sorgfältigen Arbeit (1858) zu dem Schluss gelangte: „Die Thymus vermag weder in ihrem normalen noch im hypertrophischen Zustande den Laryngismus zu erzeugen, es gibt kein Asthma thymicum.“ Diese Lehre blieb trotz mancher Widersprüche seitens anderer, selbst hervorragender Pathologen (Virchow, Cohnheim, Rauchfuss) die herrschende, hatte aber auch zur Folge, dass man geneigt war, der Thymushyperplasie überhaupt jede pathologische Bedeutung abzusprechen. Durch eine Mittheilung von Grawitz (1888) über zwei plötzlich in anscheinend völliger Gesundheit verstorbene Kinder wurde aber die Frage in der veränderten Fassung, ob Thymusvergrösserung durch Compression der Luftwege (oder Gefässe) bei Kindern zur Todesursache werden könne, neuerlich zur Discussion gestellt und erhielt noch eine weitere Ausdehnung durch Nordmann, welcher die Thymushyperplasie auch zum Tode Erwachsener in dieselbe Beziehung bringen wollte. Durch v. Recklinghausen und besonders A. Paltauf ist dieselbe nun neuerlich zu einem gewissen Abschlusse gebracht.

Nach der Darstellung dieser beiden Autoren, denen sich bereits eine Reihe anderer angeschlossen haben (Leubuscher, Kayser, Escherich, zum Theil auch Beneke und Pott), kann die Thymushyperplasie als solche keinesfalls als mechanische Ursache eines plötzlichen (Erstickungs-) Todes gedacht werden. (Von eigentlichen Geschwülsten der Thymus ist dabei natürlich abgesehen.) Für die Annahme einer lichtungverengernden Compression der Luftröhre muss stets vor allem der anatomische Nachweis einer solchen verlangt werden; nur Somma (citirt nach Hoffmann) und Beneke haben bisher wirklich eine Abplattung der Trachea in je einem einschlägigen Falle angegeben, auch berichtete Siegel, dass er ein Kind von einer länger dauernden Trachealstenose durch Hervorziehen der Thymus und Fixation derselben an der Halsfascie heilen konnte. Dagegen machten andere Autoren, trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit, niemals einen analogen Befund,

und auch experimentelle Untersuchungen sprechen gegen die Möglichkeit einer Tracheostenosis thymica (Scheele, Tamassia). Die Vorstellung eines plötzlichen Trachealverschlusses aber durch eine Art Einkeilung der Thymusdrüse und Luftröhre in dem engen (nach Grawitz 2 cm tiefen) Raume zwischen Manubrium sterni und Wirbelsäule bei rückwärts überbeugtem Kopfe kann kaum befriedigen, da ein solches Hinderniss durch (wahrscheinlich auch bei Säuglingen spontan erfolgendes) Aufrichten des Kopfes sofort zu beseitigen ist. Gegen die Möglichkeit eines Verschlusses der V. cava superior oder ihrer beiden Hauptwurzeln durch eine einfach hyperplasirte Thymus spricht wiederum das Fehlen von Stauungen, wie wir sie als Folgeerscheinung eines auf die grossen Venen drückenden Tumors sehr gut kennen, während andererseits die Annahme einer plötzlich (infolge Lageveränderung) bewirkten Occlusion derselben keine Analogie in unseren klinischen Kenntnissen über das Verhalten von mediastinalen Geschwülsten findet und auch der anatomische Beweis (z. B. endotheliale Verklebungen der Intima) niemals erbracht werden konnte. Dasselbe gilt für den ebenfalls supponirten (Birch-Hirschfeld) Druck auf das Herz und seine Nerven. Auch der nur ganz ausnahmsweise erhobene Befund der sonst so leicht bei Kindern sich entwickelnden Lungenatelektasen (Cohnheim) spricht gegen einen Druck der Thymus auf ihre Nachbarorgane.

Die für den **„Thymustod"** als charakteristisch bezeichnete Plötzlichkeit desselben bei völliger (anscheinender) Gesundheit ist keineswegs, insbesonders bei Kindern, völlig bezeichnend. Nicht wenige der letzteren sterben unter „Blasswerden des Gesichtes", „Husten", „Krämpfen", „Fraisen", „Zuckungen", „Verdrehen der Augen", „einem Aufschrei", und der Obducent findet dann leichter eine vollständig befriedigende Todesursache, als es erklärt werden kann, warum das Kind keine Krankheitserscheinungen darbot. In einer Reihe solcher Fälle ist Bronchitis capillaris gefunden, in einer anderen fehlt ein solcher unmittelbar befriedigender Erklärungsgrund des Todes, doch bieten sie einen Complex von anatomischen Veränderungen, die in ihrem typisch wiederkehrenden Zusammentreffen zu ihrer Beschuldigung als Todesursache Anlass geben, wenn auch weder ihr Wesen noch ihr näherer Einfluss auf den Eintritt des Todes und die Plötzlichkeit desselben bekannt ist. Eine Kategorie dieser Leichen ist, nach A. Paltauf, gekennzeichnet durch grosse Blässe der Haut, meist gut entwickeltes Fettpolster, mehr minder bluthaltige Organe ohne besondere Texturveränderung. Die Milz ist meist vergrössert, zeigt deutliche Follikel. Daneben findet sich rachitische Proliferation in den Epiphysenknorpeln, in wechselndem Grade vergrösserte Lymphdrüsen und Follikel und grosse Thymus. An diese Fälle reihen sich, durch Uebergangsbilder vermittelt, eine Anzahl anderer Leichen plötzlich verstorbener Kinder, bei denen rachitische Veränderungen fehlen, dagegen die Hyperplasie der lymphatischen Apparate (Lymphdrüsen, Follikel des Nasenrachenraumes, des Zungengrundes etc.), der Milz viel ausgesprochener und die Thymus stets über mittelgross ist. Auch an den Leichen plötzlich, ohne klinisch und sonstige anatomisch greifbare Ursache, verstorbener Erwachsener lassen sich nach v. Recklinghausen und A. Paltauf analoge Veränderungen auffinden, wozu nach letzterem noch Enge der Aorta kommt. Es erscheint daher berechtigt, bei solchen Todesfällen von Kindern und Erwachsenen als Todesursache die angeführte Vegetationsanomalie (**„lymphatisch-chlorotischer Natur"**) anzunehmen, deren Theilerscheinung unter anderem auch die Hyperplasie (oder die blosse Persistenz) der Thymus ist, welch letztere also nur in indirecter Beziehung zum plötzlichen Tod steht. Dass bei erwachsenen Individuen mit lymphatischer Constitution und grosser Thymus die letztere nicht nur abnorm lange persistirte, sondern meist auch in Vergrösserung

begriffen ist, hat R. Kundrat durch histologische Untersuchungen (grosser Reichthum an lymphatischen Zellen, Einwachsen derselben in das Fettgewebe) wenigstens sehr wahrscheinlich gemacht.

Mit Rücksicht auf den Befund „acuter Herzerweiterung" bei diesen Individuen glaubt Paltauf ihren plötzlichen Tod als „Herztod" auffassen zu müssen und bringt das plötzliche Versagen der Herzkraft solcher anomal veranlagten (lymphatischen) Personen auf abnorme Reize (psychische Erregungen, Anstrengungen und lebhafte Bewegungen, abnorme Druckverhältnisse in den Leibeshöhlen) hin in Analogie mit dem plötzlichen Erlahmen des Herzens bei notorisch Herzkranken (ohne sonstige auffallende begleitende Beschwerden) unter denselben äusseren Bedingungen.

Ein solcher abnormer äusserer Reiz fehlt scheinbar in einer Reihe von Fällen vollständig: Kinder werden todt im Bette gefunden, wodurch dann wohl selbst der Verdacht auf absichtliche oder fahrlässige Erstickung entsteht, oder sie sterben in den Händen der Eltern oder des Arztes (Pott). Erwachsene stürzen plötzlich (in Ausübung ihres Geschäftes, beim Kartenspiel) todt zusammen. Ein andermal fällt ein Kind ins Wasser, wird sofort herausgezogen, ist jedoch bereits leblos (Paltauf) oder stirbt während einer länger dauernden hydropathischen Einpackung (Escherich). Bei Erwachsenen scheint nach den bisherigen Beobachtungen gleichfalls das Bad eine grosse Rolle zu spielen, denn Nordmann, v. Recklinghausen, Paltauf und Kayser haben zusammen acht plötzliche Todesfälle junger kräftiger Männer, die im Bade oder unmittelbar nach demselben verstarben, beigebracht.

Endlich hat R. Kundrat auf die Beziehungen der lymphatischen Constitution zum Chloroformtod hingewiesen. In 10 Fällen von Narkosetod, bei Personen im Alter von 12—31 Jahren von meist kräftigem Körperbau, konnten die von A. Paltauf beschriebenen lymphatischen Veränderungen (mehr minder grosse Thymus, Milztumor, Schwellung zahlreicher Lymphdrüsen und Follikel) neben dem etwas weniger constanten Befund einer engen Aorta, grösstentheils schlaffen, namentlich im rechten Ventrikel dilatirten Herzen und den Zeichen des Erstickungstodes erhoben werden. Auch glaubt R. Kundrat noch 9 Fälle aus der Literatur hier einreihen zu können. Ausserdem hat noch A. Schlömicher seither mehrere sicher hierher zu zählende Fälle von Narkosetod veröffentlicht. Die Einwirkung des Chloroforms (oder anderer Narkotica) bildet also in diesen Fällen nur den mittelbaren Anlass des Todes, insofern es etwa veränderte Druckverhältnisse im Kreislauf schafft oder bei diesen constitutionell abnormen Individuen leichter zu Lähmung der nervösen Centren führt; vielleicht spielen sogar die übrigen, mit der Operation verbundenen, nervösen Erregungen eine ebenso grosse Rolle.

Ferner sei mit Ortner darauf hingewiesen, dass acute Krankheiten unter diesen pathologischen Vegetationsverhältnissen abnorm verlaufen und leichter zum tödtlichen Ausgang führen können, als bei sonst normalen Menschen, wie auch Escherich Aehnliches für die Diphtherie der lymphatischen Kinder betont hat.

An dieser Stelle wird endlich nochmals des Laryngospasmus gedacht werden müssen, dessen Coincidenz mit „grosser Thymus" auch von neueren Kinderärzten erwähnt wird; die Beziehungen zwischen beiden Erkrankungen werden aber nicht als mechanische, sondern in dem Sinne zu deuten sein, dass die mit Status lymphaticus behafteten Kinder in hervorragendem Maasse zur Erkrankung an Stimmritzenkrampf neigen (Escherich).

Auf Grund eigener Erfahrungen möchte ich schliesslich noch anführen, dass die Thymus mit Vorliebe bei Struma und bei Morbus Basedowii (obducirte Fälle) zu persistiren scheint.

Diagnose und **Therapie** der Thymushyperplasie bedarf aus durchsichtigen Gründen keiner eingehenden Besprechung.

4. Thymusdrüse und Organotherapie.

Es konnte nicht fehlen, dass auch die Thymus für die Zwecke der Organotherapie herangezogen wurde. Zunächst hat sich Mikulicz zu einschlägigen Versuchen veranlasst gefunden auf Grund etwa der folgenden Ueberlegung. Er geht von der heilenden Einwirkung der Schilddrüsensubstanz auf zwei anscheinend entgegengesetzte Erkrankungen, nämlich auf Myxödem und Struma, aus. Die Beseitigung der ersteren Affection dürfe man damit erklären, dass die Function der fehlenden Thyreoidea durch die verfütterte Schilddrüsensubstanz substituirt wird. Für den Einfluss auf den Kropf aber bleibe nach Mikulicz (neben anderweitig aufgestellten Vermuthungen) die mehrberechtigte Annahme, es seien zwei verschiedene Stoffe in der Schilddrüse enthalten, von denen bloss der das Myxödem heilende specifisch ist, während der andere, kropfbeseitigende, vermuthlich auch in anderen Organen vorhanden zu denken sei. Mikulicz denkt nun hier vor allem an die der Thyreoidea entwickelungsgeschichtlich verwandte Thymus. Mikulicz' Hypothese hat eine gewisse Bestätigung erfahren, indem die Thymusfütterung auf Myxödem keinen Einfluss zeigte, bei Kropfleidenden aber ähnlich wie bei Thyreoideabehandlung heilende Wirkung sich nachweisen liess. Mikulicz findet sogar, dass die Thymus in besonders schweren Fällen von Kropf sich überlegen zeigen kann. Ueber eigene Erfahrungen verfüge ich hier nicht, glaube aber kaum, dass die „Thymustherapie" eine grössere praktische Bedeutung erlangen wird.

Ferner ist die Thymusfütterung besonders in Fällen von Morbus Basedowii vielfach versucht worden. Auch diese Therapie ist in der Klinik von Mikulicz inaugurirt worden; nach G. Reinbach nicht mit regelmässigen Erfolgen. Günstiger lauten die Erfahrungen englischer und amerikanischer Kliniker (Cunningham, Owen, R. Edes, Solis-Cohen, N. J. M'Kie, A. Maude, Ch. Todd). Ich selbst weiss nur über vollständigen Misserfolg zu berichten.

Verfüttert wurden frische rohe Hammelthymus oder auch aus solchen bereitete Tabletten. Die Gabe betrug 10—25 g täglich. Nachtheilige Nebenwirkungen sind nicht bekannt.

Literaturverzeichniss.

Beneke, Bedeutung der „Thymushyperplasie" für plötzliche Todesfälle im Kindesalter. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Escherich, Ueber den Status lymphaticus der Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 29.

Friedleben, Die Physiologie der Thymusdrüse etc. Frankfurt 1858.

Gluck, Berl. med. Gesellschaft, 14. März 1894.

Grawitz, Ueber plötzliche Todesfälle im Säuglingsalter. Deutsche med. Wochenschrift 1888, Nr. 22.

Heidenhain, Tod eines 14jähr. Knaben durch Lymphosarcoma thymicum. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

Hennig, Krankheiten der Thymusdrüse. III. Nachtrag zu Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1893.

F. A. Hoffmann, Krankheiten des Mediastinums. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XIII, III. Theil, 2. Abth.

J. Kayser, Inauguraldissertation. Giessen 1895.

Kruse und Cohen, Plötzlicher Tod durch Hyperplasie der Thymus. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 21.

R. Kundrat, Zur Kenntniss des Chloroformtodes. Wiener klin. Wochenschr. 1895.

Lange, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 40.

Leubuscher, Plötzlicher Tod im Säuglingsalter. Wiener med. Wochenschr. 1890, Nr. 31.

Mikulicz, Thymusfütterung bei Kropf und Basedow'scher Krankheit. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 16.
A. Nordmann, Beziehungen der Thymusdrüse zu plötzlichen Todesfällen im Wasser. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889.
A. Paltauf, Beziehungen der Thymus zum plötzlichen Tod. Wiener klin. Wochenschrift 1889 u. 1890.
Reichenbach, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. d. Chirurgie 1896, I.
Scheele, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVII, Suppl.
A. Schlömicher, Mittheilungen d. Vereins der Aerzte Steiermarks 1896, Nr. 4.
Tamassia, Virchow-Hirsch 1894, I, 480. La ghiandola timo come causa d'asfissia.

IV. Pathologie der Carotisdrüse.

Die Carotisdrüse bildet ein länglich rundes Körperchen, welches gewöhnlich knapp oberhalb der Theilungsstelle der Carotis communis der Wand der Carotis interna anliegt. Das in der Norm etwa reiskorngrosse Gebilde ist von einer dichten, faserigen Kapsel umgeben und besteht aus einer wechselnden Anzahl (5—20) kleiner Läppchen („Körner"), welche durch ziemlich derbes, von der Kapsel ausgehendes Gewebe mit einander verbunden sind. In diesem verlaufen sehr zahlreiche, meist aus marklosen Fasern bestehende Nervenstämmchen und viele ziemlich weite Gefässe, welche einem kleinen, aus einem der beiden Carotishauptäste oder dem Stamm selbst knapp an der Bifurcation entspringenden Arterienreiserchen entstammen.

Die Structur der einzelnen „Körner" hat zu verschiedenen Deutungen Anlass gegeben, wobei sich namentlich die Ansichten Luschka's und Arnold's, die in den von diesen Autoren für das kleine Organ vorgeschlagenen Namen — Glandula carotica (Luschka) und Glomeruli arteriosi intercarotici (Arnold) — deutlich zum Ausdruck kommen, schroff gegenüberstanden. Nachdem verschiedene spätere Untersuchungen bald mehr der einen, bald der anderen der genannten grundlegenden Arbeiten zustimmten, hat die Histologie der „Carotisdrüse" durch gleichzeitig und unabhängig von einander durchgeführte Untersuchungen R. Paltauf's und Marchand's eine nahezu übereinstimmende Darstellung erfahren.

Nach dieser haben die Gefässe des von Marchand möglichst vorurtheilsfrei Nodulus caroticus genannten Gebildes eine eigene Wand und sind in ihren zahlreichen Verästelungen, Schlingenbildungen und ihrer Wiedervereinigung zu einem aus dem Körper austretenden Gefäss ganz gut Glomerulis zu vergleichen. Der Raum zwischen den Gefässschlingen wird grossentheils durch zellige Massen ausgefüllt, die in ein feines Maschenwerk eingelagert sind. Nach Paltauf bildet dieses Reticulum feine Hohlräume, in welchen die Zellen als Belegzellen theils der Gefässwände, theils der Räume sich finden. Die Zellen haben eine cubische oder kurzcylindrische Form oder sind polygonal und gewinnen dadurch ein epitheloides Aussehen; ihr Protoplasma ist ziemlich reichlich, der Kern rund und intensiv färbbar. Marchand sah directe Uebergänge der Gefässwände in die Zellhaufen. Wie die histologische hat auch die embryologische Untersuchung dahin geführt, diese Zellen als sogenannte Perithelien aufzufassen, weil die Carotisdrüse bereits bei ihrer ersten Entwickelung keine epithelialen Elemente enthält, ihre Entwickelung vielmehr eng mit der Sprossung von Gefässen verbunden ist und weil sie sich aus Gefässwandzellen aufbaut.

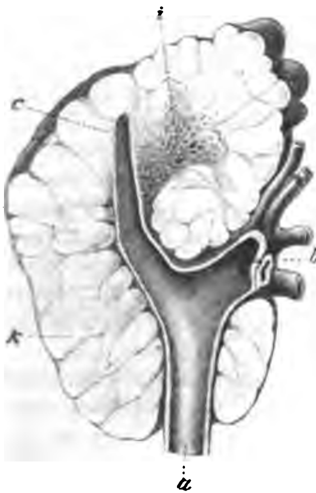
Die Nerven entstammen dem Plexus caroticus, treten in grosser Zahl mit den von der Kapsel ausgehenden Fortsätzen zwischen die Läppchen, hier sowohl als in den Körnern die Gefässe geflechtartig umspinnend (Arnold) und zahlreiche Ganglienzellen eingelagert enthaltend.

Stilling, welcher nach Exstirpation einer Nebenniere nicht nur in kleinen, dem Ganglion semilunare benachbarten Knötchen, sondern auch in der Glandula carotica Zellen auftreten sah, die den Zellen der Marksubstanz der Nebennieren vollkommen gleichen, betrachtet dieses Organ als „unentwickelte Nebennieren" und betont die Nothwendigkeit, in jedem Falle von Erkrankung der letzteren auch auf die Carotisdrüse zu achten. Doch fehlt es bisher an einschlägigen positiven Untersuchungen.

Geschwülste der Carotisdrüse scheinen sehr selten zu sein. In der Literatur liegen bisher nur 6 Fälle dieser Art vor, welche R. Paltauf (4), Marchand (1) und Kopfstein (1) beschrieben haben (vergl. Fig. 14—17 nach

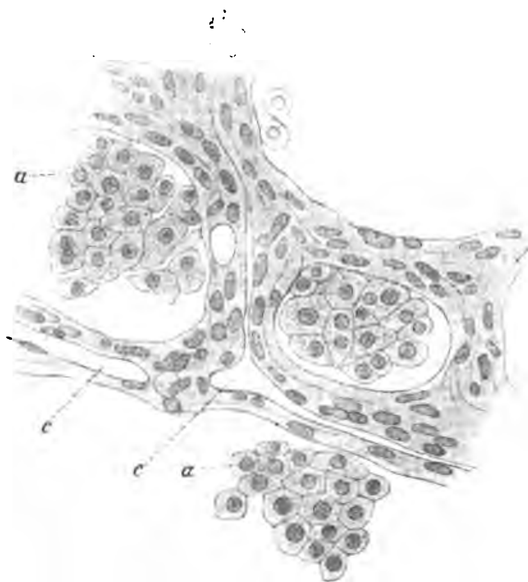
Marchand). Diese Tumoren sitzen in der Gabelung der Carotis, ausgehend von ihrer hinteren Parthie und von dort aus die grossen Arterien (Carotis communis,

Fig. 14.



Geschwulst der Gl. carotica (nach Marchand).
Annähernd natürliche Grösse.
a, *b*. Carotis communis.
c. Carotis interna.
i. Lockere reticulirte Geschwulstmasse in der Umgebung der C. interna.
k. Homogene Hauptmasse des Tumors.

Fig. 15.



Einige Alveolen derselben Geschwulst, mit epithelähnlichen Zellen gefüllt (*a*); *c*. Capillaren im kernreichen Stroma (Marchand).

Fig. 16.

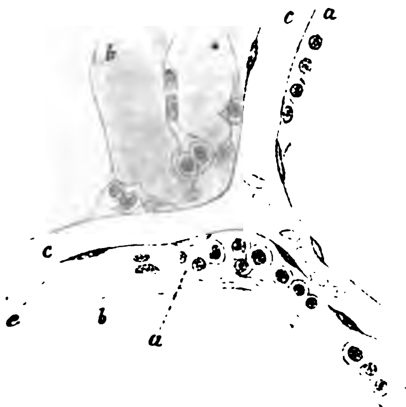


Fig. 17.



Spaltförmige Capillarräume (*c*) mit endothelialer Auskleidung (*e*) aus ebenderselben Geschwulst. *a*. Subendotheliale (perivasculäre) Zellen. *b*. Bindegewebe.

interna und externa) umgreifend und gewöhnlich mit ihnen fest verwachsend. Auch die von der Carotis externa abgehenden Arterien (z. B. A. thyreoidea, pharyngea ascendens) erscheinen zuweilen mit einbezogen, ebenso wie auch die

benachbarte Vena jugularis interna und grosse Nervenstämme (N. vagus, sympathicus, hypoglossus) theils durch die Geschwulst verdrängt werden, theils mit ihr verwachsen. Die Tumoren sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, von wechselnder Derbheit, blutreich, auf dem Durchschnitt braunroth und werden durch direct von der Carotis an der Theilungsstelle abgehende Gefässstämmchen versorgt.

Klinisch stellen sich dieselben als Tumoren des oberen Halsdreiecks dar, die die Grösse eines Hühnereies übertreffen können, sich langsam (im Laufe von vielen Monaten bis 16 Jahren) entwickeln und gewöhnlich, wenigstens in praktischem Sinne, gutartig zu sein scheinen, denn sie setzen keine Metastasen und recidiviren nicht. Die Schmerzen der Kranken, deren Alter in den wenigen vorliegenden Beobachtungen zwischen 18 und 46 Jahren betrug, sind sehr gering, trotz der erwähnten Beziehungen dieser Geschwülste zu den grossen Gefässen und Nervenstämmen. Die Diagnose begegnet Schwierigkeiten; Aneurysma (infolge Uebertragung der Carotispulsation) und Lymphoma colli wurden gewöhnlich statt dessen angenommen. Die Fixirung in der Tiefe theilen die Neoplasmen der Carotisdrüse mit den Lymphomen der Gefässscheide der V. jugularis.

Histologisch ergeben sich diese Neoplasmen als sehr zellreiche, alveoläre Neubildungen, die sich wesentlich aus Gefässen und Zellmassen zusammensetzen, welch letztere aus relativ grossen, den Gefässwandzellen direct anliegenden Elementen bestehen. Das bindegewebige Gerüst tritt meist stark in den Hintergrund und zeigt sich, besonders im Centrum, stellenweise hyalin degenerirt. Die Geschwulstzellen sind also, wie Marchand und Paltauf übereinstimmend betonen, perithelial, und der letztere benennt daher auch diese Tumorbildung als Peritheliorna intercaroticum.

Die Operation ist wegen der fast immer unvermeidlichen Unterbindung grosser Gefässe (Carotis und ihre Hauptäste, Vena jugularis interna) und allenfalls auch gewisser Nervenstämme (N. sympathicus, Nervus vagus) gefährlich. Zweimal war unter den sechs bisher bekannten und operirten Fällen der Ausgang tödtlich, und in einem weiteren Fall trat eine contralaterale Hemiplegie ein, die allerdings langsam zurückging.

Literaturverzeichniss.

Kopfstein, Wien. klin. Rundschau 1895.
Marchand, Virchow's Festschrift, I, S. 538.
R. Paltauf, Geschwülste der Glandula carotica. Ziegler's Beiträge, XI, S. 260.
H. Stilling, Revue de méd. 1890. A propos de quelques expériences nouvelles sur la maladie d'Addison. Ref. Ziegler's Centralbl. 1891, S. 121.

V. Pathologie der Hypophysis.

1. Anatomisches und Physiologisches. Pathologisch-Anatomisches.

Die Hypophysis cerebri (Hirnanhang, Glandula pituitaria), beim erwachsenen Menschen ein länglich runder Körper von grauröthlicher Farbe, liegt in der Sattelgrube des Keilbeinkörpers, welche durch die als Diaphragma sellae turcicae straff über sie gespannte harte Hirnhaut bis auf eine für den Durchtritt des Trichters offen gebliebene mediane Oeffnung von der Schädelhöhle abgeschlossen ist. Diese Membran bildet demnach die obere Begrenzung des Hirnanhanges, während ihm vorn, unten und hinten knöcherne Theile, seitlich die Sinus cavernosi anliegen. Die Maasse der normalen Hypophyse betragen (nach Zander) im sagittalen Durchmesser 6—10,5 mm (Mittel 8 mm), im transversalen 10—14,5 mm (Mittel 11,9 mm), im verticalen 5—9,75 (Mittel 6,55 mm); scheinen jedoch, nach Messungen

der Fossa hypophyseos zu schliessen, noch innerhalb weiterer Grenzen schwanken zu können. Ihr Gewicht wechselt zwischen 0,09 und 1,3 g (Schönemann).

Die Hypophysis cerebri ist aus zwei Lappen zusammengesetzt, einem grösseren vorderen, bohnenförmig gestalteten, von dem hauptsächlich das Volum des ganzen Organs abhängt (epithelialer Antheil, drüsiger Theil, Oro-Hypophyse, Vorderlappen), und einem kleineren hinteren, rundlichen Lappen (Infundibulartheil, nervöser Theil, Neuro-Hypophyse), der sich auch durch seine weisse Farbe und weichere Consistenz von dem blassröthlichen und ziemlich harten Vorderlappen unterscheidet. Der Zusammenhang des Hirnanhanges mit dem Gehirn wird durch das Infundibulum hergestellt, welches aus dem Tuber cinereum entspringt, unter dem Chiasma schräg nach vorn herabsteigt und durch die erwähnte Oeffnung in der Dura sich in die Hypophyse, und zwar wesentlich in deren hinteren Lappen einsenkt. Der als Fortsetzung des dritten Hirnventrikels sich darstellende Kanal des Trichters endigt noch vor dessen Eintritt in den Hirnanhang. Von wesentlichem, auch pathologischem und klinischem Interesse ist das Lageverhältniss des fraglichen Gebildes zum Chiasma nervorum opticorum. Nach Zander liegt letzteres nicht, wie vielfach angegeben wird, vor der Hypophysengrube, sondern meist dahinter, und niemals reicht die Hypophyse über den hinteren Rand des Chiasma hinaus; relativ häufig (in 60 Procent der Fälle) ist die Lage eine asymmetrische, woraus ungleiche Länge der Sehnerven resultirt.

Die Arterien des vorderen Lappens sind direct von der Carotis interna abzweigende feine Arterienreiser, jene des hinteren Theiles gelangen mit der Leptomeninx des Infundibulum herab. Die Venen sammeln sich in zwei paarigen Stämmchen, die in den Sinus circularis einmünden. Die Nerven des Vorderlappens entstammen dem Plexus caroticus.

Der vordere (drüsige) Lappen, welcher einer Ausstülpung der embryonalen Mundbucht seine Entstehung verdankt, besteht aus Parenchym und Stroma. Letzteres stellt ein weitmaschiges Netzwerk dar, dessen schmale Balken aus einem kernarmen (Schönemann) [kernreichen (Sternberg)] fibrillären Bindegewebe und zahlreichen weiten Capillaren aufgebaut sind. Das in den Lücken dieses Stützgewebes enthaltene Parenchym ist zusammengesetzt aus zum Theil mit einander anastomosirenden Zellsträngen, deren Elemente hauptsächlich Zellen mit undeutlichen Grenzen, wenig Protoplasma und bläschenförmigem, wenig grossem Kern („Hauptzellen", Stieda) sind. Unregelmässig über den ganzen Lappen vertheilt und auch in den einzelnen Zellsträngen bald central gelagert, bald randständig, jedoch in der normalen menschlichen Hypophyse nur spärlich, finden sich Zellen, deren bläschenförmiger Kern von einem mächtigen, rundlichen oder polyedrischen Protoplasmaleib umgeben ist, welcher sich intensiv (bald mit Eosin, bald mit Hämatoxylin) färbt („chromophile Zellen", Lothringer). Beide Zellformen scheinen nur verschiedene Stadien der regressiven Entwickelung oder der „Secretion" darzustellen. Die genannten Zellstränge sind grösstentheils solid, einzelne, namentlich an der hinteren Grenze des vorderen Lappens befindliche dagegen stellen Schläuche dar, die eine homogene, dem Colloid ähnliche Masse enthalten. Hypophysen, deren Drüsenlappen vorwiegend chromatophile Zellen oder neben diesen reichliches bindegewebiges Stroma und reichliche Gefässe enthält, oder in dem eine grössere Zahl colloidhaltiger Bläschen vorhanden sind, müssen bereits als pathologisch verändert betrachtet werden (Schönemann). In dem sehr gefässreichen Gewebe an der Grenze beider Lappen findet sich eine paarige, spaltförmige, mit cylindrischem, zum Theil Flimmerhaare tragenden Epithel ausgekleidete Höhle, der Rest der ursprünglichen, aus der Abschnürung der Rathke'schen Tasche hervorgegangenen Hypophysenhöhle. Auch diese Spalten enthalten „Colloid". Im bindegewebigen Stroma, welches im Alter zuzunehmen scheint, sind ebenfalls colloidartige (oder hyaline) Massen in spaltförmigen, als Lymphräume gedeuteten Lücken, die mit den Follikeln in Verbindung stehen (Pisenti-Viola) und ebensolche auch innerhalb von Blutgefässen theils wandständig, theils obstruirend beschrieben worden (Rogovitsch, Pisenti-Viola, Schönemann); manche Bindegewebszellen enthalten ein bräunliches Pigment. Die Nerven des Vorderlappens endigen mit verzweigten Fäden in den Drüsenschläuchen (Berkley).

Der hintere, vom Zwischenhirn abstammende Lappen der Hypohpyse besteht vorwiegend aus einem Gerüste, welches aus feinen Fasern und spindelförmigen oder verästelten, vielfach pigmentirten Zellen aufgebaut ist und als Neuroglia aufgefasst wird, aus zahlreichen Gefässen und aus Zellen, die bipolaren und multipolaren Ganglienzellen sehr ähnlich sind. Längs der Wand des Infundibulum steigen zahlreiche Nervenfasern zur Neurohypophyse herab. Dieselbe enthält auch einige mit

theilweise flimmerndem Epithel ausgekleidete, colloidhaltige Hohlräume, die verschieden gedeutet werden (versprengte Theile der Hypophysenhöhle, Reste der Trichterhöhle oder Rudimente einer Infundibulardrüse).

Die Wege, welche zur Ergründung der Function der Hypophyse eingeschlagen werden, sind einerseits die Beobachtung der nach Zerstörung des Organs beim Thiere auftretenden Folgeerscheinungen, andererseits die Beobachtung der durch Einbringung der Drüsensubstanz beim Menschen und Thiere erzielbaren Wirkungen. Die klinische Pathologie hat bisher keinerlei sichere Anhaltspunkte für die Erkenntniss der functionellen Bedeutung der Hypophyse geliefert. Auch die erste der genannten experimentellen Methoden ist vielfach ergebnisslos geblieben, indem sie theils keine Functionsstörung ergab, theils wegen der mit der Operation verbundenen Nebenverletzungen nicht einwandsfrei erschien.

Was die Wirkung des Hypophysisextractes betrifft, so haben Oliver und Schäfer gefunden, dass dasselbe ähnlich, doch schwächer wie das Extract der Nebennieren und entgegengesetzt jenem der Schilddrüse Steigerung des Blutdruckes hervorruft. Durch Verfütterung von Hypophyse (Tabletten Merck) hat A. Schiff bei einem gesunden, jungen Mann keinerlei Veränderung des Stoffwechsels beobachtet, dagegen bei einem Akromegaliekranken und einem älteren Manne (mit geringen Symptomen der Paralysis agitans) bedeutende Steigerung der P_2O_5-Ausfuhr (hauptsächlich durch den Darm) bei fast unveränderter N-Ausfuhr erzielt und daraus den gesteigerten Zerfall eines N-armen und P-reichen Gewebes (Knochen?) als Wirkung der Hypophyse erschlossen.

Nach Ewald und Schnitzler enthält die Hypophyse Jod.

Wechselbeziehungen zwischen Hypophyse und Schilddrüse wurden auf Grundlage mehrerer Vergleichsmomente angenommen. Die histologische Aehnlichkeit der Schilddrüse und des drüsigen Theiles der Hypophysis bezieht sich auf den Aufbau aus Follikeln, Form, Grösse und Anordnung der Elemente, sowie auf die Bildung und Anordnung der colloiden Substanz, die, analog wie für die Schilddrüse nachgewiesen wurde (Biondi und Langendorff), nicht bloss in geschlossenen Follikeln enthalten ist, sondern auch in die Lymphräume und Blutgefässe übertritt (Pisenti-Viola). Beide Drüsen enthalten ferner, wie erwähnt, Jod. Die erwähnte Wirkung von Hypophysenextract auf die P_2O_5-Ausfuhr wird in vollständig analoger Weise durch Schilddrüsensubstanz (englisches Thyreoidin) bewirkt, allerdings durch letztere meist bei gleichzeitig erhöhter Stickstoffausfuhr. Auf den Blutdruck dagegen wirken die Extracte beider Organe im entgegengesetzten Sinne, die Glandula thyreoidea herabsetzend, die Glandula pituitaria steigernd, weshalb die Ansicht von der vicariirenden Function beider von Oliver-Schäfer für irrig erklärt wird. Exstirpation der Schilddrüse bewirkt (bei Kaninchen und Hunden) eine mit der Zeit fortschreitende Vergrösserung und Gewichtszunahme des Hirnanhanges, welche (nach Stieda) im Wesentlichen auf einer Hypertrophie der Hauptzellen (ohne Zellvermehrung) im sogenannten dreieckigen Raum des Vorderlappens, verbunden mit erhöhter Vacuolisirung (Colloidbildung?) beruht. (Rogovitsch, Stieda.) Analoge Befunde sind auch an menschlichen Leichen erhoben worden. Beim Myxödem, deren Beziehungen zur Glandula thyreoidea als feststehend gelten können (auch wohl beim Cretinismus), ist die Hypophysis cerebri häufig erkrankt, und zwar nicht selten vergrössert (Boyce-Beadles) — compensatorische Hypertrophie? —, doch sind von anderen Autoren die Hypophysen von Cretinen atrophisch befunden worden (Schönemann, de Coulon). Auch bei Strumösen zeigt der Hirnanhang in seinem vorderen Lappen häufig den Veränderungen der Thyreoidea analoge degenerative Processe. (Schönemann, Pisenti-Viola.) Andererseits wird die sehr gewöhnliche Miterkrankung der Schilddrüse bei der als Folge pathologischer Veränderungen der Hypophyse gelten gelassenen Akromegalie als weiteres Beweismoment inniger Beziehungen beider Organe aufgezählt.

Die häufigsten pathologischen Veränderungen des Hirnanhanges sind Adenome oder Strumen (Weigert), cystische Entartungen und Hyperplasien (des vorderen Lappens) mit Bildung von Colloidcysten. Daran schliessen sich an Häufigkeit Carcinome und Sarkome, doch bilden sie immer einen seltenen Befund (so sah Neelsen unter 5984 Sectionen 1 Hypophysentumor). Im Hinterlappen wurden Lipome (Weichselbaum) und ein Teratom (Weigert) beobachtet. Einigemal wurden auch Tuberkel und Gummen beschrieben; Entzündungen können von der Nachbarschaft her auf den Hirnanhang übergreifen.

Die **Tumorenbildung** der Hypophyse führt fast immer zu einer Vergrösserung des Organs, nur ausnahmsweise kann infolge Erweichung der Geschwulst die Grösse normal bleiben. Dadurch wächst die Neubildung aus dem Türkensattel heraus, drückt je nach ihrer verschiedenen Wachsthumsrichtung auf die Nachbarschaft oder greift, sie zerstörend, auf die anliegenden Theile über. Erfolgt das Wachsthum vorwiegend oder ausschliesslich nach unten, so zerstört das Neoplasma den Keilbeinknochen, füllt die Keilbeinhöhle aus und kann bis an die Rachenschleimhaut gelangen (Hansemann, Wolf), während Compressionszeichen seitens der Hirnbasis fehlen. Durch seitliches Wachsthum dringt die Tumormasse in die Sinus cavernosi ein, in anderen Fällen wächst die Neubildung nach aufwärts, drückt auf die Gebilde an der Hirnbasis und kann auch in die Hirnventrikel eindringen. Dabei kommen die verschiedensten Drucksymptome theils einseitig, theils bilateral zur Beobachtung. Vorn sind der Stirnlappen, seitlich der Gyrus uncinatus, hinten die Pedunculi cerebri mit den Oculomotoriusstämmen betroffen; der Oculomotorius kann auch in seinen Kernen geschädigt werden. Besondere diagnostische Wichtigkeit hat das Verhalten der Hypophysisgeschwülste zum Chiasma der Sehnerven. Meist wird angegeben, dass dieselben sich zunächst hinter dem Chiasma zwischen den Tractus optici entwickeln, Zander jedoch leitet aus anatomischen Untersuchungen ab, dass sie sich zunächst meist vor dem Chiasma zwischen den Stämmen der Sehnerven vorwölben und von vorn, allenfalls auch von unten auf dasselbe drücken. Durch asymmetrisches und unregelmässiges Wachsthum des Tumors können jedoch auch die Nervi optici oder die Tractus zuerst betroffen werden. Daraus ergibt sich, dass mannigfache Sehstörungen im Verlaufe einer Hypophysengeschwulst auftreten können: bitemporale Hemianopsie (Chiasma) — einseitige Erblindung (Zerstörung eines Sehnerven) — homonyme Hemianopsie (Tractusläsion), dass aber solche theils wegen der Wachsthumsrichtung der Geschwulst, theils wegen ihrer Weichheit oder langsamen Entwickelung auch vollständig fehlen können. Zu den genannten, durch Schädigung von Nervenkernen oder -stämmen (vor allem Opticus und Oculomotorius) zu Stande kommenden Lähmungssymptomen können sich noch als allgemeine Tumorsymptome Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, Schlafsucht, Abnahme der geistigen Fähigkeiten hinzugesellen.

2. Hypophysis und Akromegalie.

P. Marie, der die erste Darstellung der Akromegalie gab (1886), betonte als regelmässigen Befund bei dieser Erkrankung eine Vergrösserung der Hypophyse und dachte sich die beschriebene Krankheit in irgend einer Weise von letzterer abhängig, etwa wie das Myxödem von der Erkrankung der Schilddrüse. Seither ist das Zusammentreffen von Hypophysisveränderungen und Akromegalie immer wieder betont und durch zahlreiche Beobachtungen bestätigt worden, und Marie und Andere stehen geradezu auf dem Standpunkt, Beobachtungen nicht als echte Akromegalie gelten zu lassen, bei welchen keine Hypophysenerkrankung gefunden wurde. Hansemann stellte 15 secirte Fälle von Akromegalie zusammen, bei denen sich 12mal pathologische Processe in der Hypophyse, meist Tumoren, fanden, während die 3 restlichen nicht einwandsfrei erschienen; er kommt deshalb ebenfalls zu dem Schluss, dass das Verhältniss, das sich zwischen Hypophysisveränderungen und Akromegalie ergibt, wesentlich über eine zufällige Combination hinausgeht und ein innerer Zusammenhang angenommen werden darf, ohne jedoch so weit zu gehen wie P. Marie. Von besonderer Wichtigkeit für die Theorie des letztgenannten Autors erscheint auch die Thatsache, dass in allen Fällen von Akromegalie mit acutem Verlauf sich ein Sarkom der Hypophyse fand, eine Erkrankung also, welche rasch zu einer Zerstörung des befallenen Organs zu führen pflegt.

Andere, nicht minder angesehene Autoren stehen allerdings auf dem Standpunkte, dass die Vergrösserung des Hirnanhanges nur eine Theilerscheinung, ein Krankheitszeichen sein könne (Arnold) und ebenso wie die übrigen Symptome derselben (Wachsthumsanomalien, Glykurie u. s. w.) durch eine unbekannte Ursache bedingt sei (Strümpell). Wie überhaupt der Zusammenhang zu denken sei, ob Hyperfunction, Functionsausfall oder Anomalie der Hypophyse vorliegt, ist, wie bei den ungenügenden Kenntnissen der Physiologie dieses Organs erklärlich, vorläufig Gegenstand rein hypothetischer Combination. Eine besondere Schwierigkeit erwächst zudem allen Erklärungsversuchen daraus, dass zweifellose Fälle von Hypophysistumoren ohne Akromegaliesymptome, ja sogar ohne alle klinisch auf den Hirnanhang zu beziehende Zeichen verlaufen sind.

3. Beziehungen der Hypophyse zu anderen Erkrankungen.

Des Vorkommens von Hypertrophie der Glandula pituitaria beim Myxödem und von Veränderungen derselben (Hypertrophie oder Atrophie) beim Cretinismus wurde bereits kurz gedacht; ebenso auch der degenerativen Veränderungen in dem drüsigen Lappen derselben, welche parallel der Struma der Thyreoidea sich finden. Bei Morbus Basedowii zeigt die Hypophyse nichts Auffallendes (Härnig).

4. Organtherapie mit Hypophysis cerebri.

Ausgehend von den hypothetischen Beziehungen zwischen Hypophyse und Akromegalie wurden die Hypophysen von Thieren und Präparate derselben (Tabletten) vor allem bei dieser Erkrankung in Anwendung gebracht. Die Ergebnisse waren wechselnde, theils wurden Besserungen berichtet (Franke, Fränkel, Mendel, Dinke, Dodgson), andere Beobachter dagegen sahen keinen Erfolg (Marinesco, Rolleston, Schultze).

Mairet-Bosc versuchte Hypophysenextract bei Epileptikern und hatte schlechte Resultate (Steigerung der Anfälle, Auftreten von Delirien).

Literaturverzeichniss.

J. Arnold, Weitere Beiträge zur Akromegaliefrage. Virch. Arch., Bd. CXXXV S. 1.
de Coulon, Thyreoidea und Hypophyse der Cretinen. Virch. Arch., Bd. CXLVII.
A. Fränkel, Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 347.
Härnig, Archiv f. klin. Chirurgie 1897.
Hansemann, Akromegalie. Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 417.
Mairet-Bosc, Recherches sur les effets de l'extrait de glande pituitaire. Arch. de physiol. 1896.
Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 52.
Oliver-Schäfer, Journ. of physiol., Bd. XVIII, S. 277, ref. Deutsche med. Wochenschrift 1897, Lit.-Beil. S. 81.
Pisenti-Viola, Beitrag zur normalen und pathologischen Histologie der Hypophyse. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1890, S. 450.
Rogovitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge, IV, S. 453.
Rolleston, Lancet 1896, ref. Centralbl. f. innere Med. 1897, S. 351.
Schönemann, Hypophysis und Thyreoidea. Virch. Arch., Bd. CXXIX, S. 310.
Sternberg, Akromegalie in Nothnagel's Spec. Pathol. u. Therapie, VII, 2.
Stieda, Verhalten der Hypophyse des Kaninchens nach Entfernung der Schilddrüse. Ziegler's Beiträge, VII, S. 537.
K. Wolf, Beitrag zur Pathologie der Hypophysis. Ziegler's Beiträge, XIII, S. 629.
Zander, Deutsche med. Wochenschr., Vereinsbeilage 1897, S. 13.

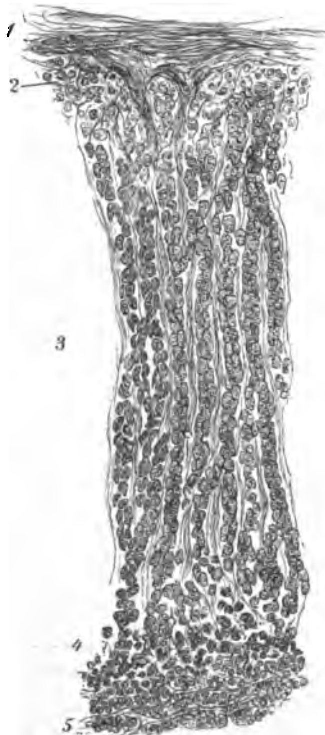
VI. Erkrankungen der Nebennieren.

1. Einleitende anatomische Bemerkungen.

Die bräunlichgelb gefärbte Nebenniere hat eine abgeplattete, halbmondförmige Gestalt und sitzt auf jeder Seite mit breiter Basis der Niere auf. An der medialen Seite findet sich eine bedeutendere Einsenkung, welche den Hilus darstellt, an dem die Gefässe ein- und austreten. Die Substanz des Organs besteht aus einer Rindenschicht, welche das Mark einschliesst.

Aus den vorhandenen übereinstimmenden Angaben über die erste Anlage der Nebennieren (Gottschau, Janosik, Mihálkovicz) geht hervor, dass die specifischen Zellen der Nebennieren Abkömmlinge des Peritonealepithels darstellen. Hinreichend sichergestellt ist die ursprünglich *einheitliche* Entstehung der Nebenniere. Das Eindringen von Theilen des Sympathicus in die Nebenniere ist ein secundäres. Nach Marchand bestehen beim menschlichen Embryo von 8 Wochen beide Nebennieren durchwegs aus den charakteristischen Zellsträngen, welche im Wesentlichen radiär angeordnet und durch Verästelungen der V. suprarenalis von einander getrennt sind. Die Bildung der Marksubstanz erfolgt erst durch nachträgliche Differenzirung aus denselben Elementen, aus welchen die Rinde besteht, während der Sympathicus nur einen sehr geringen Antheil an der Zusammensetzung derselben gewinnt. Die histologischen Eigenthümlichkeiten in den verschiedenen Abschnitten des Organs deuten mit Wahrscheinlichkeit auch auf functionelle Verschiedenheiten hin.

Fig. 18.



Nach der Anordnung der Parenchymzellen unterscheidet man bekanntlich in der Rinde der Nebenniere drei Zonen (Z. glomerulosa, Z. fasciculata, Z. reticularis), vergl. Fig. 18 (2, 3, 4) (nach Toldt).

Die Marksubstanz setzt sich zusammen aus einem bindegewebigen Gerüste, welches sehr stark von Nerven und venösen Räumen durchzogen ist. Auch liegen darin zahlreiche Ganglienzellen. Die Zellen des Markes sind in Haufen und Strängen angeordnet und liegen in keiner bestimmten Anordnung; die Stränge bestehen aus einer einfachen oder doppelten Reihe von Zellen. Charakteristisch für letztere ist es, dass sie einen tief braunen Farbenton annehmen, wenn die Nebenniere mit Lösungen von chromsauren Salzen behandelt wird. Die Venengefässe des Markes sind in ihrem ganzen Verlaufe von einer (oder zwei) Schichten Drüsenzellen umgeben, beziehungsweise in dieselben wie in ein Futteral eingeschlossen. P. Manasse sah bei Chrombehandlung auch in den Venen eine braune, glasige, homogene Masse, welche oft mit Nebennierenzellen und isolirten Kernen untermischt erschien. Schon in den grossen Venen bemerkte ferner Manasse Zapfen aus Marksubstanz, welche nicht mit Endothel überkleidet waren. Diese Zapfen dringen direct aus dem Parenchym in das Venenlumen hinein. Bei den kleinen Venen erschienen diese Fortsätze noch häufiger, und in den kleinsten stellte Manasse eine besonders enge Beziehung zwischen Marksubstanzzellen und dem braunen Veneninhalt fest. Hier fand sich ein directes Ueberfliessen der braunen Massen von Seite der Marksubstanzzellen in den venösen Kreislauf. Schliesslich kam Manasse auf kanalförmige Gebilde, welche eine Aehnlichkeit mit Drüsenschläuchen boten, Schläuche, deren Wand auf der Innenseite mit den früher erwähnten braunen Zellen besetzt war. Die Zellcylinder besitzen in der Mitte vielfach ein Lumen, das mit derselben Masse ausgefüllt ist, wie das Venensystem der Marksubstanz.

Von kleinsten Gefässen unterscheiden sich die Kanäle bloss dadurch, dass sie gar kein Endothel haben. Manasse will auch eine directe Communication der Kanälchen mit Capillargefässen nachgewiesen haben! Das Blut der V. suprarenalis enthält in grosser Menge kleine, hyalin glänzende, farblose Kügelchen von der Grösse eines halben Erythrocyten, welche in Streifen bei einander liegen. Man ist doch wohl berechtigt, in jenen braunen (braun mit Chromsalzen sich färbenden) hyalinen Massen ein Secret zu sehen, welches von den braunen Zellen der Marksubstanz ausgeschieden und durch die Venen dem Kreislauf zugeführt wird. Die Venen vertreten die Stelle des Ausführungsganges.

Die reichlichen Nerven der Nebennieren stammen grossentheils aus dem Plexus coeliacus (aber auch aus anderweitigen benachbarten Geflechten). Den Ort, wo die Hauptmasse aller Nervenstämmchen, die in die Nebennieren eindringen, endigt, bildet die Marksubstanz. Die sympathischen Nervenzellen des Markes stehen in gar keiner Beziehung zu den die Hauptmasse desselben bildenden Drüsenzellen und unterscheiden sich nicht von den Ganglienzellen des Ganglion solare. Die Drüsenzellen der Marksubstanz werden von einem Netze feinster Nerven eingeschlossen, dessen Fäden sich von dem Nervengeflecht absondern, welches die zugehörige strangförmige oder umschriebene Gruppe von Markzellen umgibt. Diese Nervenfäden, wie auch die ihnen eigenthümlichen varicösen und plättchenförmigen Verdickungen legen sich innig an die Oberfläche der einzelnen Zellen an. Jene erwähnten Verdickungen sind denjenigen analog, die man stets im Verlaufe der Nervenfäden trifft, welche die verschiedenen sensiblen Endapparate bilden. Die Nervenzellen treten in 2 Typen auf, als kleine und grosse multipolare Zellen. Vom Zellkörper der kleinen gehen einige Protoplasmafortsätze und ein Achsencylinderfortsatz aus. Die ersteren enden in einem Pericellularnetz um die grossen sympathischen Zellen. Der letztere tritt in eins der Aestchen des Geflechtes der Marksubstanz ein. In Betreff der Fortsätze der grossen sympathischen Zellen weiss man noch nichts (A. S. Dogiel).

2. Physiologie der Nebennieren.

Durch die Beobachtungen von Addison über die Coincidenz eines von ihm zuerst präcisirten klinischen Symptomencomplexes mit an der Leiche nachweislichen Erkrankungen der Nebennieren, auf Grund deren er die Behauptung aufstellte, dass tiefgreifende Destructionen dieser Organe von einer schweren, zum Tode führenden und klinisch gut charakterisirten Erkrankung des Gesammtorganismus gefolgt seien, wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte und Physiologen nachdrücklich auf die Bedeutung dieses Organes hingelenkt, über dessen Functionen und Bedeutung für den Organismus bis dahin durchaus hypothetische Vorstellungen herrschten.

Die Frage der Lebenswichtigkeit der Nebennieren.

Schon der erste Forscher, welcher die Lösung der Aufgabe, die Function der Nebennieren klarzustellen, auf experimentellem Wege anstrebte, Brown-Séquard, gelangte 1856, ein Jahr nach der Publication Addison's, zu äusserst bemerkenswerthen Resultaten, welche allerdings in der Folge vielfach von anderen Autoren in Abrede gestellt wurden, aber doch in allerjüngster Zeit durch zahlreiche sorgfältige Untersuchungen endgültig sichergestellt erscheinen.

Brown-Séquard sprach auf Grund sehr ausgedehnter Versuchsreihen die Ansicht aus, dass die Nebennieren zum Leben unumgänglich nothwendige Organe seien. Alle Thiere, welchen beide Nebennieren exstirpirt worden waren, gingen in kurzer Zeit, 1—2 Tagen, unter Erscheinungen allgemeiner Schwäche und schweren nervösen Symptomen (Convulsionen, Delirien, Drehschwindel, Koma) zu Grunde; Thiere, welche bloss einseitig operirt worden waren, konnten zwar länger am Leben erhalten werden, erlagen aber schliesslich gleichfalls. Durch Controlleversuche glaubte Brown-Séquard hinreichend ausgeschlossen zu haben, dass

das Resultat des Experimentes etwa Läsionen der Nachbarorgane (Leber, Sympathicus, Peritoneum) zuzuschreiben sei, er führte den Tod der Versuchsthiere einzig und allein auf die Entfernung der Nebennieren zurück. Er fand bei den Thieren als Todesursache Pigmentanhäufungen im Blutgefässsystem und reichliche Pigmentembolien und schliesst daraus, dass den Nebennieren die Function zukomme, übermässige Pigmentbildung im Blute zu hemmen. Der Umstand, dass das Blut von Thieren mit beiderseits exstirpirten Nebennieren, in den Kreislauf von nur einseitig operirten Thieren eingebracht, den Tod der letzteren beschleunigte, der Umstand ferner, dass das Leben der entnebennierten Thiere durch Injection von normalem Blut um einige Stunden verlängert werden konnte, führten ihn weiter zu der Ansicht, dass sich im Blute der ihrer Nebennieren beraubten Thiere giftige Stoffe ansammeln, dass somit im Wesentlichen den Nebennieren eine den Organismus entgiftende Function zugeschrieben werden müsse.

Die nächsten Nachfolger Brown-Séquard's, welche ebenfalls die Folgen der Nebennierenexstirpation (beziehungsweise -zerstörung) bei Thieren studirten (Gratiolet, Philipeaux, Berruti und Perusino, Harley, Chatelain, Schiff, Nothnagel), gelangten zu Ergebnissen, welche den Ansichten Brown-Séquard's auf das entschiedenste widersprachen. Allen diesen Experimentatoren gelang es, einzelne der (beiderseitig) operirten Thiere durch Wochen und Monate, ja selbst über ein Jahr am Leben zu erhalten, ohne dass die von Brown-Séquard angeführten Erscheinungen von allgemeiner Schwäche, Delirien oder Convulsionen eingetreten wären. Alle diese Autoren traten auch mehr oder weniger entschieden der stricten Gültigkeit der Brown-Séquard'schen Ansicht von der unbedingten Lebenswichtigkeit der Nebennieren entgegen und waren geneigt, den Tod der Versuchsthiere nach der Nebennierenexstirpation auf die unvermeidlichen Verletzungen der Nachbarorgane, namentlich der sympathischen Geflechte und Ganglien, sowie auf die consecutive eitrige Entzündung des Peritoneum zurückzuführen.

Tizzoni war es später ebenfalls gelungen, Thiere nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation längere Zeit hindurch (bis 3 Jahre) am Leben zu erhalten; da aber doch schliesslich alle Thiere zu Grunde gingen, so hält er den Gegenbeweis gegen die Brown-Séquard'schen Anschauungen durch die vorerwähnten Experimentatoren für nicht erbracht, weil dieselben die Thiere nicht lange genug beobachtet und früher getödtet hätten, als der durch die Nebennierenexstirpation gesetzte pathologische Process (Veränderungen im Centralnervensystem s. u.) seinen tödtlichen Ausgang nehmen konnte.

Es sind überdies in neuerer Zeit Thatsachen bekannt geworden, welche noch weiterhin die Beweiskraft der mit negativem Resultat ausgeführten Nebennierenexstirpationen einzuschränken geeignet sind. Dazu gehört erstlich die Erkenntniss der ganz bedeutenden Regenerationsfähigkeit des Nebennierengewebes, z. B. accessorischer Nebennieren, ja selbst bei der Operation zurückgelassener geringer Reste von Nebennierengewebe, insbesondere bei jungen Individuen mancher Thierspecies (Stilling, Tizzoni, Thiroloix). Dazu kommt ferner die früher durchaus ungenügend berücksichtigte, jetzt aber durch zahlreiche Beobachtungen vollständig geläufig gewordene Thatsache, dass accessorische Nebennieren (mitunter mikroskopisch klein) gerade bei einzelnen zu den Exstirpationsversuchen öfter verwendeten Thierspecies (Ratte) sehr häufig und in grosser Zahl vorkommen, nicht selten an Orten, welche weitab von dem eigentlichen Operationsterrain gelegen sind (Hoden, Samenstrang) und sich so der Entdeckung leicht entziehen. Es können somit alle jene Versuche, in denen es gelang, die Thiere längere Zeit am Leben zu erhalten, und bei welchen die beiden eben angeführten Momente nicht die sorg-

fältigste Berücksichtigung erfahren haben, als nicht einwandfrei zurückgewiesen werden; und es bleibt aus neuerer Zeit eigentlich nur ein Versuch von Pál übrig, in welchem ein Hund die beiderseitige Nierenexstirpation um 4 Monate überlebte, bei dessen Section man sich überzeugen konnte, dass die Nebennieren ganz genau entfernt waren und dass keine accessorischen Nebennieren vorhanden waren (im Operationsfelde; ob anderwärts?).

Diesem einen Versuche stehen aus der neueren Zeit jedoch zahlreiche andere gegenüber, deren Resultate uns zu der Brown-Séquard'schen Anschauung von der Lebenswichtigkeit der Nebennieren zurückführen. Alle diese Versuche (Abelous und Langlois, Thiroloix, Albanese, de Domenicis, Gourfein, Szymonowicz, Cybulski) stimmen darin überein, dass die Exstirpation beider Nebennieren unvermeidlich den Tod des Thieres innerhalb kurzer Zeit nach sich ziehe. Die Exstirpation einer Nebenniere können die Thiere ganz wohl ohne schweren Schaden ertragen, wird aber dann, selbst nach längerer Pause, die andere Nebenniere entfernt, so tritt ebenfalls der Tod ein. Auch die Exstirpation einer Nebenniere und eines grossen Theils der anderen führt zumeist zum Tode; wurden jedoch irgend grössere Reste von Nebennierengewebe zurückgelassen, so tritt der Tod, wenn überhaupt, erst nach längerer Zeit ein. Eine schöne Ergänzung haben die Exstirpationsversuche weiter durch die von Abelous angestellten Experimente erfahren, welchem es gelang, bei Fröschen Nebennieren von anderen Fröschen einzupflanzen, und welcher die so behandelten Thiere die beiderseitige Nebennierenexstirpation bis zu 15 Tagen überleben, aber nach Zerstörung der eingeheilten Nebenniere rasch zu Grunde gehen sah. Implantation von Nebennieren einer anderen Thierspecies vermochte keine ähnliche Schutzwirkung zu entfalten (Gourfein). Auch die Injection von Nebennierenextract (gleicher Thierspecies) ist nach übereinstimmenden Angaben im Stande, das Leben der beiderseitig operirten Thiere bis auf das Doppelte zu verlängern. Nach Versuchen von de Domenicis führt, ebenso wie die Exstirpation, schon die blosse Verlagerung beider Nebennieren unter Wahrung ihrer Verbindungen an der Vorderseite zum Tode.

Nach dem übereinstimmenden Ausfall der letzterwähnten Versuche wird man doch wohl die ursprünglichen von Brown-Séquard verfochtenen Ansichten über die Lebenswichtigkeit der Nebennieren als zu Recht bestehend annehmen müssen.

Die Function der Nebennieren.

Die Lösung der Frage nach der Function der Nebennieren wurde auf verschiedenen Wegen versucht. Die Beobachtung der Versuchsthiere nach einseitiger und beiderseitiger Nebennierenexstirpation hatte einige constant wiederkehrende Krankheitserscheinungen bei diesem Eingriff kennen gelehrt; es lag nahe, dieselben als Ausfallserscheinungen einer supponirten Nebennierenfunction aufzufassen und nach Analogien in dem von Addison beschriebenen Krankheitsbilde beim Menschen zu suchen. Wenn auch auf diese Weise mancherlei beachtenswerthe Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen und Organsystemen aufgedeckt wurden, so hat doch erst eine andere Versuchsmethode, die Injection von Nebennierenextracten, uns detaillirtere Kenntnisse über specifische, den Nebennieren zukommende Functionen vermittelt. Die schon durch den anatomischen Bau nahegelegte Vermuthung, dass wir in der Nebenniere eine Drüse mit sogenannter „innerer Secretion“ zu suchen haben, hat gegenwärtig auch die nöthige physiologische Grundlage bekommen. Ein dritter Weg, zum Vertändniss der Nebennierenfunction zu gelangen, der der chemischen Erforschung der Nebennieren und ihres Secrets, hat bisher noch recht wenig Erfolge aufzuweisen.

Beziehungen der Nebennieren zum Circulationsapparat. Die Nebennieren als Drüsen mit innerer Secretion.

Als die gegenwärtig meiststudirte und bestbekannte Function der Nebenniere muss der Einfluss gelten, welchen das Organ auf die Thätigkeit des Circulationsapparates ausübt. Wir verdanken unsere Kenntnisse in dieser Richtung hauptsächlich den Arbeiten von Oliver und Schäfer, Szymonowicz, Cybulski, Gottlieb, Velich und Biedl.

Intravenöse Injectionen von Nebennierenextracten bewirken nach übereinstimmenden Resultaten selbst in kleiner Dosis als hervorstechendste Erscheinung eine beträchtliche Blutdrucksteigerung, welche durch einige Zeit anhält. Die Ursache dieser Blutdrucksteigerung ist eine hochgradige Contraction der Gefässe; die Blutdrucksteigerung wird noch grösser, wenn beide Nervi vagi durchschnitten oder die peripheren Vagusendigungen durch Atropin gelähmt werden.

Oliver und Schäfer sahen diese Blutdrucksteigerung auch noch dann auftreten, wenn die Medulla oblongata durchschnitten war, oder bei Fröschen selbst dann noch, wenn das ganze Rückenmark zerstört war. Deshalb, sowie auf Grund plethysmographischer Versuche bei durchschnittenen Nervenplexus, suchten sie die Ursache in einer directen, nicht reflectorischen Einwirkung auf die glatte Musculatur der Gefässe.

Szymonowicz erhielt etwas abweichende Resultate, indem er beobachtete, dass durch partielle Zerstörung des Rückenmarkes die blutdrucksteigernde Wirkung der Nebennierenextracte nur noch abgeschwächt, bei totaler Zerstörung des Hals- und Brustmarkes gar nicht mehr zur Geltung kommt. Er glaubte deshalb, dass die vasomotorischen Centren der Medulla oblongata und des Rückenmarkes auf die Blutdrucksteigerung den wichtigsten Einfluss ausüben.

Durch die Versuche von Gottlieb, welcher, auch bei vollkommener Lähmung der vasomotorischen Centren durch Chloral, den Blutdruck gleichfalls stark ansteigen sah, durch die Versuche von Velich und Biedl endlich, welche fanden, dass auch nach vollständiger Ausbohrung des Rückenmarkes die Injection von Nebennierenextract ganz bedeutende Blutdrucksteigerung hervorrufe, erscheint gegenwärtig der Beweis für die periphere Wirkung des Extractes, wie Oliver und Schäfer angenommen haben, erbracht. Gottlieb meinte, abweichend von Oliver und Schäfer, als Ursache der Blutdrucksteigerung eine specifische Einwirkung des Extracts auf die Erregbarkeit intracardialer, motorischer Ganglien und jener peripheren Gefässganglien, welche die Gefässweite beherrschen, annehmen zu sollen. Doch scheint nach den letzten Versuchen von Biedl der Beweis für die directe Beeinflussung der Gefässmusculatur endgültig geliefert zu sein. Biedl konnte nämlich nachweisen, dass an ausgeschnittenen, überlebenden Organen (Niere, Extremität) bei Durchströmung derselben mit Blut, dem Nebennierenextract zugesetzt war, eine so bedeutende Contraction der Gefässe eintritt, dass der Ausfluss aus der Vene selbst bei Steigerung des Zuflussdruckes auf das Dreifache sistirt. Auch die Mittheilung von Darier, nach welcher man bei Einträufeln von Nebennierenextract in den Bindehautsack die Gefässe der Conjunctiva sich direct contrahiren sieht, kann als Beweis nach dieser Richtung verwerthet werden.

Als eine weitere Einwirkung des Nebennierenextractes auf den Circulationsapparat sahen Oliver und Schäfer, ebenso Szymonowicz und Cybulski eine Verlangsamung und Verstärkung der Herzaction und des Pulses auftreten, die nur bei intacten Vagis und intactem Rückenmark zu Stande kommt;

nach Vagotomie oder Atropinvergiftung bewirkt dagegen das Extract beträchtliche Beschleunigung der Herzaction. Während der Einwirkung des Extracts ist eine Reizung des N. depressor nicht im Stande, den Blutdruck herabzusetzen. Es erfolgt somit die Einwirkung auf die Herzaction durch Vermittelung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata. Dass übrigens daneben eine directe Herzwirkung in Betracht kommt, geht daraus hervor, dass auch am ausgeschnittenen Froschherzen eine beschleunigende Wirkung des Extractes wahrzunehmen ist (Oliver und Schäfer), dass ferner bei Injectionen die Thiere öfter Arhythmie und Allorythmie bekommen (Szymonowicz).

Im Einklang mit der Wirkung der Extracte steht die Beobachtung, dass stets nach beiderseitiger Nebennierenexstirpation ein sehr starkes Sinken des Blutdruckes erfolgt; durch Injection von Nebennierenextract kann der Blutdruck wieder zur Norm, sogar noch darüber gesteigert werden (Szymonowicz).

Diese experimentellen Untersuchungen erbringen den Nachweis, dass die Nebennieren Drüsen mit innerer Secretion sind, welche einen Stoff erzeugen und dem Blute zuführen, dessen Reizwirkung auf die Musculatur der Gefässe und des Herzens diese in einem für ihre physiologische Function nöthigen Tonus erhält.

Die blutdrucksteigernde Wirkung der Nebennierenextracte erscheint an eine Substanz geknüpft, welche schon intra vitam in den Organen gebildet wird. Cybulski nämlich zeigte, dass das aus der Nebennierenvene direct aufgefangene Blut eine den Nebennierenextracten ähnliche, wenngleich schwächere Wirkung entfalte.

Die hauptsächlichste oder ausschliessliche Bildungsstätte des Stoffes ist das Mark der Nebennieren (Oliver und Schäfer); doch bemerkte Szymonowicz, dass bei Verwendung von Extracten aus der ganzen Nebenniere die Wirkung schneller eintrat. Eine dem Nebennierenextract ähnliche Wirkung konnte Szymonowicz bei keinem anderen Organextract nachweisen.

Es ist klar, dass das wirksame Princip der Nebennierenextracte, welches einen so wichtigen Einfluss auf die Nervencentren ausübt, in grossen Dosen Thieren einverleibt, giftige, ja tödtliche Wirkungen hervorrufen kann. Thatsächlich betonten schon früher Foà und Pellacani, Marino-Zucco und Guarnieri, Alezais und Arnaud die Giftigkeit der wässrigen Nebennierenextracte, welche auch von den im Vorhergehenden öfter genannten Autoren bei ihrem Studium über die Extractwirkung bestätigt und auch für glycerinige Extracte gefunden (desgleichen Gourfein, Dubois) wurde. Cybulski und Gluzinski fanden bei Section der auf diese Weise vergifteten Thiere Lungenödem, Blutextravasate an Lungen, Pleura und Pericard, Gehirn, Infarcte der Lungen.

Die aus den Nebennieren dem Blute zufliessende wirksame Substanz geht nach Cybulski zu einem geringen Theile auch in den Harn über, zum grössten Theile wird sie im Organismus durch Oxydation zerstört. Er hebt besonders die leichte Oxydirbarkeit der Substanz hervor, durch welche die Flüchtigkeit der Wirkung der Extracte unter normalen Verhältnissen zu erklären ist.

Die Zerstörung der Substanz erfolgt in den Geweben, nicht im Blute (Oliver und Schäfer). Die Aehnlichkeit im Bilde der Erstickung und dem der Nebennierenwirkung (Blutdrucksteigerung, Pulsverlangsamung etc.) legt ihm den Gedanken nahe, in dem Erstickungsblute eine Anhäufung der wirksamen Substanz zu suchen. Eine Bestätigung seiner Vermuthung erblickt er darin, dass einerseits bei entnebennierten Thieren die Erscheinungen der Erstickung einige Stunden nach der Operation ausbleiben und durch Injection von Nebennierenextract wieder hervorgerufen werden können, und dass andererseits Erstickungsblut, normalen Thieren

injicirt, ähnliche Erscheinungen hervorruft, wie Nebennierenextract. Er sieht daher in dem Secrete der Nebennieren ein physiologisches Tonicum für das Athemcentrum, welches die Aufgabe hat, dieses Centrum unabhängig von chemischen und nervösen Reizen in seiner rhythmischen Thätigkeit zu erhalten.

Ueber die physikalischen Eigenschaften und die chemische Natur des Nebennierensecretes ist noch recht wenig bekannt. Aeltere Untersuchungen über ein in den Nebennieren enthaltenes Chromogen, über verschiedene anderwärts vorkommende und auch in der Nebenniere aufgefundene chemische Verbindungen dürften hier kaum in Betracht kommen. Die Vermuthung von Marino-Zucco und Dutto, dass das Neurin als Träger der specifischen Wirkung der Nebenniere anzusehen wäre, ist von Oliver und Schäfer widerlegt. Moore und Cybulski ermittelten einiges über die Löslichkeitsverhältnisse der wirksamen Substanz, nach Moore ist sie weder ein Eiweisskörper, noch ein Glykosid, noch ein Kohlehydrat. S. Fränkel gelang es, aus den Nebennieren eine wirksame, blutdrucksteigernde Substanz in nicht krystallisirtem Zustande zu gewinnen, die er Sphygmogenin nennt. Nach seinen Reactionen hält er das Sphygmogenin für ein stickstoffhaltiges Derivat der Orthodioxybenzolreihe und betont, dass es sich von Brenzkatechin in mancher Hinsicht unterscheidet. Mühlmann bestreitet, dass das Sphygmogenin als einfacher Körper anzusehen sei. Er isolirt die Substanz nach anderer Methode und will durch Behandlung derselben mit Salzsäure Brenzkatechin erhalten haben, auf welches er auch die physiologische Wirkung der Substanz zurückzuführen geneigt ist, eine Angabe, welche nach den letzten Untersuchungen von Gürber und v. Fürth als zweifelhaft angesehen werden muss.

Die Beziehungen der Nebenniere zum neuromusculären Apparat; die Frage der „entgiftenden“ Function der Nebennieren.

Die Frage nach der entgiftenden Function der Nebennieren hängt eng mit dem zusammen, was wir über die Beziehungen der Nebennieren zu dem neuromusculären Apparat (abgesehen von der Musculatur der Gefässe und des Darms) wissen.

Brown-Séquard schon hatte bei entnebennierten Thieren schwere nervöse Störungen dem Tode vorangehen sehen. Epileptische Convulsionen, Delirien, Drehschwindel, Koma wurden von ihm notirt. Aehnliche Erscheinungen beobachtete auch Tizzoni in acut zum Tode führenden Fällen, daneben jedoch auch Herabsetzung der Motilität und der Reflexe, Opisthotonus mit Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen. Bei Thieren, welche sich länger am Leben erhielten, fand er Adynamie, Contracturen. Abelous und Langlois bemerkten ein Vorwiegen der Lähmungserscheinungen, welche constant von rückwärts nach vorn fortschritten, der Tod trat durch Lähmung der Athemmuskeln ein. Szymonowicz sah niemals Convulsionen, dagegen Apathie, Rigidität und Schwäche der Musculatur, sowie Erschwerung der Athmung. Sämmtliche Autoren bestätigen somit das Auftreten schwerer, einer Giftwirkung vergleichbarer Reizungs- und Lähmungserscheinungen als Folge der Nebennierenexstirpation.

Brown-Séquard kam auf Grund seiner schon angeführten Versuche über die Giftigkeit des Blutes entnebennierter Thiere zur Anschauung, dass die schweren Krankheitserscheinungen und der schliessliche Tod durch eine Anhäufung einer toxischen Substanz im Blute der Thiere zu Stande komme. Die Giftwirkung des Blutes entnebennierter Thiere, dessen Injection in die Blutbahn von in gleicher Weise operirten Thieren die Lebensdauer der letzteren verkürzt, wurde von vielen

Autoren bestätigt, so von Abelous und Langlois, Marino-Zucco, Albanese. Supino fand überdies, dass das Blutserum von entnebennierten Thieren (Kaninchen) auch auf andere Thierspecies (Frösche) eine curareähnliche Giftwirkung ausübe.

Auf Grund dieser Versuche traten die genannten Autoren der Brown-Séquard'schen Ansicht bei; sie nehmen an, dass sich im Blut solcher Thiere Substanzen ansammeln, welche gleich dem Curare lähmend wirken auf die Endigungen der motorischen Nerven und zum Theil auf die Muskeln selbst, und sie suchen die Aufgabe der Nebennieren darin, diese im Blute sich ansammelnden Stoffe unschädlich zu machen, sie vindiciren somit der Nebenniere die Rolle eines „entgiftenden" Organs.

Als Stützen der Hypothese einer entgiftenden Function könnte man des weiteren Versuche anführen, welche ergaben, dass Neurininjectionen in gleicher Dosis bei gesunden Thieren weniger stark toxisch wirken als bei entnebennierten, obwohl die Ausscheidung des Giftes durch die Operation keine Aenderung erfährt (Carbone, Albanese, Boinet); ferner Versuche, welche zeigten, dass verschiedene Gewebsextracte stärker toxisch wirken bei nebennierenberaubten als bei normalen Thieren (Boinet), wie auch die von Charrin und Langlois gefundene Thatsache, dass Nicotinlösungen durch die Berührung mit Nebennierenstücken bedeutend an Giftigkeit verlieren. Auch der Nachweis, dass die Injection von Nebennierenextract die Toxicität des Blutes entnebennierter Thiere vermindert (Abelous), lässt sich in diesem Sinne verwerthen.

Auch mit der Frage nach der Herkunft der hypothetischen giftigen Substanz hat man sich beschäftigt.

Abelous und Langlois zeigten, dass Thiere, welche nach Exstirpation beider Nebennieren ermüdet wurden, früher zu Grunde gingen, als die in Ruhe gelassenen. Albanese, welcher Frösche durch Reizung mittelst faradischen Stromes ermüdete, machte die Wahrnehmung, dass die infolge der Reizung entstandene Lähmung bei einem normalen Frosch nach einigen Stunden ohne alle Folgen verschwand, dagegen bei einem Frosch ohne Nebennieren gar nicht nachliess, sondern bis zu dem bald eintretenden Tode anhielt. Wurde der Frosch ohne Nebennieren in Ruhe gelassen, so traten die Lähmungserscheinungen und der Tod erst viel später ein. Abelous constatirte das rasche Eintreten und sehr lange Andauern der Ermüdung an den Muskeln des entnebennierten Frosches; er zeigte weiter, dass die alkoholischen Extracte aus ermüdeten Muskeln normaler Thiere bei entnebennierten Thieren ähnliche Wirkung hervorbrachten, wie Muskelextracte nicht ermüdeter, jedoch entnebennierter Frösche. Er gelangte auf Grund dieser Beobachtungen zu der Annahme, dass die giftigen Körper, welche sich nach Exstirpation der Nebennieren im Organismus ansammeln, derselben Art sind, wie die durch Muskelarbeit entstehenden Gifte; während das normale Thier die bei der Muskelarbeit auftretenden Ermüdungsstoffe vermöge der Thätigkeit seiner Nebennieren rasch unschädlich macht, steht das entnebennierte Thier der immer zunehmenden Anhäufung dieser Substanzen im Blute wehrlos gegenüber. Die entgiftende Thätigkeit der Nebennieren liesse sich demnach als der Beseitigung (Oxydation) der Muskelermüdungsstoffe dienend näher präcisiren.

Unterzieht man das Beweismaterial, welches für die Annahme einer entgiftenden Function der Nebenniere bisher beigebracht wurde, einer näheren Prüfung, so kann man den meisten in dieser Richtung ausgeführten Experimenten eine hervorragende Beweiskraft schon vermöge der Art der Versuchsanordnung nicht zuerkennen. Dass Thiere, welche eben eine so schwere Operation, wie es die beiderseitige Nebennierenexstirpation darstellt, überstanden haben, auf irgend-

welche weiteren Eingriffe ganz anders reagieren wie normale Thiere, das ist wohl a priori vorauszusetzen.

Dass ein beträchtlicher Theil wenigstens der nach Nebennierenexstirpation zu beobachtenden Krankheitserscheinungen (vornehmlich von Seite des neuromusculären Apparates) ungezwungen schon aus der mit dem Eingriff einhergehenden tiefen Blutdruckherabsetzung, aus dem Fehlen des herz- und gefässtonisirenden Secretes im Blute erklärt werden kann, muss gewiss zugegeben werden, und es kann nicht besonders befremden, wenn Cybulski und Szymonowicz die Annahme einer entgiftenden Function der Nebennieren völlig ablehnen, sie für überflüssig erklären.

Im Hinblick auf die oben angeführten Versuche von Abelous, Langlois und Albanese denkt Szymonowicz noch an eine besondere Einwirkung des Nebennierensecretes auf die den Muskeltonus beherrschenden Centren, welche den motorischen Nervenendigungen ihre Erregbarkeit im normalen Zustande erhält; eine Annahme, welche vielleicht mit der von Oliver und Schäfer gefundenen Thatsache, dass Injectionen von Nebennierenextract die Dauer der Muskelcontraction an Skeletmuskeln verlängern, in Einklang zu bringen wäre und die Hypothese einer Neutralisation der Muskelgifte durch die Nebennieren vollends entbehrlich machen würde.

Andere schon angeführte Thatsachen freilich, welche hier nochmals hervorgehoben werden mögen, finden dann kaum eine Erklärung. Der Umstand, dass das Blut entnebennierter Thiere auf andere Thiere entschieden giftig wirkt (Supino, Boinet, Langlois), ferner der von Abelous geführte Nachweis, dass Injection von Nebennierenextract die Toxicität des Blutes entnebennierter Thiere zu vermindern im Stande ist, sowie die von Charrin und Langlois ausgeführten Untersuchungen über die Abnahme der Giftigkeit von Nicotinlösungen durch die Berührung mit Nebennierengewebe, machen doch eine entgiftende Eigenschaft der Nebennieren wenigstens wahrscheinlich. Dies mag der Grund sein, warum auch noch neuere, besonders klinische Autoren, jüngst insbesondere Neusser, zum Theil offenbar unter dem Eindruck der klinischen Beobachtung von Fällen Addison'scher Krankheit, die Annahme einer entgiftenden Function der Nebenniere nicht ganz fallen gelassen haben.

Inwieweit sich als Folge der Nebennierenausrottung auch anatomische Veränderungen des Nervensystems herausgestalten können, darüber brachten zuerst die Untersuchungen von Tizzoni Aufschluss. Die Befunde fielen verschieden aus, je nachdem die Thiere die Operation nur kurze oder aber lange Zeit überlebten. Im ersten Falle fanden sich Hämorrhagien im Rückenmark und im Bulbus, secundär schlossen sich daran Störungen der Lymphcirculation und degenerative Veränderungen. Im Gross- und Kleinhirn sind die Herde regellos zerstreut, in der Medulla oblongata betreffen sie hauptsächlich die Kerngebiete des 8. bis 11. Hirnnerven. Hier und im Halsmark sind die Veränderungen am intensivsten; sacralwärts nehmen sie allmälig ab. Erfolgte der Tod erst längere Zeit nach der Operation, so entwickelten sich Degenerationen der Hinterstränge, insbesondere der Goll'schen Stränge, die sich bis in das Kleinhirn hinauf erstreckten. An der Stelle der stärksten Alteration des Rückenmarkes, die auch bei diesen Fällen in der Medulla ihren Sitz hatte und von da abwärts successive abnahm, fanden sich Degenerationen der hinteren Wurzeln, mit denen dann wieder Veränderungen des Hinterhornes, welche später auch die Vorderhörner und schliesslich die ganze graue Substanz ergriffen, im Zusammenhange standen. Endlich fand Tizzoni auch Veränderungen im Plexus coeliacus des Sympathicus und auch in peripheren Nerven. Als Vermittler dieser Veränderungen nahm Tizzoni den Sympathicus in Anspruch, von

dessen Bauchgeflechten die Degeneration durch den Grenzstrang auf das Rückenmark und Gehirn fortschreite, und er glaubte in der anatomischen Läsion des Centralnervensystems die letzte Ursache der deletären Wirkung der Nebennierenexstirpation suchen zu müssen. Doch sind von Stilling, welcher die Versuche wiederholte, ähnliche Befunde am Rückenmark, wie sie Tizzoni beschrieben, auch dann vermisst worden, wenn die Thiere selbst ziemlich lange am Leben blieben. Die Aufklärung dieses Widerspruches harrt also noch der definitiven Erledigung.

Es mag hier daran erinnert werden, dass die pathologisch-anatomische Untersuchung des Nervensystems in Fällen von Morbus Addisonii ebenfalls nicht gerade selten im Sympathicus, aber auch an den Spinalganglien, den extramedullären Theilen der hinteren Wurzeln, endlich auch im Rückenmark Veränderungen vornehmlich degenerativer Art kennen lehrte. Es ist aber auch hier noch strittig, ob diese Befunde als durch die Nebennierenentartung veranlasst angesehen werden dürfen.

Es wäre an dieser Stelle noch der Untersuchungen von Zander zu gedenken, welcher bei zahlreichen Fällen von Hemicephalie, wie schon andere vor ihm, niemals normal grosse Nebennieren gesehen hat. Zander äussert sich dahin, dass das Wachsthum der Nebennieren nur dann in normaler Weise vor sich gehen kann, wenn das Gehirn intact ist.

Beziehungen der Nebennieren zu den Darmbewegungen.

Jacobj hat diese Frage zum Gegenstande eingehender Studien gemacht. Bezüglich der topographisch-anatomischen Verhältnisse der Nerven in der Umgebung der Nebennieren konnte Jacobj bei Kaninchen, Hunden, Katzen, Hammeln und Pferden Folgendes feststellen. Der Splanchnicus, welcher mit seinem Hauptstamme direct in den oberen Theil des Ganglion semilunare eintritt, gibt vorher einen an letzterem vorbeischwenkenden Ast zur Nebenniere, sowie mehrere unter der Nebenniere zum Nierengeflecht ziehende Fäden ab. Die Nebenniere ist ihrerseits durch eine Reihe feiner Nervenfäden mit dem Ganglion coeliacum direct in Verbindung gesetzt und entsendet selbst gleichfalls Fäden zum Nierengeflecht. Dieses endlich erhält ausser den vom Splanchnicus und der Nebenniere kommenden Nerven auch noch solche, die unmittelbar dem unteren Theile des Ganglion entstammen. Alle zwischen Splanchnicus, Nebenniere, Ganglion semilunare und Nierengeflecht überhaupt möglichen Verbindungen sind somit auch thatsächlich hergestellt.

Jacobj beobachtete nun, welchen Einfluss die beiderseitige Nebennierenexstirpation (welche mit möglichster Schonung der an der Nebenniere vorbeiziehenden Nerven ausgeführt wurde) auf die Darmbewegungen laparotomirter hungernder Thiere im Kochsalzbade ausübt. Unter den letzterwähnten Bedingungen verharrt der Darm in Ruhe, und auch durch Vagusreizung lassen sich keine, durch Berührung mit einem Kochsalzkrystall höchstens local beschränkte, ringförmige Contractionen auslösen. Nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation tritt nun, gerade wie nach Splanchnicussection, auf Vagusreizung oder locale Reizung mit Kochsalz an dem vorher ruhigen Darm deutliche, mitunter sogar stürmische Bewegung ein. Im Gegensatz zur Splanchnicusdurchschneidung ist bei Nebennierenexstirpation aber eine vermehrte Füllung der Gefässe nicht wahrzunehmen. Man erzielt somit durch die Nebennierenexstirpation lediglich die Aufhebung einer Hemmungswirkung auf den Darm, welche unabhängig ist von den vasomotorischen Functionen des Splanchnicus. Die Frage, ob die Nebenniere selbst ein in diesem Sinne wirkendes nervöses Centrum enthält, oder ob sie bloss ein in den Verlauf

der Splanchnicusfasern in irgendwelcher Weise eingeschaltetes Organ darstellt, vermochte nicht sicher entschieden zu werden.

Durch directe elektrische Reizung der Nebennieren konnte ferner ein Stillstand der bis dahin vorhandenen Darmbewegungen bewirkt werden, eine weitere Bestätigung der durch Nebennierenausrottung gewonnenen Vorstellungen. Auch liess sich ermitteln, dass diese Hemmungsfasern sowohl durch die directen Verbindungen als auf dem Umwege über das Ganglion coeliacum der Nebenniere zukommen. Es nehmen auch nicht alle Hemmungsfasern des Splanchnicus ihren Weg zum Darme über die Nebenniere, denn durch Reizung des Hauptstammes des Splanchnicus, welcher direct zum Ganglion geht, lassen sich die nach der Nebennierenexstirpation durch Vagusreizung erzeugten Darmbewegungen wieder unterdrücken.

Beobachtungen früherer Autoren, wie Nothnagel, Albanese und Tizzoni, welche bei operirten Thieren des öfteren vermehrte Peristaltik und Diarrhöen auftreten sahen, würden durch die Jacobj'schen Untersuchungen eine einfache Erklärung finden. Es darf indess nicht unerwähnt bleiben, dass Pál bei seinen Nebennierenexstirpationsversuchen nur ausnahmsweise einen dieser Annahme Jacobj's entsprechenden Befund erheben konnte.

Beziehungen der Nebenniere zur Pigmentbildung.

Brown-Séquard fand bei seinen operirten Thieren eine starke Anhäufung von Pigment im Blute und reichliche Pigmentembolien, besonders in den Lungen; er schreibt der Nebenniere die Aufgabe zu, eine Substanz, welche die Eigenschaft besitzt, sich leicht in Pigment umzubilden, so specifisch umzuändern, dass sie diese Eigenschaft verliert. Brown-Séquard will auch bei der von Planer beobachteten epizootischen Krankheit der Kaninchen, welche mit auffälliger Vermehrung des Pigmentes im Blute einhergeht, eine Entzündung der Nebennieren nachgewiesen haben. Von späteren Autoren findet nur noch Boinet nach Nebennierenexstirpation Hämatoidinschollen und schwarzes Pigment im Blute und glaubt, dass durch Unterdrückung der entgiftenden Function der Nebennieren sich giftige Producte anhäufen, welche eine gewisse Rolle bei der Pigmentbildung spielen.

Andere Beobachter haben ihr Augenmerk mehr den nach der Nebennierenausrottung eventuell auftretenden Anomalien der Pigmentation an der Haut und den Schleimhäuten zugewendet. Viele darunter vermissen solche überhaupt. Nothnagel fand zwar einigemal Pigmentflecken an der Mundschleimhaut junger Kaninchen, nimmt jedoch selbst keinen Zusammenhang mit der Nebennierenexstirpation an. Tizzoni sah unter 30 operirten Thieren bei 13 Pigmentirungen in der Umgebung der Schnauze, auf der Schleimhaut der Nase, der Mundhöhle und der Zunge auftreten, welche frühestens 2 Monate nach der Operation erschienen, im späteren Verlauf intensiver wurden und niemals wieder verschwanden. Sitz des Pigments waren die tiefsten Zellschichten des Epithels und die Wanderzellen im subepithelialen Bindegewebe. Er leitet das Auftreten dieser Pigmentanomalien nicht so sehr von einem directen Einfluss der Nebennierenexstirpation her, als vielmehr von den infolge der Operation sich entwickelnden anatomischen Veränderungen im Nervensystem.

Es konnten somit bisher durch das physiologische Experiment wenigstens keine directen Beziehungen der Nebennieren zur Bildung von Pigment und zur Ablagerung desselben in bestimmten Geweben aufgedeckt werden; diese Lücke unserer Kenntnisse bringt eine gewisse Schwierigkeit mit sich, den Addison'schen Symptomencomplex in einheitlicher Weise von dem

Ausfall der Nebennierenfunction herzuleiten. Inwieweit für die Pathogenese der Melanodermie beim Morbus Addisonii doch ein Einfluss der Nebennierenerkrankung geltend gemacht werden könnte, wird bei anderer Gelegenheit noch auszuführen sein.

Einfluss auf die Ernährung und den Stoffwechsel.

Dass Thiere nach beiderseitiger Exstirpation, wenn sie erst nach längerer Zeit zu Grunde gingen, hochgradig abmagern, fand schon Brown-Séquard und nach ihm viele andere; dass aber auch Thiere, wenn sie die Operation sehr lange überlebten, manchmal lange Zeit einen guten Ernährungszustand zeigen können, geht aus Beobachtungen von Tizzoni und von Pál hervor. Bei einseitiger Nierenexstirpation vertheilt sich der Ernährungszustand gleichfalls wechselnd (Abelous und Langlois, Szymonowicz). Thiroloix und Lancereaux beobachteten hochgradige Abmagerung auch bei Thieren, denen sie nur ganz geringe Reste von Nebennierensubstanz zurückliessen.

Es sind bisher keine exacten Stoffwechseluntersuchungen an entnebennierten Thieren durchgeführt worden; auch der Stoffwechsel unter Einwirkung von Nebennierenextractinjectionen wurde noch nicht genauer studirt. Die Auffassung von Thiroloix, wonach die Nebennieren als Regulatoren der Zellenernährung fungiren, ist durchaus hypothetisch. Thiroloix nimmt an, dass bei fehlender Nebennierenfunction Störungen der Zellenernährung auftreten, die von einem abnormen Stoffwechsel in den schlecht genährten Zellen gefolgt sind, durch welchen eben jene giftig wirkenden, den schliesslichen Tod der Thiere verursachenden Substanzen producirt werden.

3. Die Addison'sche Krankheit.

Als besondere Krankheit wurde von Addison im Jahre 1855 ein Symptomencomplex beschrieben, dessen hervorstechendste Merkmale sich in zunehmender Körperschwäche, in Störungen der Magen- und Darmfunction und in einer eigenthümlichen Hautverfärbung hervorheben. Gewöhnlich führt diese Krankheit unter zunehmender Schwäche und bisweilen unter schweren nervösen Erscheinungen nach einem zumeist chronischen, seltener mehr acuten Verlaufe zum Tode, und meist ergibt die Section keinen anderen Befund als Erkrankungen der Nebennieren (sowie des benachbarten Bauchsympathicus).

Pathogenese. Nach dem im Abschnitte über die Physiologie der Nebennieren Gesagten ist es zur Zeit noch unmöglich, eine befriedigende Theorie der Pathogenese des Morbus Addisonii zu geben. Die Majorität der Pathologen ist heute wohl darüber einig, dass die Ursache der Krankheit in der anatomisch vorhandenen Nebennierenläsion zu suchen sei. Dagegen spricht weder das gelegentliche Ausbleiben pathologischer Erscheinungen bei ausgebreiteter Erkrankung beider Nebennieren, denn es können selbst geringfügige, erhalten gebliebene Gewebsreste die Function der ausgefallenen Theile übernehmen, noch auch spricht dagegen das Auftreten des Morbus Addisonii bei nur einseitiger Nebennierenerkrankung. Die beim Thiere nach einseitiger Nebennierenexstirpation öfters zu constatirende vicariirende Hypertrophie des zurückgelassenen anderen Organs scheint beim Menschen zwar mitunter auch einzutreten (Fall von Simmond), doch scheint es entschieden häufiger zu sein, dass eine solche compensirende Hypertrophie ausbleibt, so ins-

besondere an den nach beiderseitiger Erkrankung freibleibenden Gewebsresten. Ob in einem bestimmten Falle Functionsunterdrückung oder vicariirende Function der anatomisch scheinbar unveränderten Gewebsantheile eintritt, und warum das eine Mal dieses, das andere Mal das Gegentheil geschieht, entzieht sich unserer Beurtheilung.

Was endlich die Fälle von Morbus Addisonii bei anatomisch anscheinend intacten Nebennieren anbelangt, in denen auch am sympathischen Nervensystem keine Veränderungen gefunden wurden, so dürfte bei diesen gewiss sehr seltenen Fällen vielleicht eine gewisse Unzulänglichkeit der anatomischen Methoden, welche ja auch sonst nicht immer die endgültige Entscheidung über die absolute Functionstüchtigkeit einer Zelle oder eines Organsystems gestatten, im Spiele sein. Neusser erinnert hier mit Recht an den negativen anatomischen Befund im Centralnervensystem bei tödtlich verlaufenden Fällen von Chorea oder Hysterie.

Am meisten Schwierigkeiten bereitet unter sämmtlichen Symptomen die Erklärung der Hautpigmentation. Die Versuche verschiedener Experimentatoren, vor allem Brown-Séquard's, den Nebennieren eine pigmentzerstörende oder wenigstens eine die Pigmentablagerung regulirende Function zuzuschreiben, entbehren einer genügenden Begründung. Man ist heutzutage mehr geneigt, dem sympathischen Nervensystem, beziehungsweise den von der Nebennierenerkrankung ausgehenden und abhängenden Nervendegenerationen in demselben, die vermittelnde Rolle bei dem Auftreten der Pigmentation einzuräumen. Die Befunde von Fleiner, welcher diese degenerativen Processe bis zu den Spinalganglien aufsteigen und von hier auf die hinteren Wurzeln einerseits, auf die peripheren Nerven andererseits sich fortsetzen sah, wären geeignet, uns einen näheren Einblick in den Mechanismus dieses trophoneurotischen Einflusses des Sympathicus auf die Körperperipherie zu gewähren.

Pathologische Anatomie. Als wesentlichster, constantester und in uncomplicirten Fällen häufig als einziger Obductionsbefund ist schon von Addison und später von vielen Anderen bei der Bronzekrankheit eine Erkrankung einer oder beider Nebennieren angegeben worden. Die umfangreiche Statistik von Lewin erhärtet dieses, ergibt aber auch, dass einerseits bei ausgedehnter Erkrankung der Nebennieren der Addison'sche Symptomencomplex nicht vorhanden sein muss, andererseits in umgekehrter Weise trotz des Bestehens von Bronzehaut intra vitam die Nebennieren bei der Section „normal" getroffen werden können. Es fand sich typischer Morbus Addisonii mit kranken Nebennieren in ca. 70 Procent, Erkrankungen der Nebennieren ohne Bronzefärbung in ca. 10 Procent, Bronzehaut ohne Erkrankung der Nebennieren in ca. 20 Procent sämmtlicher in diese Statistik einbezogenen Fälle.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelte es sich um chronische Tuberculose in allen ihren Formen. Meist ist dann die Erkrankung eine beiderseitige, doch muss die Affection nicht immer in beiden Organen gleich weit vorgeschritten sein; manchmal sind beide Nebennieren nur partiell erkrankt. Seltener wird bei Morbus Addisonii nur eine einseitige Erkrankung der Nebennieren angetroffen. Man beobachtet bei tuberculöser Infiltration der Nebennieren häufig genug ein

Uebergreifen des pathologischen Processes auf die Nachbarschaft, auf die benachbarten Nervenbündel, auf das Ganglion coeliacum; es kommt auch zu Verwachsungen mit Nachbarorganen, z. B. mit der Leber oder dem Duodenum.

Die nächst häufigste Art von Erkrankung der Nebennieren beim Morbus Addisonii sind die malignen Tumoren derselben, und zwar sowohl primäre als secundäre. Von metastatischen Tumoren sind es meist Carcinome (und Sarkome), welche im Gefolge von primären Neoplasmen des Magens, des Uterus, der Mamma, des Rectums, der Schilddrüse, der Niere etc. auftreten. Von primären Tumoren in der Nebenniere wurden Carcinome, Sarkome (melanotische und Angiosarkome). Adenome (die sogenannte „Struma suprarenalis"), Peritheliome beschrieben; auch Echinokokken kommen gelegentlich in der Nebenniere zur Entwickelung.

Die Mehrzahl der früher als „chronische, interstitielle Entzündung" der Nebennieren beschriebenen Affectionen dürften wohl der Tuberculose zuzuzählen sein; doch werden auch Fälle von sicherer gummöser Destruction der Nebennieren als Grundlage des Morbus Addisonii beobachtet; ich selbst verfüge über einen derartigen Fall. Bei einigen Fällen mit acutem Verlauf fand Virchow acute hämorrhagische Entzündung in den Nebennieren. Chvostek sah einen Fall von Morbus Addisonii durch Uebergreifen einer perinephritischen Eiterung auf die Nebennieren mit Zerstörung derselben entstehen. Hierzu kommen endlich noch vereinzelte Fälle von angeborenem Mangel oder wenigstens abnormer Kleinheit, sowie von Atrophie der Nebennieren als Ursache eines Morbus Addisonii.

Nicht in allen Fällen von intra vitam diagnosticirtem Morbus Addisonii wurden jedoch, wie schon erwähnt, Nebennierenveränderungen nachgewiesen. Wenn zunächst auch die Annahme gestattet sein mag. dass mitunter, besonders dann, wenn die Erkennung in erster Richtung auf Grund der Hautverfärbung bewerkstelligt wurde, falsche Diagnosen unterlaufen sind, so bleibt doch eine Anzahl von ganz sicheren Fällen übrig, bei welchen die Nebennieren nicht erkrankt waren, dafür aber Veränderungen des Sympathicus als Folge eines von aussen auf denselben geübten Druckes, z. B. durch den carcinomatösen Pankreaskopf, durch intumescirte Lymphdrüsen, durch ein Aneurysma der Aorta. constatirt werden konnten. Derartige Beobachtungen sind scheinbar geeignet, den Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen bei der Addison'schen Krankheit in die den Nebennieren benachbarten sympathischen Ganglien und Nervenstämme zu verlegen. Veränderungen dieser letzteren Gebilde wurden schon von älteren Beobachtern oft angeführt; der grösste Theil jener Angaben ist angesichts des Fehlens oder der gänzlichen Unzulänglichkeit der mikroskopischen Untersuchung fast werthlos. Erst in jüngerer Zeit wurden hauptsächlich durch Kahlden, Fleiner, Lancereaux, Jürgens u. A. eingehendere histologische Untersuchungen geliefert und dabei folgende Veränderungen constatirt. In den Ganglien fand man Pigmentatrophie der Ganglienzellen, hyaline Degeneration der Gefässwandungen, kleinzellige Infiltration der Adventitia der Gefässe, Herde kleinzelliger Infiltration in den bindegewebigen Hüllen der Ganglien, in den Nervenstämmen des sympathischen Systems mehr oder weniger ausgebreitete degenerative

Veränderungen der Nervenfasern. Sowohl in den Ganglien wie auch in den Nerven sind gewöhnlich nur einzelne Nerven oder einzelne Ganglienzellen erkrankt. Fleiner fand in 2 Fällen neben Veränderungen in den verschiedensten Abschnitten des Sympathicus auch degenerative Veränderungen in den Spinalganglien und an den extramedullären Theilen der hinteren Wurzeln sowie in einzelnen Rückenmarksnerven vor. Die Dignität der von manchen gefundenen Rückenmarksveränderungen wurde neuerdings von Kahlden in Frage gestellt.

Es ist aber jedenfalls wichtig, hervorzuheben, dass diesen positiven pathologischen Befunden im Nervensystem eine ebenso grosse Anzahl vollständig negativer Befunde entgegensteht; und fast immer sind Veränderungen in dem sympathischen System bloss neben der schweren Nebennierenerkrankung vorhanden, und nur ausnahmsweise fanden sie sich trotz anscheinend normalen Nebennieren vor. Auch dann gäbe es aber noch verschiedene Erklärungsmöglichkeiten.

Was das histologische Verhalten der Bronzehaut anbelangt, so wird heute ziemlich übereinstimmend angenommen, dass sich die Pigmentablagerung bei Morbus Addisonii in gleicher Weise vollzieht, wie bei der normal pigmentirten Haut, oder wie bei der Haut des Negers. Das Pigment findet sich in den tiefen Schichten des Rete Malpighii abgelagert; den Epithelzellen des Rete Malpighii wird das Pigment durch Wanderzellen zugeführt, welche dasselbe in der Cutis auf eine noch nicht genügend aufgeklärte Weise aus dem Blute aufnehmen. Die entgegenstehende Ansicht von Riehl, dass die Hautpigmentirung vermittelt werde durch Blutaustritte infolge von Gefässerkrankungen, wurde von Anderen nicht bestätigt.

Symptomatologie. Der Beginn der Erkrankung vollzieht sich in schleichender, kaum merklicher Weise, ohne besondere Prodrome, so dass die Kranken selbst häufig den Zeitpunkt desselben nicht genauer anzugeben im Stande sind. Was dem Kranken zunächst aufzufallen pflegt, ist eine abnorm leichte Ermüdbarkeit bei der von früher gewohnten Thätigkeit, eine fortschreitende Schwäche und Mattigkeit. Schon die geringsten Anforderungen an die Muskelaction führen einen Grad von Erschöpfung herbei, welcher dem Kranken und leicht auch dem Arzte unerklärlich erscheint, zumal in diesem Stadium das Aussehen und auch der Ernährungszustand noch ganz gut erhalten bleiben können, ja das Fettpolster mitunter noch reichlich entwickelt angetroffen wird.

Zugleich mit diesem Cardinalsymptom der Adynamie oder Asthenie, mitunter auch demselben etwas vorangehend, stellen sich Störungen von Seite der Verdauungsorgane und Schmerzen ein. Der Appetit wird schlechter, geht oft gänzlich verloren, es treten Ueblichkeiten, Brechneigung und im weiteren Verlaufe Erbrechen, nicht selten unstillbarer Art, Schwinden der freien Säure im verdauenden Magen, ferner hartnäckige Stuhlverstopfung, seltener Diarrhöen oder Wechsel dieser Zustände hinzu. Die Schmerzen, über welche die Kranken zu klagen haben, sind entweder nur unbedeutend, werden dann als Druckgefühl oder Gefühl von Unbehagen in der Magengegend, als vage Schmerzen in den Gliedern, welche manchmal an den Gelenken localisirt werden und auch heftig exacerbiren können, angegeben. Die Schmerzen können sich aber auch zu ausserordentlicher Heftigkeit, zu förmlichen Neuralgien

steigern und beherrschen dann unter Umständen durch längere Zeit das ganze Krankheitsbild. Der Sitz derartiger Schmerzen wird in das Epigastrium oder in die Lenden- und Kreuzgegend verlegt.

Zu dieser Zeit pflegt auch bereits oft eine gewisse Abmagerung des Kranken bemerklich zu werden; in Fällen, wo die Störungen des Verdauungstractes stärker hervortreten, kann sich das allgemeine Bild der Kachexie oder wenigstens starker Inanition entwickeln. Der Kranke verfällt in einen Zustand eigenthümlicher Apathie, Niedergeschlagenheit und Energielosigkeit; Schwäche und Asthenie nehmen immer mehr zu. Mag aber die Muskelschwäche einen noch so hohen Grad erreichen, so treten eigentliche Muskellähmungen doch niemals auf, ausser durch gewisse Complicationen (z. B. Wirbelcaries) verursacht.

Dazu kommt nun früher oder später als drittes Cardinalsymptom — wenn vielleicht nicht gerade als wesentlichstes, so doch am meisten in die Augen springend — eine eigenthümliche Verfärbung der Haut, die Bronzehaut. Auch die Entwickelung der Hautverfärbung vollzieht sich ganz allmälig, der Kranke selbst wird oft erst durch seine Umgebung darauf aufmerksam gemacht. Ausnahmsweise tritt die Melanodermie als erste Manifestation der Erkrankung schon vor den anderen Symptomen in Erscheinung. Die Pigmentirung beginnt allmälig als schmutziggelber Farbenton, welche im weiteren Verlaufe immer gesättigter wird und in den höchsten Graden den Vergleich mit der Farbe der Bronze oder der Hautfärbung des Mulatten oder Negers zulässt. Sie beginnt im Allgemeinen an den schon physiologisch stärker pigmentirten Hautstellen, also zumeist den der directen *Sonneneinwirkung ausgesetzten*, im *Gesichte* und am *Halse*, an den *Handrücken*; aber auch an Hautstellen, die, ohne der Einwirkung der Sonne oder den atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt zu sein, stärkere Pigmentirung schon im physiologischen Zustande darbieten (Brustwarzen, Scrotum, Region der Pubes überhaupt, Linea alba bei solchen Frauen, welche geboren hatten). Selbst wenn die Melanodermie schon weiter vorgeschritten und sich mehr oder weniger über die ganze Haut ausgebreitet hat, pflegen sich die genannten Stellen noch durch eine dunklere Farbennuance zu markiren. Einen unzweifelhaften Einfluss auf die Localisation der Pigmentirungen am Stamme üben weiterhin der Kleiderdruck, sowie verschiedene abnorme, *auf die Haut einwirkende Reize* (Ekzeme, Vesicatore, Furunkel) aus. So finden sich gewöhnlich über allen Knochenkanten, längs der Darmbeinkämme, über den Clavikeln, den Spinae scapulae, den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, den Sitzhöckern und auch an den Achselfalten stärkere Pigmentirungen. Auch das Binden der Röcke, der Corsetdruck bei Frauen, oder der Druck eines Leibgurtes bei Männern lässt um die Leibesmitte, wie schon manchmal bei Gesunden, so auch beim Morbus Addisonii, einen intensiv braunen Ring zu Stande kommen. Handteller und Fusssohlen bleiben gewöhnlich frei von Pigmentablagerung. Auch auf die Anhanggebilde der Haut erstreckt sich manchmal die abnorme Pigmentation, so auf die Haare, sehr selten, wie es scheint, auf die Nagelbetten. Der Farbenton, welchen die Melanodermie bei der Addison'schen Krankheit darbietet, lässt sich am besten mit dem Sepiabraun vergleichen. Dass nicht die ganze Körperoberfläche in gleichmässiger Weise der Pigmen-

tirung verfällt, ist schon aus dem Vorstehenden ersichtlich. Aber auch an den stärkst pigmentirten Stellen selbst wieder ist die Bronzefärbung keine ganz diffuse, sondern eine ausgeprägt fleckige; auf einem mehr oder weniger dunklen Grunde finden sich kleine Flecken von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse, welche eine gesättigtere Färbung aufweisen. In einzelnen Fällen wurden zwischen den dunkel pigmentirten Stellen geradezu abgeblasste, der Vitiligo vergleichbare Hautflächen beobachtet. Wechselnd verhalten sich von früher bestehende Narben, indem sie das eine Mal frei bleiben, das andere Mal sich mit Braun färben.

An der allgemeinen Hautpigmentirung nehmen, wenigstens in den meisten Fällen bei Morbus Addisonii, auch in höchst charakteristischer Weise gewisse Schleimhautgebiete theil. So die Schleimhaut der Innenfläche der *Lippen* und *Wangen*, die Schleimhaut des *Zahnfleisches*, des *harten und weichen Gaumens*, der *Zunge*. Hier insbesondere ist es niemals eine diffuse, sondern eine exquisit in Form von Flecken und Streifen auftretende Braunfärbung; daneben können hier nicht so selten kleine, punktförmige Hämorrhagien zur Beobachtung kommen. Andere Schleimhäute betheiligen sich nur ausnahmsweise, so z. B. die Schleimhaut des Vestibulum vaginae und der Vagina selbst. Von der Conjunctiva glaubte man, dass sie ausnahmslos frei bleibe, doch scheinen nach neueren Beobachtungen auch hier mitunter kleine Pigmentflecken vorzukommen.

Neben den angeführten Cardinalsymptomen können sich auch sonst im Bereiche der übrigen Organe Störungen von Seiten der übrigen Organe einstellen. Von Seiten des Nervensystems sind es neben der schon genannten Apathie insbesondere Kopfschmerzen, Abnahme der Intelligenz und des Gedächtnisses, im Beginne häufig Schlaflosigkeit, im terminalen Stadium hingegen Schlafsucht, Schwindel, Augenflimmern, Ohrensausen, Neigung zu Ohnmachten, Delirien und leichtere psychische Störungen. Im Endstadium der Krankheit treten ferner recht häufig stürmische Erscheinungen von Seiten des Nervensystems in den Vordergrund: maniakalische Aufregungszustände, epileptiforme Convulsionen, dann stellt sich öfters Somnolenz, Schwinden des Bewusstseins bis zum völligen Coma ein. Das Coma führt dann nach wenigen Tagen zum Tode.

Nach übereinstimmendem Urtheil der neueren Autoren gehört anämische Beschaffenheit des Blutes keineswegs zu den wesentlichen Symptomen der Addison'schen Krankheit. In nicht wenigen Fällen wurde die Anzahl der rothen Blutkörperchen nicht vermindert, ja manchmal sogar vermehrt gefunden. Auch das Verhalten der Leukocyten zeigte bezüglich Quantität und Qualität keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Dass immerhin in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit, wo ja auch Abmagerung und Kachexie nicht auszubleiben pflegen, das Blut an Erythrocyten verarmt, dürfte wohl als Regel anzusehen sein.

Der Stoffwechsel der Kranken, über welchen bisher allerdings nur spärliche exacte Untersuchungen angestellt worden sind, kann, wenigstens in gewissen, nicht sehr vorgeschrittenen Perioden, sich vollständig normal verhalten, wie die Untersuchungen von Kolisch und Pichler zeigen. Der Harn bot bisher keinerlei als constant oder charakteristisch anzusehende Abweichungen seiner Zusammensetzung dar.

Die Körpertemperatur ist häufig subnormal, dabei besteht subjectives Kältegefühl. Herzklopfen und Dyspnoe kommen auch in uncomplicirten Fällen vor. Der Puls wird fast regelmässig sehr klein und leicht unterdrückbar, meist etwas beschleunigt, nicht selten auch irregulär. Selten, und auch da erst im Endstadium, tritt *Hydrops anasarca* auf.

Selbstverständlich können zu den der Addison'schen Krankheit an sich eigen-

thümlichen Symptomen noch mannigfaltige andere durch verschiedene Complicationen (z. B. Darm- oder Lungentuberculose etc.) bedingte hinzukommen.

Es muss schliesslich hervorgehoben werden, dass die geschilderten Symptome bezüglich ihres Nebeneinandervorkommens ein recht wechselndes Verhalten darbieten können. Die Reihenfolge, in welcher sie aufzutreten pflegen, kann nicht als durchaus typisch gelten; nicht immer ist z. B. die Asthenie das erste Symptom. Es kann die Krankheit mit Störungen von Seiten des Darmtractus beginnen, ja mitunter tritt die Hautpigmentirung als erste Erscheinung auf. Auch in der Intensität gehen einander die Cardinalsymptome nicht direct parallel, ja es kann sogar das eine oder andere Cardinalsymptom, selbst die Bronzehaut, vollkommen fehlen oder doch erst sehr spät und nur in geringer Intensität auftreten. Wir müssen aber doch auch solche Fälle als unzweifelhaft zur Addison'schen Krankheit zugehörig ansehen, bei welchen bis zum Exitus die Melanodermie fehlte und nur progressive Asthenie und Magendarmerscheinungen vorhanden waren, und bei denen die Section als einzigen wesentlichen Befund eine Nebennierenerkrankung ergab. Es ist schon erwähnt worden, dass in manchen Fällen zu gewissen Zeiten die Erscheinungen von Seite des Verdauungstractes mit besonderer Heftigkeit hervortreten und dann kürzer oder länger das Krankheitsbild beherrschen können, ebenso, dass im terminalen Stadium zu der maximal entwickelten Schwäche und Prostration manchmal schwere Erscheinungen von Seite des Nervensystems hinzutreten.

Der **Verlauf** der Krankheit ist in der Regel ein chronischer, langsam progredienter. In typischen, stetig progressiven Fällen beträgt die Dauer durchschnittlich 1—3 Jahre. Doch kann der im Allgemeinen vorschreitende Verlauf der Krankheit von wiederholten, oft mehrere Jahre dauernden Stillständen oder ganz bedeutenden Besserungen unterbrochen sein, wodurch die Gesammtdauer bis zu vielen (10) Jahren in die Länge gezogen wird. In jedem Momente der Krankheit kann der bis dahin chronisch sich gestaltende Verlauf einen mehr acuten Charakter annehmen, wodurch der Exitus letalis rasch herbeigeführt wird. Es existiren überdies genügend Beobachtungen, welche zeigen, dass die Krankheit mitunter überhaupt von vornherein in ausgesprochen acuter Weise, in wenigen Monaten oder gar nur Wochen, vom ersten Anbeginn der Erscheinungen bis zum Tode sich abwickelt.

Von höchst seltenen Ausnahmen abgesehen, muss als Regel festgehalten werden, dass den endlichen Ausgang der Krankheit der Tod bildet. Dieser erfolgt am häufigsten unter Erscheinungen der zunehmenden Prostration und Herzschwäche, doch können sich sub finem vitae die schon öfter erwähnten schweren nervösen Erscheinungen, wie auch unstillbares Erbrechen und Diarrhöen einstellen.

Was von früheren Autoren über angebliche Heilungen des Morbus Addisonii berichtet wurde, muss mit grösster Vorsicht aufgenommen werden in Anbetracht der bedeutenden Schwierigkeiten einer sicheren Diagnose. Auch dürfte manche Mittheilung über Heilung des Morbus Addisonii wohl nur als vorübergehende Besserung, beziehungsweise Stillstand des später wieder progressiv werdenden Leidens aufzufassen sein. Doch wird man den Ausgang der Krankheit in Heilung wohl nicht ganz ausser des Bereiches der Möglichkeit gelegen ansehen

dürfen. Es wurde in neuerer Zeit einigemal über solche Heilungen des Morbus Addisonii berichtet unter dem Einflusse der Jodkalitherapie in Fällen, wo man syphilitische Erkrankung der Nebennieren als ätiologisches Moment vermuthete. Besonders wichtig erscheint die von Oestreich berichtete Heilung eines Falles durch Exstirpation der einen tuberculös erkrankten Nebenniere.

Diagnose. In jener Periode der Krankheit, in welcher Asthenie und Magendarmerscheinungen sich entwickeln, die Haut aber noch keine Veränderungen darbietet, wird man insbesondere in Fällen, in welchen durch sorgfältige Beobachtung keine Ursache der auffallenden Schwäche entdeckt werden kann, stets die Möglichkeit der Entstehung eines Morbus Addisonii im Auge behalten müssen. Es kann aber keine Rede davon sein, in diesem Stadium eine sichere Diagnose stellen zu wollen. Gewisse Fälle initialer *Darm-* oder *Lungentuberculose*, die ersten Anfänge mancher Formen von *progressiver perniciöser Anämie* u. a. könnten zu Verwechselungen Anlass geben.

Erst mit dem Auftreten der Melanodermie tritt die Addison-sche Krankheit in ein Stadium, in welchem eine sichere Diagnose derselben überhaupt möglich erscheint. Wenigstens in rein diagnostischer Hinsicht wird daher immer die Bronzehaut das wichtigste und bedeutungsvollste Symptom bleiben, wenn auch zugegeben werden muss, dass es Fälle gibt, in welchen sie bis zum Schlusse fehlt. Noch seltener als die abnorme Färbung der Haut wird die Melanoplakie der Schleimhäute (Mund, Conjunctiven) zu Täuschungen Anlass geben. Eine sichere diagnostische Verwerthbarkeit dieser ausschlaggebenden Symptome hat aber ebenso sehr eine genaue Kenntniss der Addison'schen Melanodermie zur Voraussetzung, wie eine vollständige Vertrautheit mit einer ganzen Reihe von *Pigmentirungen*, welche bei verschiedenen anderen pathologischen Processen (und selbst im gesunden Zustande) an der Haut sich entwickeln können und Ausgangspunkt falscher Diagnosenstellung werden könnten.

Schon gewisse Formen von *physiologischer Pigmentation* können einige Schwierigkeiten bereiten. Bei brünetten Menschen kann, besonders wenn dieselben von einer chronischen, zur Kachexie führenden Krankheit befallen werden, die dunklere Hautfarbe schon wegen der auch der Addison'schen Melanodermie eigenthümlichen Localisation (an den der Sonne meist ausgesetzten Körpertheilen etc.) Anlass zur irrigen Annahme eines Morbus Addisonii geben. Und dies um so mehr, als auch bei Fällen von echter Addison'scher Krankheit die Zunahme der Hautpigmentirung vom Kranken selbst gar nicht gemerkt wird, ja die Kranken dann mitunter direct angeben, schon immer eine stärker braune Hautfarbe gehabt zu haben. Am meisten Rückhalt gewährt in solchen Fällen die sorgfältige Beachtung des Fehlens oder Vorhandenseins von Schleimhautpigmentirungen.

Unter pathologischen Verhältnissen entwickeln sich im Verlaufe der Kachexie, wie sie durch bösartige Neubildungen, durch Tuberculose oder durch maligne Malariaformen hervorgerufen werden, recht häufig Pigmentationen der Haut.

Die geringsten Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung von der *Malariakachexie*. Es zeigt hier die Haut ein aschgrau-fahles oder graugelbes Colorit, die Pigmentation ist ferner meist ganz gleichmässig

über den ganzen Körper verbreitet, nicht in Flecken angeordnet, die Schleimhäute bleiben frei. Der physikalische Befund an den Eingeweiden, die Blutuntersuchung (Plasmodien, melanifere Leukocyten) werden der differentialdiagnostischen Erwägung zu Hülfe kommen.

Viel grössere Schwierigkeiten können sich in differentialdiagnostischer Hinsicht ergeben in Fällen, wo sich in der Endphase der *Tuberculose* oder der *Krebskachexie* stärkere Pigmentirungen einstellen, besonders dann, wenn die Pigmentation nicht diffus verbreitet, sondern, wie es mitunter vorkommt, hauptsächlich im Gesichte und an den Händen zur Entwickelung gelangt. Selbst am Gaumen finden sich unter solchen Bedingungen kleinste Pigmentfleckchen. Die Diagnose wird um so schwerer, als ja Erscheinungen von Adynamie, eventuell Erbrechen oder Diarrhöen, durch die Grundkrankheit selbst hervorgerufen werden können und doch überdies bei einem mit Tuberculose oder einer bösartigen Neubildung behafteten Individuum eine metastatische Localisation in den Nebennieren gerade den Addison'schen Symptomencomplex hervorzurufen vermag. Hier entscheidet am ehesten die Reihenfolge, in welcher sich die Erscheinungen entwickelt haben; ferner das Hervortreten von stärkerer Secundäranämie, das Vorhandensein eines Hydrops cachecticus, beides Zustände, welche der Addison'schen Krankheit an sich für gewöhnlich nicht eigenthümlich sind.

Auch bei der *Pellagra* entsteht eine Braunfärbung der Haut, insbesondere an allen den Sonnenstrahlen ausgesetzten Körpertheilen; das Vorhandensein von Schwindelerscheinungen, von Kopfschmerzen, vagen Schmerzen im Bauche, die progressive Denutrition könnten den Gedanken an den Morbus Addisonii nahelegen. Die Pellagra zeigt aber meist einen regelmässig intermittirenden Verlauf mit Nachschüben im Frühjahr und Herbst. Sie tritt in gewissen Gegenden endemisch auf. Der Entwickelung einer Hautpigmentation gehen hier meist specifische Erytheme an den befallenen Hautstellen voran, die Schleimhäute bleiben frei. Auch bezüglich der gastrointestinalen Erscheinungen zeigt sich ein verschiedenes Verhalten beider Krankheiten, insofern bei Pellagra Diarrhöen und Bulimie vorherrschen, bei Morbus Addisonii gerade im Gegentheil im Beginne Obstipation und vollständiger Appetitmangel die Regel sind. Neusser weist auch auf die constante Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute bei Pellagra hin, welche bei Morbus Addisonii nicht vorhanden ist.

Es wäre weiterhin der neuerdings von französischen Autoren öfter beschriebene *Diabète bronzé* (P. Marie), die Combination der hypertrophischen Pigmentcirrhose der Leber mit Diabetes mellitus, zu nennen. Die Hautfärbung ist bei dieser Erkrankung eine mehr diffuse, umschriebene Pigmentflecken fehlen ebenso wie Schleimhautpigmentirungen, der Farbenton wird als ein mehr grauschwarzer beschrieben. Der locale physikalische Befund an der Leber und Milz, sowie die Berücksichtigung der Symptome von Seite des Harns werden zum Richtigen führen; Schwierigkeiten könnten nur im Endstadium, wo bei Diabetes bekanntlich öfter der Zucker aus dem Harn verschwindet, entstehen.

Auch bei der *Pseudoleukämie* sowie bei *der hypertrophischen und der atrophischen Lebercirrhose* entwickelt sich mitunter eine diffuse graubraune Pigmentation der Haut, die durchaus nicht immer dem Hautjucken und der durch Kratzen bedingten chroni-

schen Reizung der Haut allein ihren Ursprung verdankt. Bei (frischer) Lebercirrhose (mit Ikterus) ist gelegentlich die Mucosa oris gleichfalls pigmentirt. Die Differentialdiagnose kann besonders auch bei Pseudoleukämie auf Schwierigkeiten stossen, zumal ja leukämische Neoplasie in den Nebennieren oder den retroperitonealen Drüsen mit Druck auf die Nebennieren thatsächlich Ursache eines echten Morbus Addisonii werden könnte. Bekanntlich können bei der Pseudoleukämie Schwellungen von der Palpation zugänglichen Lymphdrüsen fehlen und die abdominellen Lymphdrüsen zuerst und vorwiegend (oder selbst ausschliesslich) Sitz der lymphatischen Neubildung werden; dann lässt das wichtigste differentialdiagnostische Moment, die nachweisbare Lymphdrüsenerkrankung, im Stich. Anhaltspunkte für die Diagnose würden sich aus dem Vorhandensein eines Leber- und Milztumors, aus dem Auftreten intermittirender Fieberattacken (chronisches Rückfallfieber, Pel-Ebstein) zu Gunsten der Pseudoleukämie ergeben.

Diffuse Hautverfärbungen bei der *Sklerodermie* sind zwar recht häufig, allein selten so intensiv, dass daraus eine ernstliche Gefahr der Verwechselung mit Morbus Addisonii resultiren könnte. Die Schleimhäute bleiben mit wenigen Ausnahmen (Nothnagel) unpigmentirt.

Viel intensivere braune Hautpigmentirungen, theils mehr diffuser Art, theils aber in ausgesprochen fleckiger, dem Morbus Addisonii sehr ähnlicher Anordnung (Fall von Chvostek sen.) entwickeln sich dagegen öfter bei *Morbus Basedowii.* Es könnte scheinen, dass die genaue Berücksichtigung der Merseburger Trias immer die Diagnose der Basedow'schen Krankheit sichern müsste; doch ist zu berücksichtigen, dass in der Literatur Fälle verzeichnet sind, in welchen ein echter, durch die bei der Section gefundene Nebennierenerkrankung unzweifelhaft festgestellter Morbus Addisonii sich mit den Symptomen der Basedow'schen Krankheit combinirte. Interessant ist die öfter wahrgenommene Eigenthümlichkeit der Pigmentationen bei Morbus Basedowii, dass dieselben bei Besserung oder Heilung zurückgehen oder selbst gänzlich verschwinden können, in bemerkenswerthem Gegensatz zu der bei Morbus Addisonii doch meist stationären oder progressiven Melanodermie. Ich beobachtete einen acut sich entwickelnden Fall von Morbus Basedowii, in welchem diffuse Hautpigmentirung neben Vitiligo nach voraufgegangener schwerer Anämie ein hervorstechendes Symptom bildete.

Chronische *Ekzeme* bei verwahrlosten, mit Kleiderläusen behafteten Leuten führen weiters mitunter eine Form von Pigmentation herbei (*Melanodermie phthiriasique, Vagabundenkrankheit*), welche allerdings von der Anordnung der Hautverfärbung bei Morbus Addisonii abweichend sich darstellt, insofern hier Hände und Kopf weniger, die von den Kleidern bedeckten Theile stärker pigmentirt erscheinen. Wenn solche Individuen infolge ihrer elenden Lebensführung der Denutrition verfallen, so kann trotzdem der allgemeine Eindruck den Verdacht eines Morbus Addisonii hervorrufen. Doch wird gewöhnlich eine kurze Beobachtungszeit bei entsprechender allgemeiner und besonderer Pflege der Haut Aufschluss geben.

Schliesslich müssen noch die Pigmentationen erwähnt werden, welche bei interner Verabreichung einiger als Medicamente verwendeten Metallverbindungen auftreten können, nämlich die *Arsenmelanose*

und die *Argyrie*. Während die Argyrose der Haut meist einen mehr grauen Farbenton verleiht, kann die durch Arsenik erzeugte Pigmentation sich sowohl in Bezug auf die Nuance wie durch die Ausbreitung der Bronzehaut sich sehr ähnlich präsentiren. Dort, wo eine medicamentöse Zufuhr stattgefunden, wird die Anamnese auf den richtigen Weg führen; bei gewissen gewerblichen oder zufälligen chronischen Arsenintoxicationen kann jedoch die Diagnose grosse Schwierigkeiten bereiten, über welche auch die Untersuchung des Harns auf das betreffende Metall nicht immer hinweghelfen wird.

Die **Therapie** des Morbus Addisonii ist leider im Wesentlichen auf ein symptomatisches Verfahren beschränkt. Roborirende Diät, Tonica, der Gebrauch von Amylnitrit, Strychnin, Arsen, Leberthran, auch die Anwendung des faradischen oder galvanischen Stromes wurden empfohlen. Vor Verordnung von Drasticis gegen die Obstipation ist wegen der manchmal danach auftretenden unstillbaren Diarrhöen zu warnen! Bei vorangegangener Lues wäre eventuell eine Jod- oder Quecksilbertherapie zu versuchen.

Die bei einseitiger Erkrankung immerhin einige Aussicht bietende operative Behandlung dürfte bei der Schwierigkeit der Diagnose doch nur höchst selten in Betracht kommen (Fall von Oestreich).

Bezüglich der Versuche einer organotherapeutischen Behandlung wird auf das entsprechende Capitel verwiesen.

4. Die Nebennieren in der Organotherapie.

Auf Grund der früher mitgetheilten pathologischen Erfahrungen und experimentellen Ergebnisse hat man, zuerst in England und Amerika, mit Nebennierenpräparaten zunächst Heilversuche bei Morbus Addisonii unternommen. Oliver, Sanson, Lloyd Jones berichteten über einschlägige Erfolge. Schon nach kurzer Kur (2 Wochen) soll die Schwäche abnehmen, später auch die Bronzefärbung, und zwar gänzlich (!) schwinden. Auch Dupaigne, Langlois und Spillmann urtheilen günstig. Selbst in sonst anscheinend erfolgreichen Fällen verschwindet aber nicht immer die Hautpigmentirung. Osler z. B., der bei einem Mann mit Morbus Addisonii und Tuberculosis pulmonum durch 8monatliche Fütterung mit Nebennierenextract das Allgemeinbefinden deutlich besser werden und die bedrohlichen Symptome rasch schwinden sah (Zunahme des Patienten um 19 englische Pfund), fand die Hautfarbe völlig unbeeinflusst. Indessen fehlt es auch nicht an überhaupt ungünstig lautenden Berichten. Sidney Ringer und A. Phear besprechen (1896) in einer Sitzung der Londoner Clinical Society 9 in der vorhandenen Literatur erwähnte Fälle, von denen 5 (damals kurzdauernde) Besserung aufwiesen, 2 unbeeinflusst geblieben, 1 noch nicht lange genug behandelt waren, 1 trotz der Behandlung mit Nebennierensubstanz bald starb. Sie selbst machten ihre Heilversuche bei einem seit 2 Jahren erkrankten Weibe von etwa 30 Jahren mit 3—8 g frischer Drüse pro die. Anfangs sahen sie denn auch Besserung des Allgemeinbefindens und Geringerwerden der Hautfärbung; das Erbrechen aber hielt an, der Blutdruck ging nicht in die Höhe. Nach 5 Wochen starb die Patientin, indem plötzlich die Herzkraft sank. In der angeschlossenen Discussion erwähnten Parkinson und Turney ihre einschlägigen vollständigen Misserfolge (je 1 Kranker). W. Murrel und L. A. Francis machten dann gleichfalls die Erfahrung, dass anscheinend bereits erzielte Erfolge später wieder rapide verloren gehen. Im Ganzen klingen also die vorliegenden Berichte nicht gerade sehr ermuthigend für die Fort-

setzung derartiger Heilversuche. Die Optimisten mögen bedenken, dass vorübergehende Besserungen unter günstigen äusseren Bedingungen beim Morbus Addisonii recht häufig sind. Zwei Hauptübelstände sind einerseits in dem schon erwähnten unvorhersehbaren Sinken der Herzkraft, andererseits in dem Umstande zu suchen, dass nach vorliegender Erfahrung Uebelkeit und Erbrechen in kurzer Zeit die Fortsetzung der Therapie behindert. Vielleicht liegt übrigens wenigstens der Grund der letzterwähnten Schwierigkeit in den bisher hauptsächlich verwendeten, vermuthlich unreinen Präparaten.

W. F. Clark ermuntert zu einer Behandlung des Diabetes insipidus mit Nebennierensubstanz. Er reichte einer an dieser Krankheit leidenden Frau jeden 2. Tag eine halbe Schafsnebenniere und beobachtete nach kurzer Zeit ein Sinken des 24stündigen Harnquantums von 18000 auf 1500, sowie eine Besserung des Allgemeinbefindens. Bei Aussetzen der Behandlung stieg sofort wieder die Harnmenge.

Weiter sind bisher Versuche unternommen, die Nebennieren als Vasoconstrictoren und als Cardiaca zu benützen. Schon Oliver hatte empfohlen, bei cyclischer Albuminurie, bei Diabetes, in der Menopause, bei Morbus Basedowii u. s. w. einschlägige Versuche zu machen. Ich selbst konnte bei Patienten mit Herzfehlern weder eine Besserung des Pulses, noch eine Aenderung der Diurese wahrnehmen und habe deshalb diese Therapie hier völlig aufgegeben. Die Bedeutung der gefässverengernden Wirkung des Nebennierenextractes für die Augenheilkunde scheint mir noch nicht spruchreif.

Literaturverzeichniss.

Abelous, Comptes Rendus de Soc. de Biol. 1892; Arch. de Physiol. 1893, Ser. V, Bd. V.

— et Langlois, Comptes Rendus de Soc. de Biol. 1891 u. 1892; Arch. de Physiol. 1892, Ser. V, Bd. IV.

Th. Addison, On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsuls. London 1855.

H. Averbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.

A. Biedl, Ueber die Centra der Splanchnici. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 52.

—, Zur Wirkung der Nebennierenextracte. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9.

Brauer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII.

A. Brault, Maladies du rein et des capsules surrénales. Traité de méd. Paris 1893, Bd. V.

Brown-Séquard, Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales. Arch. génér. d. méd., Paris 1856; Nouvelles recherches etc. Comptes Rendus Nr. 43, 44, 45 und Journal de physiol. 1858, T. I; Influence de l'extrait aqueux des caps. surrén. sur les cobayes. Comptes Rendus Soc. de Biol. 1892.

N. Cybulski, Weitere Untersuchungen über die Function der Nebenniere. Anzeiger der Acad. d. Wissenschaften in Krakau vom 4. März 1895.

W. Fleiner, Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei 2 Fällen von Addison'scher Krankheit. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde 1892.

—, Ueber den heutigen Stand der Lehre von der Addison'schen Krankheit. Volkmann's Vorträge, Leipzig 1892. N. F. Nr. 38.

Gottlieb, Ueber die Wirkung der Nebennierenextracte auf Herz und Blutdruck. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1896.

S. Jaccoud, Traité de pathologie interne. Paris 1879.

Jacobj, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1892.

C. v. Kahlden, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Addison'schen Krankheit. Arch. für pathol. Anat., Berlin 1888.

—, Ueber Addison'sche Krankheit. Ziegler's Beiträge 1891, Bd. X.

—. Sammelreferat im Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 1896, Bd. VII.

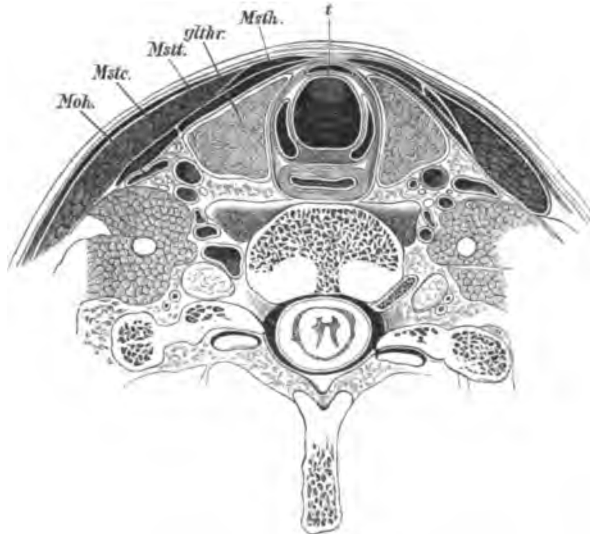
P. Manasse, Virch. Arch., Bd. LXXXV und Zeitschr. f. physiol. Chem. 1895, Bd. XX.
E. Neusser, Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XVIII, 3. Theil.
H. Nothnagel, Experimentelle Untersuchungen über die Addison'sche Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
—, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. IX.
Oliver und Schäfer, Proceed. of the physiol. Soc. 1894 und Journal of physiol. 1895, XVIII, 3.
Stilling, Ueber die compensatorische Hypertrophie der Nebennieren. Virchow's Archiv 1889, Bd. LXVIII.
Szymonowicz, Ueber die Erscheinungen nach der Nebennierenexstirpation bei Hunden und über die Wirkung der Nebennierenextracte. Anzeiger d. Acad. der Wissensch. in Krakau 1895.
—, Die Function der Nebenniere. Pflüger's Archiv 1896, Bd. XLIV.

VII. Erkrankungen der Schilddrüse.

1. Einleitende anatomische und entwickelungsgeschichtliche Bemerkungen.

Die Schilddrüse liegt im Bereiche des oberen Abschnittes der Luftröhre und des Larynx. Ihre seitlichen Lappen reichen bis etwa zum 6. trachealen Knorpel-

Fig. 19.



Querschnitt des Halses (nach Braune).
t Trachea. *Mstc.* Musc. sternocleidomastoideus. *Moh.* Musc. omohyoideus. *Mstt.* Musc. sternothyreoideus. *glthr.* Schilddrüse. *Msth.* Musc. sternohyoideus.

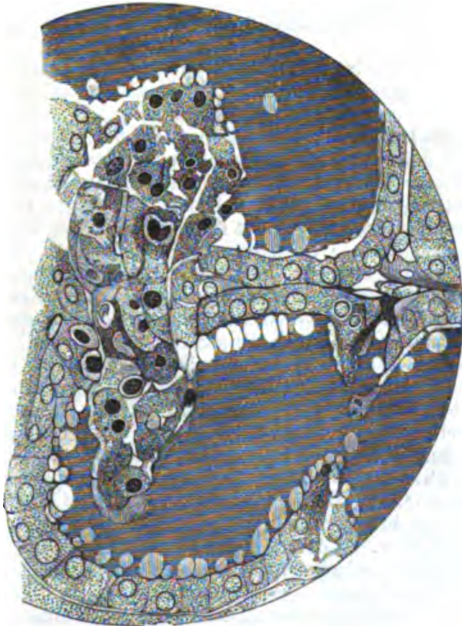
ring herunter und in der Regel bis zur Mitte der Cartilago thyreoidea empor, die obere Spitze der Lappen ragt in die Fossa carotica hinein. Vordere Fläche und Seitenwand der Lappen sind bedeckt von den Mm. sternothyreoideus, sternohyoideus; mittelbare Lagebeziehungen haben die seitlichen Theile auch zu den Mm. sternocleidomastoideus und omohyoideus. Die mediale Fläche liegt dem Kehlkopf und der Luftröhre auf und schiebt sich bis an den Oesophagus heran. Die hintere Seite der Lappen ist an die grossen Gefässe des Halses angelagert und berührt die Wirbelsäule. Der Isthmus schmiegt sich (mit seiner hinteren Fläche) innig der Trachea (dem 2., 3., 4. Knorpelring) an. Der sogenannte mittlere, gewöhnlich von einem der Seitenhörner abzweigende Lappen, welcher noch als normales

Vorkommniss bezeichnet werden darf, reicht bald bis zum oberen Rande der Cartilago thyreoidea, bald bis zum Zungenbein und liegt meist links neben der medianen Kante. Umgeben ist die Schilddrüse im Eingeweideraum des Halses von lockerem Zellgewebe, wodurch sie (bei grosser Respiration und beim Schlingact) leichter verschieblich wird. Nur an der Trachea ist sie durch Bänder befestigt (vergl. den in Fig. 19 nach Braune abgebildeten Querschnitt des Halses).

Das Epithel der primären Schilddrüsenblase ist Epithel der vorderen Schlundwand (Gegend des 2. Schlundbogens). Beim Menschen wird nach His durch Verschmelzung der paarigen Zungenbeinanlage ein Hohlraum abgeschnürt, die mittlere (unpaare) Schilddrüsenanlage, welche eine Zeit lang noch in der Gegend der Vereinigung von Zungenwurzel und Zungenkörper mit der Oberfläche des letzteren Organs communicirt. Der von der Gegend des Schilddrüsenknorpels beginnende Ausführungskanal (Ductus thyreoglossus) obliterirt nachher; einen Rest der Mündungsstelle bildet das Foramen coecum der Zunge. Als Reste dieses Ductus sind die in der Umgebung des Zungenbeins vorkommenden Drüsenbläschen (Nebenschilddrüsen) oder Cysten zu deuten (Glandula supra- und praehyoidea). Die paarigen lateralen Schilddrüsenanlagen leiten ihre Abstammung vom Epithel der 4. Schlundspalte her. Mittelstück und Seitenanlagen der Drüse verschmelzen später (bei den Säugern). Der zwei- resp. dreilappige Charakter der fertigen Drüse wird übrigens schon durch die mittlere unpaare Anlage vorbereitet. „Accessorische" Drüsen finden sich noch: am Seitenrande der Schilddrüse, unterhalb des Isthmus (vorn oder seitlich der Trachea), im Zellgewebe zwischen Luft- und Speiseröhre, an der hinteren Trachealwand, an der Vorderfläche der Aorta. Dieselben sind in der Weise entstanden, dass sich von der embryonalen Anlage der Seitenlappen oder des Isthmus Theile abgeschnürt haben (vergl. unten).

A. Wölfler hat nachgewiesen, dass der Uebergang des embryonalen Schilddrüsengewebes in die späteren Drüsenblasen in centrifugaler Richtung geschieht; auf diese Weise sind die peripheren Parthien der Schilddrüse als die genetisch jüngsten anzusehen. Die ursprünglichen Epithelbalken formiren ein Netzwerk; sie bekommen erst später ein Lumen und zerfallen in eine Menge von Einzelstücken, wobei sich die Hohlräume erweitern (Follikelbildung). Zur Zeit der Geburt findet sich im peripheren Theil der Drüse (Corticalis) noch „unentwickeltes Bildungsmaterial" in Form von Schichten, die aus langgestreckten Zellensträngen bestehen. Die tieferen Parthien (Medullarsubstanz) bestehen bereits aus Drüsenblasen und Drüsenschläuchen. Die weitere Vergrösserung der Schilddrüse erfolgt nach Wölfler durch Neubildung von Follikeln und durch Zunahme des Inhaltes der letzteren.

Fig. 20.



Follikel mit „Schmelzungsherden". Die Schmelzung (Colloidbildung) hat die beiden in die Follikelhöhlen vorspringenden Epithelzapfen ergriffen und die rechte Wand des unten gelegenen Follikels zur Perforation gebracht. Die dunkleren Zellen sind die Colloidzellen. (Nach Hürthle.)

Die fertige „normale" Glandula thyreoidea besteht aus einer grossen Zahl verschieden grosser, völlig geschlossener, mit cubischem Epithel ausgekleideter Blasen (Follikel), welche von einander durch gefässreiches Bindegewebe geschieden sind. Schon frühzeitig bildet den Inhalt derselben die als „Colloid" bezeichnete Substanz. Langendorff unterscheidet zwei Formen von Zellen in den Follikeln der Thyreoidea, die Haupt- und die Colloidzellen, von denen die ersteren in die letzteren sich umwandeln. Der Inhalt der Colloidzellen sammt dem Kern soll sich in Colloidstoff verwandeln. Hürthle hat zwei Arten von Colloid-

bildung aufgestellt: eine mit Erhaltung der Zellen und eine zweite mit Untergang derselben. Bei der letzteren werden die Langendorff'schen Colloidzellen zuerst verändert und wandeln sich dann gänzlich in Colloidmasse um. Das gebildete Colloid tritt in die Lymphspalten ein, und zwar direct, durch Ruptur des Follikels, oder indem der Inhalt der Blase durch „vorgebildete" Intercellularspalten in die Lymphspalten entleert wird (vergl. Fig. 20). Zwischen den Alveolen finden sich, besonders beim Kinde, Reste von noch nicht zu Alveolen entwickeltem fötalem Gewebe als Zellstränge und Häufchen. Horsley fand stärkere perivasculäre Anhäufungen lymphoiden Gewebes in der Schilddrüse.

Nach Exstirpation des einen Schilddrüsenlappens pflegt der andere zu hypertrophiren. Auch eine Regeneration functioneller Bestandtheile erfolgt, indem sich durch Proliferation der Epithelien der alten Alveolen (?) solide Sprossen bilden, welche als kurze oder längere Züge in das Bindegewebe hineinwachsen und sich dann in Zellgruppen zerlegen, die nachher ein Lumen bekommen und wieder Colloid absondern (Ribbert, Beresowski).

Im Alter wird die Drüse atrophisch, es kommt zu einer Art Cirrhosis interstitialis. Schon beim Erwachsenen wird keine völlig normale Drüse mehr gefunden.

Arterien: A. thyreoidea superior und inferior beiderseits (aus der Carotis externa und der Subclavia). Die Arterien sind unverhältnissmässig gross. Die Verbindung der vier Gefässbezirke geschieht bloss auf capillarem Wege. Venen: sehr zahlreich, von mächtigem Querschnitt. Jederseits V. thyreoidea superior, media, inferior. Vertheilung und Reichthum der Gefässe bedingen die grossen Schwankungen des Volums der Drüse. Die Lymphcapillaren formiren cavernöse Kanäle. Die Abzugswege münden in die Glandulae cervicales profundae superiores. Die Nerven gehen grösstentheils aus dem Halssympathicus hervor. Auch die Nn. laryngei geben Aeste für die Glandula thyreoidea ab.

2. Physiologische Notizen. Allgemein-Pathologisches.

In der Schilddrüse findet ein wirklicher Secretionsvorgang statt. Schon 1835 zeigte King, dass durch Druck auf die Drüsenlappen der Inhalt der Follikel in die peripheren Lymphbahnen getrieben wird. Von Langendorff und von Zielinska ist dann mikroskopisch nachgewiesen worden, dass sich das Colloid auch in den Lymphgefässen des normalen Organs selbst findet. Ueber die nähere Art dieses Secretionsvorganges in den Zellen des Organs ist durch die Untersuchungen von Langendorff und Hürthle Licht verbreitet worden (vergl. oben). Die Versuche, welche bis jetzt über den Einfluss der Nervenreizung auf die Absonderung der Glandula thyreoidea angestellt sind, haben dagegen ein nicht völlig sicheres Resultat ergeben. Hürthle konnte keine bestimmten anatomischen Veränderungen der längere Zeit gereizten Drüse constatiren; er schloss daraus, dass die Nerven der Glandula thyreoidea keinen Einfluss auf die secretorischen Vorgänge der Drüse ausüben. Da nach Unterbindung des Gallenganges (beim Hunde) die mikroskopischen Zeichen vermehrter Drüsenthätigkeit auftreten, muss man nach Hürthle annehmen, dass der secretorische Reiz durch eine bestimmte Zusammensetzung des Blutes bewirkt werde. Katzenstein wiederum beobachtete nach der Durchschneidung der Drüsennerven ganz bestimmte Formveränderungen im Baue der Glandula thyreoidea, nach längerer Zeit vollständige Degeneration der Drüse. Schäfer gibt ferner an, dass die Zellen der Schilddrüse nach Pilocarpineinspritzung ähnliche Veränderungen zeigen, wie die echten Secretionsdrüsen; dies wäre allerdings bloss durch nervöse Vermittelung möglich. Ganz unzweifelhaft nachgewiesen hat E. v. Cyon wichtige vasomotorische Einflüsse von Seiten der Nerven auf die Circulation der Glandula thyreoidea. Könnte das Nervensystem nicht vorwiegend durch die Vasomotoren auf die Secretion einwirken?

Weniger die experimentelle Synthese der physiologischen Leistung der Schilddrüse, in erster Linie die Beobachtungen der Mediciner und Chirurgen über die pathologischen Veränderungen des Organs, die Folgen der Totalexstirpation und die Schilddrüsentherapie haben zu der Anschauung geführt, dass die Drüse erstlich durch den Stoffwechsel im Organismus erzeugte Substanzen zerstört, die hervorragend toxische (tödtliche) Wirkungen besitzen, und dass dieselbe zweitens einen (oder mehrere) für das Nervensystem und für den Stoffwechsel des Organismus wichtige (unentbehrliche) Stoffe producirt. Ein Zusammenhang dieser beiden Functionen in der Art, dass die Drüse ein schädliches Product noch zum Nutzen des Organismus verwerthet, wäre möglich. Ex-

clusive Auffassungen nach der einen oder anderen Richtung dagegen scheinen in den Thatsachen nicht ausreichend begründet zu sein.

In der jüngsten Zeit hat man es mit Erfolg unternommen, aus der Glandula thyreoidea wirksame Stoffe zu isoliren. Die interessanteste der bisher gefundenen Substanzen ist das Baumann'sche Jodothyrin. Mehrere andere hierhergehörige Substanzen sind von S. Fraenkel (Thyreoantitoxin), von Drechsel und Th. Kocher, und von Notkin (Thyreoproteid) entdeckt. Das Jodothyrin wirkt auf den Stoffwechsel ähnlich wie die Gesammtdrüsensubstanz. Inwieweit aber das Jodothyrin als solches wirklich in den Kreislauf gelangt, lässt sich dermalen nicht bestimmt feststellen. Das Thyreoantitoxin hat Einfluss auf den Kreislauf (macht Pulsbeschleunigung) und soll die nach Thyreoidektomie (bei Katzen) auftretenden tetanischen Krämpfe paralysiren. Nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse wird man annehmen müssen, dass die Glandula thyreoidea mehrere physiologisch wirksame Stoffe enthält, bezw. erzeugt. Wohl keine der bis jetzt aus der Schilddrüse isolirten Substanzen (auch nicht das Jodothyrin) vermöchte allein die ganze Function der Glandula thyreoidea zu substituiren. Das Thyreoproteid endlich ist giftig, es verursacht (bei subcutaner Injection) tetanische Erscheinungen. Diese letztere Substanz scheint also zu den Verbindungen zu gehören, die sich nach der Thyreoidektomie im Organismus anhäufen (und in der Schilddrüse zerstört werden?).

Es wurde bereits angedeutet, dass die Synthese der Schilddrüsenfunction bisher (wenigstens quantitativ) am meisten von den Pathologen gefördert worden ist.

Schiff hatte zwar schon 1856 nachgewiesen, dass Hunde und Katzen ohne Schilddrüse nicht zu leben vermögen, dass diese also ein unentbehrliches Organ im Körperhaushalte darstellt. Grundlegend für unsere heutigen Anschauungen wurden indess erst die Erfahrungen, welche Reverdin und Kocher an Menschen machten, denen die Schilddrüse (durch Kropfexstirpation) vollständig entfernt worden war. Reverdin (1882) nannte den von ihm nach diesem Eingriff beobachteten Symptomencomplex Myxoedème opératoire mit Rücksicht auf einen anderweitigen pathologischen Zustand, den einige Zeit früher englische Aerzte beschrieben hatten. In der Sitzung der Clinical Society am 24. October 1873 stellte nämlich Gull an der Hand von fünf einschlägigen Beobachtungen als gesonderte Krankheitsform „a cretinoid state supervening in adulte life in women" auf. 1877 schlug dann W. M. Ord mit Rücksicht auf das in diesen Fällen zu beobachtende „schleimige Oedem des Unterhautgewebes" für jene Krankheit die Bezeichnung Myxödem vor. 1881, gelegentlich des internationalen Congresses in London, stellte derselbe sechs derartige Fälle vor. Ungefähr um dieselbe Zeit (1879—81) hatte übrigens auch Charcot und dessen Schüler dieselbe Erkrankung (zum ersten Male auch beim Manne) als Cachexie pachydermique beschrieben. Die Ueberzeugung, dass Engländer und Franzosen hier dieselbe Krankheit im Auge hatten, brach sich rasch Bahn. Fast gleichzeitig mit Reverdin (1883) berichtete auch Kocher an der Hand einer grossen Zahl von Beobachtungen über dieselbe der Kropfexstirpation folgende chronische Allgemeinkrankheit, die er Cachexia strumipriva nannte. Die Aehnlichkeit des von Kocher geschilderten Symptomenbildes mit dem spontanen Myxödem legte F. Semon die Vermuthung nahe, dass auch dem letzteren der Verlust der Schilddrüsenfunction zu Grunde liegen möchte, und die Untersuchungen der Myxödemcommission haben in der That (1888) ergeben, dass die einzige constante pathologische Veränderung, die in mehreren hundert einschlägigen Fällen gefunden wurde, in Atrophie, beziehungsweise Degeneration der Glandula thyreoidea bestand.

Durch die klinischen Erfahrungen von Reverdin und Kocher angeregt, wiederholte dann Schiff (1884) seine Thierversuche und erbrachte nicht nur abermals den Beweis, dass der Hund ohne Schilddrüse nicht leben kann, er ging jetzt noch einen Schritt weiter. Er nähte die Schilddrüse eines Hundes in die Bauchhöhle eines anderen Hundes ein und exstirpirte erst einige Zeit später die normale Glandula thyreoidea des zweiten Thieres. Der Hund blieb dann am Leben. Eine in die Bauchhöhle eingebrachte Schilddrüse derselben Thierart ist also bedingungsweise im Stande, die wichtige physiologische Function der normalen Drüse zu vertreten.

Durch diese am Menschen gemachten pathologischen Beobachtungen und durch Schiff's Thierexperimente wurde der physiologischen Forschung ein neues weites Arbeitsfeld eröffnet. Sehr rasch folgten denn auch eine überaus grosse Zahl von weiteren an Thieren ausgeführten Untersuchungen, welche die grosse Bedeutung der Glandula thyreoidea im Allgemeinen und zum Theil bereits auch in

den Einzelheiten exact dargethan haben (Horsley, v. Eiselsberg, Gley, Hofmeister, Fuhr, Breisacher, Christiani, O. Lang, v. Cyon u. A.). Die Ansicht, dass die der Exstirpation der Schilddrüse folgenden Erscheinungen lediglich auf Nervenverletzungen oder auf Entzündungen am Halse in der Gegend der grossen Gefässe und Nerven zurückführbar seien (H. Munk), hat nicht durchzudringen vermocht.

„Formen" der thyreopriven Kachexie (der experimentellen und operativen Ekthyreosis).

Die nach Ausschaltung der Glandula thyreoidea sich einstellenden Symptome sind sehr mannigfache und betreffen verschiedene Organsysteme des Körpers.

Bei den Thieren, bei welchen wirklich eine totale Thyreoidektomie ausführbar ist, bei denen sowohl die Haupt- als die accessorischen Schilddrüsen der Operation zugänglich sind (Hund, Katze, Fuchs, Kaninchen, Ratte, Affe etc.), folgt dem Eingriff ein acutes, durch tonische und klonische Krämpfe wohl charakterisirtes Krankheitsbild. Diese Affection, bei welcher (besonders die niederen) Centren des Centralnervensystems eine krankhaft erhöhte Reizbarkeit besitzen, ist, aus symptomatischen Gesichtspunkten, der Tetanie nahestehend. Vor allem liegt es gerade hier sehr nahe, an Autointoxication zu denken.

Nur ausnahmsweise bei den soeben angeführten Thieren, häufiger bei anderen, bei welchen wegen Unzugänglichkeit (Unbekanntschaft) der accessorischen Drüsen nur die partielle Thyreoidektomie möglich ist (Wiederkäuer, Einhufer etc.), resultiren auf die Schilddrüsenexstirpation chronische Krankheitsbilder, und es spricht Manches dafür, dass gerade das Zurückbleiben gewisser Mengen functionsfähiger Drüsensubstanz die Bedingung ist für die Ausbildung dieses letzteren (an Myxödem erinnernden) Syndroms (gedunsenes, plumpes Aussehen, struppige Haare, Verminderung der Intelligenz, Apathie, Verlangsamung der Bewegung, bei höheren Thieren auch „schleimige" Hautinfiltration). Lässt man bei den Thieren der obenangeführten ersten Gruppe absichtlich accessorische Schilddrüsen etc. bei der Ausschaltung stehen, werden auch bei diesen die Symptome des „Myxödems" beobachtet.

Junge, noch im Wachsen begriffene Thiere (Ziegen, Schafe) reagiren stets mit Myxödem auf den Eingriff, auch wenn ausgewachsene Individuen derselben Art die Thyreoidektomie besser vertragen. Ferner ist bei solchen jugendlichen Individuen das weitere Wachsthum gestört, das Skelet bleibt in seiner Entwickelung zurück (ähnliche Knochenaffection wie bei der Chondrodystrophia hypoplastica), und mit ihm der ganze Körper (Hofmeister, v. Eiselsberg).

Beim Menschen, welcher, wie wir oben gesehen, reichlich mit accessorischen Drüsen versehen ist, wurde die acute Form der strumipriven Kachexie nicht häufig beobachtet. In den einschlägigen Fällen brach die Krankheit kurze Zeit nach der totalen Strumektomie aus und führte in wenigen Tagen nach der Operation den Tod herbei. Viel häufiger folgt beim Menschen, insofern nicht wegen Zurückbleibens (Wiederherstellung) einer völlig ausreichenden Menge von Schilddrüsengewebe die Operation überhaupt ohne besondere Störung vertragen wird, der „Total"-Exstirpation beziehungsweise der Entfernung des grössten Theiles der Glandula thyreoidea, die chronische Form der thyreopriven Kachexie, entweder als chronische Tetanie oder als Myxödem. Myxödem kann der Tetanie noch folgen. Die Tetanie ist ein Symptom, keine eigene Krankheit. Das Myxoedema operativum muss als identisch mit dem Myxoedema atrophicum angesehen werden. Bei jugendlichen Menschen bleibt auch die Körperentwickelung zurück. Heilung tritt nur ein, wenn genügende Regeneration der Drüsensubstanz sich entwickelt, tödtlicher Ausgang hingegen, wenn auch der Rest zu Grunde geht.

Der Mensch und die übrigen Wirbelthiere vertragen somit den Wegfall der Schilddrüse nicht und erkranken unter den nämlichen acuten und chronischen Symptomen. Was man früher auf Unterschiede der Nahrungsweise und der Temperatur beziehen zu sollen meinte, dürfte weit mehr der Ausbildung von Nebenschilddrüsen, beziehungsweise dem eventuellen Eintreten anderweitiger Organe zuzuschreiben sein.

Als vicariirende Organe gelten zunächst die Nebendrüsen (bei den Thieren und beim Menschen?). Bei jugendlichen Thieren ist diese Vicariirung keine so sufficiente wie bei erwachsenen. Die in Function tretenden Nebenschilddrüsen erfahren eine Volumszunahme und eine Aenderung der Structur. Die Beziehung der Hypo-

physe zur Glandula thyreoidea ist noch unvollkommen aufgeklärt. Die Untersuchungsergebnisse mehrerer Forscher sprechen allerdings für eine gewisse Analogie oder für eine Ergänzung der Function beider (Rogowitsch, Stieda, Hofmeister, v. Cyon u. A.).

Pathologisch-anatomischer Befund. Specielle Functionsstörungen bei Cachexia thyreopriva des Menschen und der Thiere.

Die am Skelet nachweislichen Wachsthumsstörungen (Versuchsthiere) betreffen am meisten die langen Röhrenknochen, das Becken, weniger den Schädel. Das Wesentliche ist eine Hemmung des Verknöcherungsprocesses an den Knorpelscheiben der Epiphysen und an den Synostosen. Die Knorpelstreifen sind verdickt durch Quellung der Zwischensubstanz und blasige Auftreibung der Kapseln; der Knorpel ist zellarm. Die Verkalkungszone ist unregelmässig, mit kürzeren und rundlichen Markräumen.

In Betreff der Circulationsorgane findet sich Endarteriitis bei den Versuchsthieren wie bei myxödematösen Menschen. Die Zahl der weissen Blutkörperchen nimmt zu.

Bei den Thieren (besonders bei den niederen) ist die „schleimige" Hautinfiltration nicht so verbreitet und oft nicht so prägnant wie beim Menschen.

Hinsichtlich der Veränderungen im centralen Nervensystem sind die Meinungen noch getheilt. Manche nehmen insbesondere auch eine auf Zellvermehrung beruhende Vergrösserung der Hypophysis an. Die von Langhans u. A. bei Cretinen und bei thyreoidektomirten Thieren gemachten Befunde an den peripheren Nerven (Dilatation der Lymphspalten unter dem Perineurium mit Bildung von Blasenzellen und spindelförmigen Gebilden etc.) sind überhaupt keine pathologischen Producte.

Im Urogenitalsystem findet sich bei Versuchsthieren (Hunden) schon früh, beim kranken Menschen erst spät Albuminurie und Nephritis. Der Harn thyreoidektomirter Thiere ist viel giftiger als in der Norm. In den Ovarien kommt es zum Untergang der Follikel; auch die Function der Hoden wird beeinträchtigt.

Die Myxödemkranken sollen weniger Stickstoff ausscheiden, als durch die Nahrung eingeführt wird. Beim gesunden Hund bewirkt eingeführte Schilddrüsensubstanz eine Mehrausscheidung von NaCl und P_2O_5; beim Hund ohne Schilddrüse ist der Einfluss der Substanz auf die NaCl-Ausscheidung stärker als beim gesunden Thier, während die Ausfuhr der P_2O_5 erheblich hinter den entsprechenden Zahlen beim normalen zurückbleibt. Der Mehrausscheidung beim Einnehmen von Schilddrüse entspricht eine Verminderung nach Entfernung der Glandula thyreoidea auf fast die Hälfte (E. Roos). Ohne Schilddrüse besteht P_2O_5-Retention, beziehungsweise unzweckmässige Verwendung der Phosphorsäure im Körper.

Einwirkung der Schilddrüsenpräparate (Gesammtsubstanz, die verschiedenen wirksamen Bestandtheile) auf den Organismus, beziehungsweise auf die Einzelfunctionen. Folgen der krankhaft gesteigerten Drüsenfunction (Hyper-, Dysthyreoidismus).

Stoffwechsel. In meiner Klinik (W. Scholz) an Menschen gemachte Beobachtungen, sowie fremde, zum Theil an Versuchsthieren gewonnene Erfahrungen (Vermehren, Breisacher, Bleibtreu und Wendelstadt, Dennig, Roos, Leichtenstern, v. Noorden etc.) zusammenfassend, definire ich den Einfluss der Schilddrüsensubstanz und des Jodothyrins auf den Haushalt dahin, dass dieselbe das Körpergewicht abnehmen machten, erstlich wegen Hyperdiurese und zweitens noch weit mehr wegen Einschmelzung bestimmter chemischer Bauelemente des Körpers. Der respiratorische Gaswechsel ist erhöht (Magnus-Levy). Die Körpertemperatur wird öfter mässig gesteigert gefunden. Das Eiweiss wird bei gesunden Individuen durch dargereichte Schilddrüsensubstanz erst dann ernstlich angegriffen, wenn das der Einwirkung dieser Substanzen weit stärker ausgesetzte Fett mehr oder weniger vollständig aufgezehrt ist. Gleichzeitig mit der in den ersten Versuchstagen stärkeren Hyperdiurese findet man allerdings öfter eine grössere N-Excretion, es handelt sich aber dabei bloss um ein Ausgeschwemmt-

werden angehäuften Stickstoffs. Ich theile hier vollkommen die Ansicht von Schöndorff. Eingeführte Schilddrüsensubstanz und ebenso krankhaft gesteigerte (gleichzeitig veränderte?) Thätigkeit der Glandula thyreoidea bewirken ferner eine Art von P_2O_5-Diabetes (Roos, W. Scholz). Gelegentlich stellt sich Glykosurie ein. Auf die praktisch-ärztlichen Folgerungen dieser Thatsachen werde ich unten mehrfach zurückkommen. Pathologisch ebensowenig wie klinisch-diagnostisch lassen sich bisher Unterschiede machen zwischen Hyper- und Dysthyreoidismus. Bei Myxödematösen pflegen die meisten Wirkungen der Drüsensubstanz stärker sich einzustellen.

Circulationssystem. Die Beziehungen der Herz- und Gefässnerven zu den Verrichtungen der Glandula thyreoidea und umgekehrt den Einfluss der Steigerung, sowie des Ausfalls der Schilddrüsenfunctionen auf das Herz- und Gefässnervensystem hat in jüngster Zeit besonders E. v. Cyon studirt. Allerdings sind die einschlägigen Fragen bisher noch kaum abschliessend gelöst. Mit der Erörterung des Verhältnisses zwischen Kropf und Herz (Kropf und Morbus Basedowii) ist auch das praktisch-ärztliche Interesse enge verknüpft.

Die Glandula thyreoidea wird von den Herznerven, besonders vom Nervus depressor, vasomotorisch stark beeinflusst. Diese Beeinflussung der Gefässe der Schilddrüse durch die regulatorischen Herznerven setzt Bedingungen, die es gestatten, dass plötzlich grosse Mengen Blutes durch die Drüse strömen. Darauf beruht die mechanische Rolle der Glandula thyreoidea, eine Schutzvorrichtung für das Gehirn gegen Ueberfüllung mit Blut zu sein. Bildet bei Fluxionen gegen den Schädel die Schilddrüse des Menschen längere Zeit eine solche Nebenschliessung zwischen Carotis und Venen mit geringem Widerstande, entsteht eine eigenartige Struma (congestiv-hyperämische Turgescenz). Nach v. Cyon vermag das Herz (durch Verbindungsfasern mit den beiden Laryngei) auch die secretorische Leistung („Jodothyrinproduction") der Glandula thyreoidea genau zu reguliren.

Durch Entfernung der Schilddrüse werden im Organismus Bedingungen hergestellt, welche direct das Gefässnervencentrum erregen und die Erregbarkeit der sympathischen Ganglien, sowie der durch dieselben verlaufenden acceleratorischen Fasern erhöht. Das Jodothyrin dagegen regt nach Cyon die regulatorischen (hemmenden) Apparate des Herzens und der Gefässe (Vagus, Nervus depressor) zu ihren physiologischen Verrichtungen an und erhöht ihre Leistungsfähigkeit. Ob aber das Jodothyrin nicht ausschliesslich an die Glandula thyreoidea gebunden bleibt, ist, wie bereits oben betont worden, nicht sicher ausgemacht. Dass es als solches in den Kreislauf gelangt, ist durch nichts sicher bewiesen. Jedenfalls spricht die klinische Untersuchung der Menschen mit hyperplastischen, augenscheinlich krankhaft erhöht fungirenden Schilddrüsen dafür, dass die gleichzeitige Erregung der beschleunigenden und hemmenden Nervenfasern des Herzens in anderer Weise modificirt ist, als es durch reichlichere Jodothyrinproduction (reichlicheren Gehalt der Säftemasse an Jodothyrin) allein zu erklären wäre (vergl. den Abschnitt über Kropfherz). Die in Wirklichkeit dort nachweislichen Veränderungen des Herzschlages und Blutdruckes sind noch eher vergleichbar mit den Wirkungen der dritten Depressorwurzel Cyon's, deren centrale Reizung Senkung des Blutdrucks mit Beschleunigung der Herzschläge veranlasst.

3. Struma

(Kropf; Goiter, Wen, Derby neck; Goître; Gozzo etc.).

Begriffsbestimmung. Unter Strumen versteht man sehr verschiedenartige Schilddrüsenanschwellungen. Die Bezeichnung Kropf umfasst zunächst **congestiv-hyperämische Turgescenzen** der Glandula thyreoidea, welche zu einem gewissen Theile noch an der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Vorgängen stehen.

Physiologisch ist es, wie gesagt, mehr als wahrscheinlich, dass die Schilddrüse von den regulatorischen Herznerven, besonders aber vom Nervus depressor, stark beeinflusst wird. Der ganz aussergewöhnliche Reichthum der Schilddrüse an Blutgefässen legt mächtige vasomotorische Einflüsse auf die Circulation in derselben von vornherein nahe. Bei Reizung des Depressor (Kaninchen) sieht man in der That ausgeprägte Veränderungen am Lumen der Gefässe, sowie der Schnelligkeit

des Ausflusses aus einer angestochenen Vene; auch deutlicher Venenpuls lässt sich beobachten. Sämmtliche Lymphgefässe füllen sich praller. Die sehr merklich intumescirte Drüse erhält eine derbere Consistenz (E. v. Cyon).

Besonders bei hereditär belasteten Menschen mit krankhaft angelegtem Herz- und Gefässnervensystem (vasomotorische Neurose) können nun erfahrungsgemäss die an gewisse psychische Affecte (seelische Traumen) geknüpften, oft wiederkehrenden Erregungen der Depressores auch bedeutende periodische oder selbst anhaltende Erweiterungen der Schilddrüsengefässe mit sicht- und tastbarer diffuser Vergrösserung des Organs erzeugen. Gewisse constitutionelle Zustände (Adolescentenalter, Chlorose, Menstruation, Defloration, Schwangerschaft, Partus etc.), ferner „miasmatische" Einflüsse (epidemischer Schul-, Garnisonskropf), manche Beschäftigungsarten, heftige Muskelcontractionen mit Steigerung der circulatorischen Widerstände und consecutiver starker Erregung der Depressores, Bergsteigen mit belastetem Rücken u. dergl. begünstigen die Entstehung dieser localen Innervationsstörung der Schilddrüsengefässe. Bestimmte centrale Herderkrankungen, besonders solche in der Umgebung der Vaguskerne und des Gefässnervencentrums rufen die chronisch-hyperämische Schwellung der Glandula thyreoidea unmittelbar hervor. Gleichzeitig mit einem Zustande des Gefässsystems, welcher durch habituelle Tachycardie, kräftigen Herzstoss, gut gefüllte, wenig gespannte Arterien, (grossen und) weichen Puls charakterisirt ist, und gleichzeitig mit (beginnendem) Exophthalmus bildet bei den meisten Basedowkranken eine congestiv-hyperämische Turgescenz der Schilddrüse die Einleitung der später hier sehr variirenden hyperplastisch-strumösen Processe.

Wenn diese chronisch-hyperämische Schwellung der Glandula thyreoidea nicht heilt, so geht sie, was nicht genug betont werden kann, häufig in homologe **Hyperplasie** mit all den Folgen einer gesteigerten Function der Schilddrüse über. Hyperplasie des Organs kann somit die schliessliche Folge einer Innervationsstörung sein, bei welcher ursprüngliche pathologische Processe des eigentlichen Schilddrüsengewebes selbst keine ursächliche Rolle spielen. Natürlich bedürfen aber die progressiven Ernährungsstörungen der Glandula thyreoidea durchaus nicht immer des Anstosses einer derartigen localen Circulationsstörung. In der Praxis ist es schwierig, jeweilig die Grenze scharf zu bezeichnen, wo die congestive Hyperämie in Hyperplasie übergeht. Die charakteristische diagnostische Eigenthümlichkeit aller Kröpfe, die im Wesentlichen (bloss) auf congestiver Turgescenz beruhen, besteht darin, dass es sich um diffuse, relativ geringe, gleichmässig weich anzufühlende, weniger entstellende und meist nicht sehr lästige Anschwellungen der Schilddrüse und deren allernächster Umgebung handelt. Lässt man solche Individuen bei verschlossenen Mund- und Nasenöffnungen durch „Aufblasen" den intrathoracalen Druck steigern, so entsteht ausser der allgemeinen gleichmässigen Ausdehnung sämmtlicher Theile am Halse eine besonders in die Augen springende und tastbare Anschwellung der Schilddrüse, sowie ein stärkeres Klopfen der Gefässe dieser Gegend (eventuell Venenpuls), welche beim Nachlassen des Drängens bis auf die anfänglich vorhandene geringe Intumescenz schwindet. Grösse und Form

der älteren hyperplastischen Kröpfe dagegen sind von derartigen Einflüssen (Aufblasen, Drängen) ganz unabhängig. Mit specieller Rücksicht auf diese momentane Vergrösserungsfähigkeit des hyperämisch-congestiven Kropfes könnte man ausschliesslich für ihn die volksthümliche Bezeichnung „Blähhals" reserviren.

Weiters umfasst die klinische Bezeichnung Kropf sämmtliche vom eigentlichen Schilddrüsengewebe ausgehenden progressiven Ernährungsstörungen. Die bösartigen Neubildungen (Carcinome, Sarkome etc.) hat man als Struma maligna abgegrenzt. Der **benigne Kropf** ist entweder eine mehr allgemeine gleichmässige oder eine knotige Hyperplasie der Glandula thyreoidea, die bald parenchymatös ist, d. h. Zellstränge und Schläuche producirt, bald durch Colloidanhäufung zur Struma colloides führt. In Betreff der erwähnten malignen Tumoren sollte man den Terminus Struma ganz vermeiden. Für die benigne Form muss er wohl beibehalten werden, da eine strenge Trennung von Hyperplasie und Adenom vorläufig unmöglich scheint.

Als erste wissenschaftliche Bearbeitung der Lehre vom Kropf gilt die von Malcarne (1789). Grundlegend sind die einschlägigen Untersuchungen von Fodéré (1792 und 1800). Eine classische Darstellung der historischen Entwickelung der Kropflehre findet sich im Handbuche von A. Hirsch. Vollständige Literaturverzeichnisse enthält das Werk von J. Saint-Lager (Etudes sur les causes du Crétinisme et du Goître endémique. Paris 1867). Die neueren Arbeiten suche man bei A. Ewald (Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie). In einem anziehenden Werkchen (Struma und Schilddrüse, München 1893) gibt auch D. Hellin eine Zusammenstellung der im Laufe der Zeit über die Genese der Strumen gefundenen Thatsachen und der vielen einschlägigen Phantasien.

Die Frage nach der **Entstehung** und **Verbreitung** des Kropfes ist noch nicht vollständig gelöst. Am Kropf erkranken auch Thiere. Beim Menschen erscheint die Rasse ohne Einfluss. „Städtische" oder „ländliche" Lebensbedingungen machen keinen wesentlichen Unterschied. Man spricht von einem sporadischen und von einem endemischen, gelegentlich auch von einem epidemischen Kropf. Näher kann hier auf das endemische Auftreten der Struma (Schweiz, Steiermark, Tirol, Kärnthen, Oberösterreich, schwäbische Alp, Theile Unterfrankens etc.) leider nicht eingegangen werden. Ich lege bloss Werth darauf zu betonen, dass der Kropf endemisch vorkommt in Orten, wo im Wasser sehr geringe Mengen (keine Spuren) von Jodgehalt nachweisbar sind, aber ebenso auch in Gegenden (Poebene, Thal von Aosta, Isèrethal), wo das Wasser stark jodhaltig ist! Die Schilddrüsen in gewissen Kropfgegenden sind allerdings auffallend jodarm. Gegenden mit endemischem Kropf sind meist auch vom Cretinismus heimgesucht. Kropfendemie und Cretinismus scheinen irgendwie (alle bisherigen einschlägigen Hypothesen halte ich für verfrüht) ätiologisch zusammenzuhängen. Die Eltern von Cretinen sind oft kröpfig.

Der Kropf ist angeboren oder erworben, die Struma congenita ist in Gegenden, in welchen der Kropf endemisch herrscht, nicht allzu selten. Man findet ihn dort nicht bloss bei Kindern, die von kröpfigen Eltern stammen. Eine gewisse Anzahl der congenitalen Kropfbildungen gehört ins Gebiet der chronisch-hyperämischen Schwellungen der Glandula thyreoidea und ist rasch- und spontan-transitorischer Natur. Ebenso häufig handelt es sich jedoch um hyperplastische Typen. Angeborene Strumen können so gross sein, dass sie ein Ge-

burtshinderniss darstellen; meist werden sie höchstens so gross wie ein Gänseei. Gewöhnlich ist die ganze Schilddrüse ergriffen. Retrosternale Kröpfe sind beim Neugeborenen selten, häufiger finden sich circuläre Formen. Wirklich gallertige Strumen sind nicht häufig. Das Symptomenbild charakterisirt sich durch frühzeitiges und rapides Auftreten von Larynx- und Trachealstenose. Schon das neugeborene Kind kann ersticken. Nicht selten veranlasst der congenitale Kropf indirect atelektatische Herde in den Lungen, Bronchopneumonie, Lungenödem. Auch Schlingbeschwerden wurden beobachtet. In diagnostischer Beziehung sind hier Verwechselungen mit angeborenen Cysten, Cystenhygromen, Kiemenspaltcysten möglich.

In acuter Weise entwickelt sich die acquirirte Struma bei dem sogenannten Goître estival und bei den Kropfepidemien (Trinken von „Kropfwasser" etc.). Ich kenne in Obersteier einzelne Garnisonen, wo zahlreiche junge Soldaten kröpfig werden, sobald sie dort einrücken. Aehnliches ist anderen Ortes von Schulen und Pensionaten gemeldet worden. Auch im Verlauf gewisser Infecte hat man dergleichen beobachtet (Diphtherie, Malaria). Grossentheils gehören diese Fälle zum Contingent der hyperämischen Schilddrüsenschwellung. Doch werden auch hyperplastische Veränderungen der Glandula thyreoidea getroffen.

Für die gewöhnliche hyperplastische Kropferkrankung, die allerdings manchmal auch — wenigstens periodisch — einen subacuten Charakter besitzt, ist zunächst das jugendliche Alter ein disponirendes Moment. Der Strumismus erscheint häufig im 7.—10. Jahr und noch viel früher. Ein sicherer Zusammenhang mit der Dentition existirt nicht. Der Kropf entsteht jedenfalls oft schon vor der Pubertät, steigert sich gegen die Pubertät, die grösste Zahl der Kropfbildungen fällt allerdings in die auf die Geschlechtsentwickelung folgende Periode (Chlorose). Häufiger erkrankt die Glandula thyreoidea beim weiblichen Geschlecht. Ob es sich gerade während der Pubertät immer um die Entwickelung angeborener Kropfkeime handelt, lasse ich dahingestellt. Die vorherrschende Neigung des weiblichen Geschlechtes zur Kropferkrankung gilt auch noch für das spätere Leben. Als Gelegenheitsursachen müssen besonders Schwangerschaften angesehen werden. Auch schon bestehende Kröpfe nehmen in der Gravidität und während des Partus an Umfang zu. Der Connex zwischen Geschlechtsleben und Schilddrüse ist übrigens schon früher betont worden. Im 3., 4. und in späteren Lebensdecennien finden nur wenige Kröpfe ihre erste Entstehung.

Pathologisch-Anatomisches. Die neueren Fortschritte der **Histologie** und der **Histogenese** der Struma scheint mir hauptsächlich einerseits an die Entwickelung unserer Anschauungen über die Bildung des Colloids und andererseits an die Auffassung der Follikel der Glandula thyreoidea (des Kropfes) als allseitig geschlossene Gebilde oder verästelte, blasig ausgestülpte Systeme geknüpft zu sein. In der ersterwähnten Beziehung ist weiter oben bereits kurz ausgeführt worden, dass die einfachste, allen vorliegenden Beobachtungen gerecht werdende Vorstellung darin gipfelt, dass die Colloidbildung einen Secretionsvorgang der Drüsenepithelien mit theilweisem Untergang der specifischen Zellen darstellt. In Bezug auf den zweiten Punkt werden alle künftigen Discussionen von den (theilweise) einander gegenüberstehenden Anschauungen Virchow's und Wölfler's über den mikroskopischen Bau der Schilddrüse und der Strumaformen ausgehen müssen. Virchow, welcher die Ansicht vertritt, es handle sich bei den Körnern der Schilddrüse nicht um Aggregate getrennter Blasen, sondern um Systeme verästelter, blasig ausgestülpter Follikel, sieht im Vorgang der Kropfbildung nur eine Fortsetzung der natürlichen

Wachsthumsverhältnisse. Die Zellen der Follikel vermehren sich durch Theilung und zwar gewöhnlich an einzelnen Stellen der Follikel. So entstehen solide Zapfen, welche in das interstitielle Gewebe eindringen und mit der Bildung neuer Zapfen sich mehr und mehr verästeln. Das interstitielle Gewebe schnürt einzelne Theile der Zapfen ab, die sich aushöhlen und durch Secretion blasige Beschaffenheit gewinnen. Je nachdem dieser Vorgang die ganze Schilddrüse oder (was häufiger vorkommt) nur einzelne Parthien befällt, resultirt eine diffuse, gleichmässige Volumzunahme des Organs oder die Bildung von Kropfknoten. Je nach dem Vorwiegen des Drüsen- oder des bindegewebigen Bestandtheiles entsteht die Struma hyperplastica parenchymatosa oder fibrosa, beziehungsweise angiektodes. Somit wäre die Entstehung der verschiedenen Kropfformen (von secundären Processen, Cystenbildung etc. abgesehen) auf einen einheitlichen Vorgang zurückgeführt. Wölfler hingegen, welcher in seinen ausgezeichneten, consequent auf breitester embryologischer, histiologischer und pathologischer Grundlage beruhenden Untersuchungen der bereits von Billroth betretenen Bahn folgt, den Ursprung der Kropfknoten nicht im ausgebildeten, sondern im unentwickelt gebliebenen fötalen Schilddrüsengewebe zu suchen, geht von der von ihm gefundenen und genau studirten Thatsache aus, dass die peripheren Theile der Schilddrüse (die wegen des centrifugalen Wachsthums der Drüse zuletzt entstandenen jüngsten) während des ganzen Lebens als eine Corticalschicht bestehen bleiben, welche durch das Ausbleiben von Hohlraum- und Colloidbildung, durch concentrische Anordnung der Zellschläuche und durch den Gefässverlauf ausgezeichnet ist. Diese in jeder Schilddrüse in verschiedener Dicke nachzuweisende Rindenschicht ist aber nicht das einzige unverwendet bleibende Bildungsmaterial in der Glandula thyreoidea auch der Erwachsenen. In der Marksubstanz der Drüse, zwischen den regelrecht ausgebildeten Follikeln (die er nicht wie Virchow mit Ausstülpungen und sich verzweigenden Fortsätzen versehen sein lässt, sondern als geschlossene Bläschen betrachtet) konnte Wölfler ebenfalls Haufen von Zellen nachweisen, die er in ähnlicher Weise als unbenützt gebliebenes Material auffasst. Sowohl den früher erwähnten Mantel der Drüse als die eben genannten Zellhaufen sieht Wölfler als „embryonales“ Schilddrüsengewebe an, weil er in einem bestimmten Entwickelungsstadium in der ganzen Drüse dieses Gewebe findet. Schon in den Schilddrüsen von Kalbsembryonen und von neugeborenen Hunden entdeckte Wölfler endlich noch gewisse lebhafter sich färbende, atypisch vascularisirte Zellmassen, die gegen das übrige Drüsengewebe deutlich abgekapselt waren. Nach diesen Eigenschaften sollen hier bereits wirkliche Geschwülstchen, wirkliche „fötale Adenome“ vorliegen. Auf dieses ganze unverwendet bleibende Bildungsmaterial in der Schilddrüse, das, wie gesagt, wirklich als embryonaler Rest gedeutet wird, führt Wölfler den grössten Theil der Strumen, nämlich die von ihm so genannten „Adenome der Schilddrüse“, gutartige und maligne (sämmtliche knotigen Formen des Kropfes), zurück und beruft sich hierbei auf die Uebereinstimmung der morphologischen Beschaffenheit, insbesondere auf die charakteristische Gefässvertheilung.

Wölfler nimmt ferner eine Eintheilung des Kropfes vor, in welcher zunächst zwischen Hypertrophie und Adenom strenge unterschieden wird. Unter Hypertrophie wird jene Volumszunahme der Schilddrüse verstanden, welche durch Vermehrung und Vergrösserung der Drüsenblasen und soliden Drüsenstreifen im Sinne des normalen Wachsthums oder auch durch Vermehrung des normalen Inhalts der Follikel zu Stande kommt (Hypertrophia parenchymatosa und gelatinosa). (Letzterer Typus müsste aber doch wohl wegfallen, da Inhaltsvermehrung sich keinesfalls mit Wucherung deckt!) Die aus dem oben erwähnten „embryonalen Bildungsmaterial“ hervorgehenden Kropfformen nennt Wölfler im Gegensatz zur einfach hyperplastischen Kropfform, wie bereits erwähnt, Adenome der Schilddrüse. Schon indem Wölfler selbst angibt, dass die adenomatösen Massen in normal aussehendes Gewebe sich umwandeln können, verwischt er aber allerdings alsbald selbst wieder den Gegensatz von Hyperplasie und Adenom. Auch muss man, glaube ich, Th. Hitzig in dessen Kritik der Wölfler'schen Ansichten wenigstens insoweit zustimmen, dass Wölfler nicht sicher nachgewiesen hat, es seien die Schilddrüsenadenome sämmtlich schon zur Zeit der Entwickelung der Drüse als echte kleinste Geschwülste angelegt, beziehungsweise es gehe die Struma nodosa etwa regelmässig aus wirklichen fötalen Adenomen hervor. Nach meiner Meinung liegt der grosse durch Wölfler erreichte Fortschritt darin, dass wir die Anfangsstadien der Struma, beziehungsweise die gewucherten Schläuche nun doch nicht wohl in Zusammenhang mit den normalen colloidhaltigen Hohlräumen der Drüse bringen dürfen. Die ersten Anfänge besonders der Struma nodosa sind in

Wirklichkeit vereinzelte an Stelle normaler liegende Schläuche, die aus normalem, nur nicht bis zu Blasen- und Colloidbildung differenzirtem Epithel sich entwickelt haben. Diese Schläuche sind identisch mit Wölfler's „embryonalem Bildungsmaterial". Ersetzen dieselben durch Metaplasie die benachbarten Läppchen gesunden Gewebes, so stellen sie Wölfler's „fötales Adenom" dar. Wenigstens dieses Ergebniss der grossartig angelegten Wölfler'schen Untersuchung vermag ich durch Hitzig nicht für widerlegt anzusehen. Folgt die Hyperplasie vorwiegend der Art des normalen Schilddrüsengewebes, so sollte man denn auch in Zukunft von Struma hyperplastica, herrscht mehr die Bildung drüsiger verzweigter Schläuche vor, von Struma adenomatosa sprechen. Von seltenen Ausnahmen abgesehen, werden sich aber die Strumen sämmtlich als Hyperplasien herausstellen. Die „Adenome" trennt Wölfler noch weiter, nämlich in das soeben schon erwähnte circumscripte fötale Adenom, welches sich gewöhnlich zur Zeit der Pubertät aus congenitalen Anlagen entwickelt, in Form multipler Knoten (in denen nicht selten lacunäre Vascularisation platzgreift) auftritt, und in das Adenoma gelatinosum (identisch mit Struma diffusa colloides). Letzteres erscheint wiederum entweder als interacinöses Adenom (äusserlich eine diffuse Vergrösserung der ganzen Schilddrüse, im Innern durch reichliche Colloid- und Cystenbildung, sowie durch fibröse Induration ausgezeichnet), oder als Cystadenom (bei welchem sich grössere papilläre Wucherungen der Innenfläche der Cysten zeigen können, beide Drüsenlappen zu bedeutender Grösse heranwachsen und kuglige Prominenzen der Oberfläche tasten lassen).

Klinische Eintheilung. Für die Terminologie der Praxis wird es indess wohl genügen, allgemeine Hyperplasie (gleichmässige Proliferation in allen Läppchen der Drüse) und Struma nodosa zu unterscheiden. Von Strumen, die aus lauter grösseren und kleineren Knötchen zusammengesetzt, also exquisit nodös sind, bestehen dabei allmälige Uebergänge zu Kröpfen, in denen nur wenige Knoten, oft ein einziges Knötchen, zu finden sind, während sonst das Gewebe einer Struma diffusa entspricht. Auch in grossen Colloidknoten kann das Gewebe völlig mit dem einer Struma diffusa übereinstimmen. Es gibt also Mischformen beider Typen. Solange das Kropfgewebe der einfachen Hyperplasie entspricht, fühlt es sich ziemlich fest, etwa wie derbes Fleisch an. Werden die neugebildeten Bläschen secundär stark mit colloidem Inhalt gefüllt, entsteht die sich vergrössernde, weichere, selbst teigig weiche Struma diffusa colloides (identisch mit Wölfler's gelatinösem Adenom). Die colloiden Körperchen können klein, fischrogenartig bleiben, oder sie erreichen selbst Erbsen- und Kirschengrösse. Durch Schwund der Scheidewände entsteht die Struma colloides cystica. Auch durch intraacinöse Blutungen, oder selbst durch solche im Zwischengewebe entstehen Hohlräume (Erweichungscysten). Selten kommt es zu einer von der Wand ausgehenden papillären Wucherung im Innern der Cyste (Cystadenoma papilliferum Wölfler's). Das Zwischengewebe kann stark wuchern, Strumaknoten werden dann von derben, fibrösen Kapseln umgeben (Struma fibrosa). Die häufigste Art älterer, grosser, cystischer und stark indurirter, diffuser Gallertkröpfe nennt Wölfler interacinöses Adenom, indem er eine von jenen oben erwähnten interacinösen Zellmassen ausgehende diffuse Drüsenneubildung als Ausgangspunkt der Gallertbildung annimmt. Weitere secundäre Veränderungen in strumösen Schilddrüsen sind besonders starke Gefässentwickelung (Struma angiektodes), Blutungen, Verkalkung (Struma calculosa), hyaline und amyloide Degeneration, Inflammation (vergl. unten).

Speciell mit Rücksicht auf therapeutische Gesichtspunkte reicht selbst eine Gruppirung der Kröpfe bloss nach drei Haupttypen: 1. Con-

gestiv-hyperämische Turgescenz der Schilddrüse, Struma hyperplastica (parenchymatosa) und colloides, 2. Struma cystica, 3. Struma fibrosa, petrosa etc. vollkommen aus.

Symptome und **Diagnose.** Da die Lehre vom Kropf doch wohl grösstentheils ins Bereich der Chirurgie fällt, sei über die speciellen Formen und die Ausdehnung der Struma hier nur das Allerwichtigste angeführt.

Die normale Gestalt des eine gleichmässige Vergrösserung der Glandula thyreoidea darstellenden Kropfes (langsam wachsender Gallertkropf) ist die Hufeisenform oder Halbmondform. Die „circulären" Strumen entstehen aus ringförmig gelagerten Schilddrüsen. Die Kropflappen (es handelt sich stets um strumöse Vergrösserung der ganzen Glandula thyreoidea) reichen dann beiderseits bis an die Wirbelsäule und schliessen die Luft- und Speiseröhre in sich ein. Eine Abart derselben ist der ringförmige oder Schlauchkropf. Partielle Vergrösserung der Glandula thyreoidea kann einen oder beide Seitenlappen, den Isthmus, oder letzteren und einen der beiden ersteren betreffen. Die Gestalt dieser Strumen ist kugel- oder nierenförmig; die seltene Pyramidenform entsteht durch hämorrhagische Perforation der Kropfkapsel und circumscriptes Vordrängen der Haut. Nicht gar so selten sind die „gestielten" (pendulirenden) Kröpfe. Da die Entwickelung des Kropfes am Halse nicht ohne Hinderniss (Muskeln, Thoraxapertur) vor sich geht, wachsen die Strumen oft „aus dem Halse heraus". Gerade die auf solche Weise besondere Grössen erreichenden, stark verunstaltenden Strumen sind die weniger gefährlichen.

Am Halse verwächst die Kropfgeschwulst zunächst nicht mit den anliegenden Gebilden, falls nicht weitere pathologische Veränderungen stattgefunden haben. Je weniger gestielt eine Struma ist, desto mehr verdrängt und drückt sie aber die Nachbarorgane. Die Venen der Glandula thyreoidea schwellen an (varicöse Form der Struma). Die Vena jugularis interna ist gewöhnlich gegen die Mittellinie gezogen und wird nach innen von der Arteria carotis gefunden. Die Arteria carotis wird nach aussen verdrängt; ihr Puls lässt sich weiterhin am äusseren Rand des Musculus sternocleidomastoideus tasten. Es ist geradezu ein Erkennungszeichen der Kropfgeschwulst, dass die Arteria carotis auch aussen von ihr liegt (die Strumae accessoriae sind hiervon natürlich ausgenommen). Schliesslich wird auch die Arterie von der Kropfgeschwulst gehoben und verläuft ganz subcutan. Der Musculus sternocleidomastoideus wird bei mässiger Kropfentwickelung bloss gehoben, von grösseren Strumen erfährt er eine beträchtliche Verdünnung. Der Kopfnicker drückt aber auch andererseits die Struma gegen die Luftröhre. Die Nerven des Halses (Nervus vagus, Nervi recurrentes) und besonders die Trachea erfahren bei Fortentwickelung der seitlichen Lappen der Struma nach aussen und oben wenigstens gewöhnlich keine so starke Verdrängung und Compression, wie durch die in der Folge zu beschreibenden weniger günstig gelegenen Kropfformen. Selbst der mittlere Lappen kann in jenem Falle auf das Griffende des Sternum zu liegen kommen und keine Athembeschwerden verursachen. Stimmbandparesen kommen übrigens in über 10 Procent aller Kropffälle vor. Die Grösse der Strumen ist eine ausserordentlich verschiedene (kaum merkliche Intumescenzen, bis an den Bauch oder die Schenkel reichende Tumoren). Kindskopfgrosse Geschwülste sind nicht selten. Der benigne Kropf ist respiratorisch beweglich.

Die gewöhnliche Struma hyperplastica und colloides macht sich am Halse dadurch kenntlich, dass die Drüsenwucherung zumeist nicht sehr hochgradig und der Hals in der Kehlkopfgegend ziemlich gleichmässig geschwollen erscheint. Dem Tastsinne stellt sich die Empfindung einer abgrenzbaren, gleich-

artig teigig-weichen Masse dar. Nicht selten aber ist diese Struma doch auch höckerig. Meist ist dann ein bestimmter Theil der Struma stärker entwickelt. Grösse und Form der Geschwulst sind im Gegensatz zum „Blähhals" vom Aufblasen und Drängen unabhängig.

Die Diagnose des Cystenkropfs ist ebenfalls leicht zu stellen, wenn die Cyste sich hoch oben unter den oberflächlichen Halsmuskeln entwickelt hat. In den Fällen, wo sich dieselbe aus einem ganz unzweideutig nachweislichen Kropf herausgebildet hat und ein Abscess auszuschliessen ist, sichert die Palpation (Fluctuation), eventuell eine Explorativpunction die Erkennung. Hindernisse bilden: dicker Panniculus, tiefes Eingebettetliegen im Kropfgewebe, Labilität beim Anfassen. Liegt die Cyste retrosternal, so besitzen wir, wie wir sehen werden, meist bloss indirecte diagnostische Mittel. Der Cysteninhalt ist eine wasserhelle, weisse, gelbliche, weingelbe, chocoladefarbene, rothbraune oder frischblutige Flüssigkeit. Nicht immer ist es bei gelungenem Einstich möglich, Cysteninhalt zu gewinnen; saugen wird man aber nur dann, wenn man etwa der Punction eine therapeutische Injection folgen lassen will.

Eine ungünstige Lage des Kropfes kann (in selteneren Fällen) schon durch eine ursprünglich abnorme Lage der Glandula thyreoidea bedingt sein. Häufiger entwickeln sich (besonders in Gallert- und Cystenkröpfen, in den Strumae nodosae) einzelne Parthien stärker als andere, treten zunehmend durch die Corticalis der Schilddrüse hervor nach abwärts und innen und gewinnen immer mehr an Beweglichkeit. Auf diese Art entsteht der retrosternale (retroclaviculare und endothoracische), sowie der retropharyngeale Kropf. Vom Isthmus oder den unteren Hörnern wächst strumöses Gewebe etwa in 5—10 Procent der Kropffälle gegen den retrosternalen und retroclavicularen Raum. Auch aus zu tief gelagerten oder abnorm geformten Schilddrüsen gehen gelegentlich diese Kropfformen hervor (pyramidenförmiger Fortsatz des Isthmus thyreoideus, Abtrennung des Isthmus, Glandula thyreoidea tripartita, bis zum Herzbeutel ausgezogenes linkes Schilddrüsenhorn). Es gibt retrosternale Kröpfe, welche bei jeder verstärkten Inspiration im (vorderen) Mediastinum verschwinden und bei der Ausathmung in der Drosselgrube wieder erscheinen (Goître en dedans). Später verwachsen solche Strumen mit der Umgebung. An der Stelle, bis zu welcher der Kropf im retrosternalen Raume gelegen, findet sich öfter ein Einklemmungsring (sanduhrförmige Struma). Aus der retrosternalen Struma können sich auch isolirte Kropfgeschwülste im vorderen Mediastinum entwickeln (diese letzteren mögen aber bisweilen auch aus accessorischen Schilddrüsen hervorgehen). Die retroclavicularen Kröpfe verdanken ihren Ursprung öfter abnormen Lagen der Glandula thyreoidea oder gewissen Glandulae accessoriae, oder es gelangt ein ursprünglich retrosternaler Kropf dorthin. Die retroclaviculare Struma ist begreiflicherweise eine günstigere Kropfform als die restrosternale. Die endothoracalen Kröpfe haben sich anfänglich oberhalb und hinter dem Schlüsselbein entwickelt. Solche Strumen behalten einen (parenchymatösen oder wenigstens einen bindegewebigen) Zusammenhang mit der Schilddrüse oder mit dem (normal gelegenen) Kropf. (In der Pleurahöhle sollen accessorische Schilddrüsen nicht vorkommen.) Grosse endothoracale Kropfcysten können eine ganze Lunge verdrängen und comprimiren. Die Pleura wird nicht perforirt. Da die Tiefe und die Weite der oberen Brustapertur nur eine geringe ist, so werden die Organe des Mediastinum besonders durch den median retrosternal gelegenen Kropf mehr comprimirt als verschoben. Die median retrosternal gelegene Struma liegt über und vor den grossen Gefässen, der retroclaviculare (endothoracische) Kropf hinter denselben. Die Trachea wird von der retrosternalen (medianen) Struma quer oval, von der retroclavicularen seitlich

plattgedrückt. Es sind der untere Abschnitt der Luftröhre, sowie der rechte oder linke Bronchus, welche die Compression erfahren. Bei Verlegung des einen Bronchus ist das Athemgeräusch über der betreffenden Brusthälfte abgeschwächt. Auch die Venae anonymae und selbst die Vena cava werden zusammengedrückt, eventuell vollständig obliterirt. Es entwickelt sich dann am Thorax ein Collateralkreislauf; die Venen der oberen Extremitäten schwellen dabei meist nicht beträchtlich an. Substernale Kröpfe gehen ferner manchmal feste Verbindung mit der Arteria anonyma, beziehungsweise mit der Arteria carotis sinistra ein. Nur der linke Nervus vagus (linke Nervus recurrens) kann von dem vor den grossen Gefässen herabsteigenden retrosternalen Kropf comprimirt werden. Mehr als die gewöhnliche Struma schädigt der retrosternale Kropf auch den Nervus sympathicus (sowohl den Grenzstrang, als die Rami cardiaci).

Die Symptome der Struma retrosternalis (endothoracica) wechseln mit der Beweglichkeit und der speciellen Lage des Tumors. Die beweglicheren Kröpfe machen natürlich geringere Beschwerden. Kenntlich machen sich diese praktisch wichtigsten Strumen eventuell zunächst durch starke Erweiterung der Halsvenen in der Gegend der oberen Brustapertur und vorn am Thorax. Manchmal theilt die A. anonyma oder die Aorta dem Kropf eine Pulsation mit (Nothwendigkeit der differentiellen Diagnose zwischen Struma und Aneurysma aortae). Nicht immer gibt die Percussion des Sternums sichern Aufschluss, bisweilen ist wieder gerade eine sternale Dämpfung ein ausschlaggebendes Symptom. Vom Jugulum aus ist der retrosternale Kropf nicht jedesmal erreichbar, vor allem natürlich dann nicht, wenn die Struma am Halse den Zugang versperrt. In solchen Fällen ist das Hauptsymptom die Tracheostenose (Druckgefühl in der oberen Brustgegend, fixirte Lage des Kehlkopfs, Hyperpnoe, Erstickungsanfälle, besonders des Nachts, Unmöglichkeit den Kopf nach vorne oder nach hinten zu beugen, Wechsel von Asphyxie mit Euphorie, möglicherweise inspiratorisches Zurückbleiben der einen Brusthälfte bei Druck des Kropfes auf den einen Hauptbronchus). Wölfler nennt wandernden Kropf Strumen, die infolge abnormer Excursionsfähigkeit des Larynx und der Trachea in den retrosternalen Raum aspirirt werden und dort, stundenlang incarcerirt, temporäre Tracheostenose (Asphyxie) verursachen. Ausserdem wird die Diagnose des retrosternalen Kropfes unterstützt durch vorhandene Prominenz des Bulbus der einen Seite (abnorm träge Pupillenreaction), (linksseitige) Recurrenslähmung, schwächern Schlag der A. carotis oder radialis der einen Seite, Herzklopfen und anderweitige cardiale Symptome.

Die (seltenen) strumösen Vergrösserungen bloss eines Schilddrüsenhorns oder accessorischer Schilddrüsen (Glandulae accessoriae posteriores, welche ganz hinter dem Pharxnx und dem Oesophagus liegen, heissen retropharyngeale und retroösophageale (retroviscerale). Ein kröpfig degenerirtes Unterhorn der Glandula thyreoidea kann auch (hinter der Speiseröhre) bis in den Thorax hineinwachsen. Die retrovisceralen Strumen verursachen Schlingbeschwerden (bei gutartigen Kröpfen sonst sehr selten!) und Erstickungsanfälle und drängen die hintere Pharynxwand vor. Meist handelt es sich um solide, in der Nähe des Aditus laryngis liegende, nuss- bis apfelgrosse Tumoren. Der Larynx ist nach der entgegengesetzten Seite verschoben und verdeckt. Der Einblick in die Trachea wird sehr erschwert. Meist ist bloss ein Theil eines vorhandenen

Kropfes retropharyngeal gelegen. Die Diagnose der isolirten accessorischen retrovisceralen Kröpfe ist (ante operationem) nicht gut möglich.

Was den sogenannten Nebenkropf anlangt, so sind, abgesehen von isolirten Strumaknoten zwischen Schilddrüse und Zungenbein (Processus pyramidalis), zunächst anderweitige aus medianen Nebenschilddrüsen hervorgegangene Kröpfe sehr selten. Dies gilt insbesondere vom Zungenkropf. Die seitlichen Nebenkröpfe sind (nach Analogie der seitlichen Nebenschilddrüsen) einzutheilen in retropharyngeale, laryngo-tracheale, in seitlich vom Zungenbein, dem Kehlkopf und der Luftröhre sitzende Formen (submaxillarer, supraclavicularer Nebenkropf etc.). Die Nebenkröpfe brauchen mit der Hauptschilddrüse in gar keinem Connex zu sein; sie können jedoch auch mit der letzteren durch eine bindegewebige („alliirte" Nebenkröpfe nach Wölfler) oder selbst durch eine parenchymatöse Brücke („falsche" Nebenkröpfe) in Verbindung stehen.

Mehr als andere die Form und die topographisch-anatomische Ausdehnung der Strumen betreffende Einzelheiten besitzt speciell internistisches Interesse der Einfluss gewisser Kröpfe auf die Luftröhre sowie auf Herz und Herznerven.

Kropf und Trachea.

Die Trachea wird durch gewisse Kröpfe in sagittaler Richtung einseitig abgeplattet und dislocirt, sie wird bilateral sagittal zusammengedrückt („Säbelscheidentrachea"), sie kann frontal abgeplattet sein oder circulär comprimirt. Sitz der zusammengedrückten Stelle ist meist der Anfang der Luftröhre unterhalb der Cartilago cricoidea und das untere Ende. Abgesehen von der Atrophie der Knorpel kommt es unter dem Einflusse des Drucks zu Verdickung der Mucosa und schwieliger Veränderung des submucösen Gewebes. Unterhalb der stenosirten Parthie erweitert sich die Trachea. Bei tief sitzender Stenose der Luftröhre können beide Bronchien oder der eine derselben, und im Anschlusse auch die feineren Bronchien erweitert, sowie die Lungen emphysematös sein.

Demme war der Erste, welcher auf die säbelscheidenförmige Gestalt und auf die seitlichen Deviationen der Luftröhre durch gutartige Kröpfe aufmerksam machte. Rose glaubte dann, dass nicht die säbelscheidenförmige Trachea die Ursache gewisser plötzlich auftretender Todesfälle beim Kropfleiden („Kropftod") abgebe, sondern die besondere Weichheit und Abknickbarkeit der Luftröhre an einzelnen Stellen. Eppinger konnte in 4 Fällen von „Kropftod" eine Erweichung der Trachealknorpel nicht beobachten, obwohl makroskopisch die eigenthümliche Flexibilität der Luftröhre bei der Obduction aufgefallen war. Die Knorpelzellen sind allerdings fettig degenerirt, und die peripherisch gelegene Zone der Trachealknorpel ist bisweilen bindegewebig atrophirt. Constant ist die Transformation der Knorpelsubstanz keineswegs. Die bindegewebigen Spatien der Trachea sind in der Regel breiter. Es handelt sich somit um Druckatrophie.

Klinisch muss man das Vorkommen weicher Luftröhren bei Kropf zugeben. Die von der Struma nicht wirklich gedrückten Theile der Trachea sind aber dann nicht ebenfalls flexibel, der Säbelscheidenluftröhre ist nur eine bestimmte Art von Nachgiebigkeit eigen. Rose war der Meinung, dass speciell durch Drehung des Schädels eine solche

Luftröhre (besonders nach Strumaexstirpation) völlig abgeknickt werden kann. Da aber die Trachea nach oben und nach unten hin fixirt ist, muss diese Annahme zurückgewiesen werden. Die nach Kropfoperationen eintretenden asphyktischen Zufälle sind wohl meist anders zu erklären. Ein Zusammenklappen der weichen Luftröhre nach der Exstirpation von Strumen durch die Inspiration kann sich allerdings ereignen.

Ausser der auf Trachealstenose beruhenden gewöhnlichen Kropfdyspnoe und vielleicht auch ganz ausser dem Symptomenbilde des sogenannten Kropftodes stehend, gibt es bei Individuen, welche nur kleine und bewegliche Strumen haben, bei denen eine anatomische Verengerung des Tractus respiratorius nirgends zu constatiren ist, anfallsweise exacerbirende Respirationsstörungen, das Kropfasthma. Die laryngoskopische Untersuchung lehrt, dass in solchen Fällen, die Action der beiden Mm. crico-arytaenoidei laterales eine trägere ist als in der Norm; die Glottis steht häufiger offen als bei gesunden Menschen. Auch während der Anfälle von Lufthunger (Suffocation), mit dem bekannten, jede Hyperpnoe charakterisirenden Schlürfen, steht die Glottis offen. Ob es sich beim Kropfasthma um ein Hineingerathen von Schleim durch die offene Glottis in den Larynx handelt (Stoerk), oder um Einflüsse des Kropfknotens auf den Vagus, ist nicht völlig sicher zu entscheiden; letzteres ist aber wahrscheinlicher.

Kropfherz,
Beziehungen zwischen Struma und Morbus Basedowii.

Bei Kropfkranken finden sich zunächst Circulationsstörungen im venösen Kreislauf. Die Ursachen derselben liegen hauptsächlich in der verstärkten Athemmechanik. Der Widerstand des verstärkten Luftstroms durch Andrängen an der Kropfenge bei der Exspiration bewirkt, wie bereits betont, Bronchiektasie, Emphysem, welche ihrerseits wiederum Dilatation des rechten Herzens verursachen. Die verstärkte Inspiration wirkt ferner aspirirend auf den Inhalt der in den Thorax mündenden Venen. Je mehr sich die forcirte Athemmechanik der Kropfkranken entwickelt, desto mehr nimmt erfahrungsgemäss der Venenreichthum des Kropfes, des Halses und Gesichtes zu. Die abnorme Füllung gilt auch für das rechte Herz (für den rechten Vorhof). Sowie man bei einem solchen Kropfkranken die Tracheotomie macht, beobachtet man promptes Collabiren der Venen. Bei den Obductionen mit Struma behafteter Individuen findet man um so sicherer Vergrösserung des rechten Vorhofes, des rechten Herzens, sowie degenerative Zustände des Myocards der rechten Kammer, je hochgradiger und länger der betreffende Mensch zu Lebzeiten an Athemnoth gelitten.

Abgesehen von dieser vorwiegend mechanisch zu Stande kommenden einseitigen Vergrösserung des rechten Herzens, gibt es bei den Kropfigen einerseits functionelle Störuungen der Herzthätigkeit (Herzklopfen, gesteigerte Frequenz, seltener Unregelmässigkeit der Herzaction), andererseits wirkliche Vergrösserungen des stärker arbeitenden Herzens, welche beide nach meiner Erfahrung zum Kropfleiden als solchem gehören („Kropfherz“).

Man hat bisher die subjectiven cardialen Beschwerden und speciell

auch die Herzpalpitationen ebenfalls lediglich als mechanische Folge des Druckes der Struma auf bestimmte Nerven gedeutet. Die pathologische Anatomie hat für eine Anzahl von Fällen in der That mechanische Beziehungen zwischen der vorhandenen Struma und bestimmten, die Herzthätigkeit beeinflussenden Nerven nachgewiesen. Ueberhaupt mechanisch gefährdet können durch Kröpfe werden: der N. laryngeus superior (ziemlich selten), der N. laryngeus inferior, der N. auricularis posterior vagi, unzweifelhaft auch der Vagus selbst, der Sympathicus, die Rami cardiaci sympathici, selten der N. accessorius, der Plexus cervicalis, sogar der N. facialis. Aus der Entwickelung unserer physiologischen Kenntnisse ist es zu erklären, dass in der Literatur der „nervösen Herzaffectionen bei Struma“ (gesteigerte Pulsfrequenz, Herzklopfen, Arhythmie etc.) nur ganz bestimmte unter den angeführten Nerven, welche gegenwärtig als Herznerven in Betracht kommen, speciellere Berücksichtigung gefunden haben (Fälle von Birch-Hirschfeld, Demme, Eulenburg). Diese durch mechanische Beeinflussungen der herzregulirenden Nerven bewirkten, aber wohl nur selten realisirten functionellen Abweichungen der Herzthätigkeit kann man leicht als eine besondere Gruppe abgrenzen. Aufhebung des Vaguseinflusses auf das Herz bewirkt zwar (mittlere) Beschleunigungen der Herzaction, *aber* (wenigstens weitaus in der Regel) *keine Vergrösserung des Herzens.* Nachweisbare Dilatation oder Hypertrophie des letzteren lässt also rein mechanische Beeinflussungen auf die Herznerven durch den Kropf mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Als „Kropfherz“ muss man das vasomotorisch-cardiale Syndrom verstehen, welches, unter Vermittelung der regulatorischen Apparate des Herzens und der Gefässe, aus der Ferne durch die gesteigerte (und abweichende) Function der hyperplastischen Schilddrüse ausgelöst wird.

Bei zahlreichen Individuen mit congestiv-hyperämischer Turgescenz der Glandula thyreoidea, aber ebenso auch mit jüngeren und älteren, kleinen oder grossen knotigen Kröpfen und gelatinösen Strumen, ja gelegentlich selbst mit partiell cystischen Kröpfen (besonders wenn dieselben wieder einmal stärker wachsen), welche aber, vollkommen frei beweglich am Halse, keine retrosternalen Fortsätze haben, keine Veranlassung zu Tracheostenose geben und ebensowenig die Herznerven mechanisch schädigen, findet man habituelle Tachycardie (90—120, selbst 140 Pulsschläge); die Arterie ist bis zu einer Pulsfrequenz zwischen 100 und 110 gut gefüllt, der Einzelpuls mässig gross, weich, die dicrote Pulscurve weist auf geringen Gefässtonus. Gleichzeitig constatirt man schönen Jugularpuls, besonders wenn der Patient exspiratorisch drängt. Der Herzimpuls ist kräftig; er ist in der Papillarlinie oder auch deutlich nach aussen davon, selbst sehr merklich noch aussen gelegen. Die Herzdämpfung wird, besonders nach links, verbreitert. Bei Röntgendurchleuchtung sieht das Herz, wie immer bei vorwiegender Ausdehnung des linken Ventrikels, quer gelagert aus. Der Herzschatten ist entschieden grösser und verkleinert sich systolisch sehr auffallend. Ferner besitzen diese Individuen das sogenannte Glanzauge, die Pupillen sind ziemlich weit, beiderseitiger Exophthalmus hingegen ist fast nie vorhanden. Die Patienten zittern ein wenig, schwitzen leicht, es besteht Dermatographismus. Nachdem eine partielle Strumektomie ge-

macht, so wird die Herzdämpfung (beziehungsweise der Röntgenschatten des Herzens) merklich kleiner. Erregte Herzthätigkeit, habituelle Tachycardie mit oder ohne die subjectiven Beschwerden des Herzklopfens sind häufiger als die Symptome der Herzerweiterung. In manchen Fällen, wo während des Lebens die physikalische Untersuchung eine Vergrösserung des Herzens annehmen liess, weist die Obduction keine eigentliche Hypertrophie auf (unglücklich ausgefallene Strumaoperationen). In nicht seltenen anderen kann aber über die bestehende excentrische Hypertrophie kein Zweifel obwalten. Die vorhandene Herzerweiterung bildet keine Contraindication gegen die gebotenen chirurgischen Eingriffe. Geht die Kropfkrankheit ins kachektische Stadium über, so schwindet die Hypertrophie. Nicht selten überzeugt man sich, dass Kropfleidende sogar einem frühzeitigen, durch Symptome der Myodegeneratio cordis complicirten Senium verfallen. Jod beeinflusst hier die Herzerregung und die Tachycardie oft recht günstig.

Bekanntlich hat E. v. Cyon nachgewiesen (vergl. oben), dass zwischen den vasomotorischen Functionen der Schilddrüsennerven und den regulatorischen Herznerven nahe Beziehungen bestehen und dass umgekehrt die Schilddrüse (beziehungsweise das von letzterer bereitete Jodothyrin) auf die Herznerven einen wichtigen functionellen Einfluss übt. Ein (annäherndes) physiologisches Paradigma fände die soeben geschilderte stark erregte Herzaction der Kropfigen in der Wirkung der 3. Wurzel des N. depressor (v. Cyon). Dieser 3. Depressorast erregt gleichzeitig den Vagus und den Accelerans, der letztere überwiegt. Es kommt zu einer Beschleunigung der Herzschläge und des Blutstroms ohne Druckerhöhung. Die betreffenden Fasern beeinflussen auch die Pupillenweite. Das Herz regulirt unter diesen Bedingungen nicht mehr selbst wie in der Norm einfach die Widerstände, welche es bei Unterhaltung des Kreislaufs zu überwinden hat, und man versteht, dass es in der Folge erweitert wird und hypertrophiren kann.

In neuerer Zeit hat nun besonders Möbius das unter dem Namen Morbus Basedowii bekannte Syndrom als Vergiftung des Körpers durch krankhafte Thätigkeit der Schilddrüse hingestellt. Diese Vermuthung suchte er unter anderem auch auf alte und neue Beobachtungen zu stützen, dass öfter zu beliebigen Kröpfen Symptome, die dem Morbus Basedowii eigenthümlich sind, in mehr oder minder grosser Zahl hinzutreten. Möbius ist der Meinung, man könnte einfach eine Reihe darstellen, die mit dem gewöhnlichen Kropfkranken (verschiedenartige Kropfbildung) ohne alle Zeichen der Basedow'schen Krankheit beginnt, während bei den folgenden Gliedern die Zahl dieser Symptome allmälig wächst (z. B. Kropf mit Herzklopfen, mit Herzklopfen und Zittern, mit Herzklopfen, Zittern, seelischer Störung etc.), bis am Schlusse das vollständige Bild des Morbus Basedowii erreicht ist. In einer Anzahl von Fällen liege eine Reihe von Jahren zwischen der Kropfbildung und der Entwickelung der „secundären" Basedow'schen Krankheit. Zuweilen trete bei mehreren Gliedern einer Familie Kropf auf, bei den Einen kommen Symptome des Morbus Basedowii hinzu, bei den Andern nicht. Durch Operationen am Kropfe werden jene „Zeichen der Basedow'schen Krankheit" günstig beeinflusst.

Ich vermag jedoch diesem Gedankengange nicht zu folgen, aus theoretischen und aus klinischen Gründen nicht. Soweit bisher die experimentelle Synthese der Schilddrüsenfunctionen gelungen ist, sind zwei Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit, nämlich der Exophthalmus und das Graefe'sche Phänomen, durch die Function der Gl. thyreoidea völlig unerklärbar. Dagegen steht theoretisch nichts entgegen anzunehmen, dass beim Morbus Basedowii die Anschwellung der Schilddrüse und der Exophthalmus überhaupt in keinem Abhängigkeitsverhältniss von einander stehen, sondern dass beide Symptome derselben Krankheitsursache (wiederholte Erregungen der Depressores durch psychische Affecte bei hereditär belasteten Individuen mit krankhaften Anlagen im Herz- und Gefässnervensystem) sind. Wie schon früher betont, können bedeutende und anhaltende Erweiterungen der Schilddrüsengefässe durch den N. depressor später Hyperplasie und pathologisch gesteigerte Function der Gl. thyreoidea bewirken. Dass in der grossen Ueberzahl der Fälle beim Morbus Basedowii die Vergrösserung der Schilddrüse zunächst wesentlich durch congestive Hyperämie zu Stande kommt, ist wohl nicht zweifelhaft. Bei den Sectionen von Individuen, die lange an der Basedow'schen Krankheit gelitten, findet

man allerdings ganz gewöhnliche Kröpfe (diffuser Colloidkropf mit Knoten, neben diffuser Hyperplasie, mit Bindegewebswucherung etc.). So sehr man zugeben muss, dass eine für Basedow'sche Krankheit specifische Form der Struma nicht existirt, hindert auch nichts, was wir an Kenntnissen über die Naturgeschichte des Kropfs wissen, anzunehmen, dass die diffus hyperplastischen, mässig colloidhaltigen Basedowstrumen secundäre Kröpfe sind. In der Praxis finde ich jene Möbius'sche ununterbrochene Reihe vom gewöhnlichen Kropf zum vollen Morbus Basedowii nicht. Hier in der Steiermark ist der typische M. Basedowii nicht einmal so häufig wie z. B. in Wien. Die sehr zahlreichen Individuen mit den früher geschilderten Symptomen des Kropfherzens haben, im Einklang mit den physiologischen Erfahrungen, fast nie beiderseitigen Exophthalmus. Oefter schon findet sich bei Kröpfigen einseitiger Exophthalmus, dieser ist dann jedoch immer die Folge gleichseitiger mechanischer Sympathicusaffection. Der Exophthalmus überhaupt aber ist doch wohl ein pathognomonisches Symptom des M. Basedowii. Jod und Jodothyrin endlich wirken gut auf Kropf und Kropfherz, schlecht auf M. Basedowii. Der therapeutische Nutzen der (partiellen) Strumektomie bei echtem Morbus Basedow ist sehr zweifelhaft. Der durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz z. B. bei Fettleibigen verursachte „Thyreoidismus" führt nur ganz ausnahmsweise zu Exophthalmus etc. Schliesslich brauche ich kaum zu betonen, dass ich, wenn ich auch lieber von „Kropfherz" spreche, als von frustem „secundärem Morb. Basedowii", trotzdem natürlich nicht zweifle, dass die Function der (hyperplastisch gewordenen) Glandula thyreoidea auch beim echten Morbus Basedowii, allerdings secundär, eine krankhaft erhöhte, beziehungsweise sonstwie veränderte wird. Dies beweist z. B. der gesteigerte Stoffwechsel und vieles Andere.

Verlauf, Ausgang der Kropfkrankheit. Im Kindesalter sieht man häufig nicht bloss hyperämische Turgescenzen der Glandula thyreoidea, sondern auch weiche Parenchymkröpfe geringeren Umfanges ganz spontan wieder schwinden. Alle stark vascularisirten angeborenen Kröpfe besitzen Neigung sich zurückzubilden. Das gilt übrigens auch für die „acut" entwickelten Strumen der Erwachsenen. Auch bei febrilen Infecten werden manchmal Kröpfe kleiner.

Selbst ältere hyperplastische Strumen können bei Entfernung des Individuums aus einer Gegend, wo der Kropf endemisch herrscht, theilweise von selbst sich zurückbilden. In den Kropfgegenden entwickelt sich zumeist die einmal vorhandene Struma, zwar nicht continuirlich, aber doch in wiederkehrenden Nachschüben bis ins höchste Alter weiter. Sporadische chronische Kröpfe können lange stationär bleiben, ausgiebige Rückbildungsprocesse sensu strictiori kommen hier nicht vor.

Ich unterscheide im Verlauf des chronischen Kropfleidens zwei mehr oder weniger scharf getrennte Perioden: 1. das Stadium der Hyperplasie der Glandula thyreoidea mit allen Folgen einer gesteigerten Function der Schilddrüse, 2. das Stadium der Cachexia thyreoidea. Das erstere Stadium kennzeichnet sich vor allem eventuell durch die im Abschnitt über das Kropfherz angeführten Symptome, sowie durch gewisse Eigenthümlichkeiten des Stoffwechsels (periodisch erhöhten N-Umsatz, vermehrte Einschmelzung des Körperfettes, Steigerung der P_2O_5-Excretion). Besonders deutlich macht sich dieser Thyreoidismus bemerkbar in subacuten Formen des Kropfwachsthums, welche klinisch sich noch ganz gut unterscheiden lassen vom Morbus Basedowii. Das zweiterwähnte kachektische Stadium ist charakterisirt durch Denutrition, geistigen Verfall, seelische Depression, degenerative Zustände des Circulationsapparates. Viele Kröpfe bewirken natürlich weder deutlichen Thyreoidismus noch diese nachträgliche Kachexie. Aber in Kropfländern lässt sich vor allem nicht verkennen, dass recht viele Strumaträger einem früheren Senium von cardiovasculärem Typus verfallen.

Den Arzt suchen die Kropfleidenden auf wegen kosmetischer Rück-

sichten, wegen der Athemnoth, seltener auch direct wegen cardialer Beschwerden. Die chirurgische Hülfe wird zumeist wegen der dyspnoetischen Beschwerden nöthig. Die meisten an chronischem Kropf leidenden Individuen sterben schliesslich an Complicationen von Seiten der Lungen, des rechten Herzens oder beider Herzventrikel (arteriosklerotische und anderweitige Degenerationen des Myocard), sowie an Marasmus. Der Strumismus schützt gegen keine Form der tuberculösen Infection.

Besondere Gefahren im Verlaufe der Kropfkrankheit entstehen durch Verletzungen und Blutungen der Struma, durch Strumitis, Peristrumitis, durch secundär im Kropf sich entwickelnde maligne Neoplasmen.

Was man speciell „Kropftod“ (vergl. oben) genannt, ist vermuthlich nichts Einheitliches. Eine ausgedehnte Tracheomalacie kommt als Ursache desselben gegenwärtig nicht mehr in Frage. Wohl aber kann eine plötzliche Zunahme der strumösen Compression der Trachea im Bereiche der infolge fettiger und bindegewebiger Atrophie der peripheren Knorpelparthien (Eppinger) umschrieben nachgiebiger gewordenen Wand dieses Organs durch die etwa auf stärkere Respirationsreize hin besonders kräftig sich contrahirenden hypertrophischen Kopfnicker und die Scaleni (Krönlein), durch einen Bluterguss in die Struma oder durch eine sonstige rasche Schwellung des Kropfs momentane Suffocation bewerkstelligen. In einzelnen Fällen wird es sich um Herzlähmung handeln (Myodegeneratio cordis). Weniger plausibel endlich ist es, dass paretische oder spastische Zustände der Glottis den Tod verursachen.

(Prophylaktische und medicamentöse) **Behandlung des Kropfes.** Auf die sociale Verbesserung der allgemeinen hygienischen Bedingungen der in Kropfgegenden lebenden Menschen kann hier nicht näher eingegangen werden. Wer in Dörfern oder Städten leben muss, wo der Kropf endemisch herrscht, der trinke bloss gekochtes, durch etwas nachträglich zugespritztes, fremdes kohlensäurehaltiges (Mineral-, Soda-) Wasser oder dergleichen schmackhaft gemachtes Wasser und meide, wo es geht, speciell das Wasser der sogenannten „Kropfbrunnen“. Nach meinen Erfahrungen spielt übrigens Wasser, welches bloss topische Beziehungen zu den von Bircher angeschuldigten geologischen Schichten gehabt, sonst aber nicht speciell kropferzeugende Noxen enthält, keine Rolle. Kropf kommt ja ganz bestimmt auch auf Urgestein vor. Soweit sich überhaupt, besonders aber in Gebirgsländern, Congestionen gegen die Glandula thyreoidea vermeiden lassen (Bergsteigen mit schwer belastetem Rücken etc.), möge dieses empfohlen werden.

Der weitaus wichtigste medicamentöse Körper gegen Struma ist das Jod (seit Coindet, 1820). Das Jod ist wirksam bei congestiver Turgescenz der Glandula thyreoidea und ebenso bei diffuser und nodöser Struma hyperplastica, sowie bei Struma colloides. Je früher das Jod angewendet wird, desto sicherer ist die Wirkung. Die subacuten Formen des Kropfes gehen besonders schön bei Jodgebrauch zurück. Auch beim acuten „epidemischen“ Kropf sind volle Erfolge zu erzielen (Rekruten, die in Kropfstädten einrücken).

Was die speciell zu empfehlenden Jodpräparate anlangt, so ist es ein Vorurtheil, wenn man glaubt, es sei unbedingt nöthig, dass die Medi-

cation *freies* Jod enthält. Ich habe wenigstens *jodhaltige Wässer* (Hall), unzersetzte *Jodnatriumsalben* ganz wirksam gefunden. Am liebsten lasse ich *Jodsalze in kleinen Dosen* innerlich nehmen (5—10 g Natrium jodatum auf 200 g Aqua dest., täglich 1—2 Esslöffel *oder weniger*). Der Kropf schwindet dabei meist auffallend schnell. *Jodeisen* fand ich ebenfalls sehr wirksam, und auch Jod- und Jodoformsalben kann man ganz gut verwenden. Man reicht das Jod nicht viel länger, als bis der Effect sichtbar wird, beziehungsweise man geht rasch mit der täglich zugeführten Dose herunter. Der Kropf kann wieder kommen; weitaus in der Mehrzahl der Fälle geschieht dies aber wenigstens nicht sofort. Sehr oft ist die Heilung dauernd.

Dass der durch Jod bewirkte rasche Kropfschwund die Symptome der Cachexia strumipriva bewirkt, habe ich (bei allerdings vorsichtigem Jodgebrauch) niemals beobachtet. Ebenso habe ich bei kleinen Jodgaben fast nie typische acute Jodvergiftung (Temperatursteigerung etc.) gesehen. Auch die bekannte eigenthümliche Jodvergiftung (Prominenz der Bulbi, Herzklopfen, Abmagerung) ist mindestens recht selten.

Ich bin nach meinen Erfolgen überzeugt, dass bei ausgebreitetem, rechtzeitigem Gebrauch des Jodes in einer Kropfgegend die weitaus grösste Zahl aller Fälle (jedenfalls sehr stark über die Hälfte) sich so weit bessern, beziehungsweise einschränken lässt, dass spätere chirurgische Eingriffe überflüssig werden. Das Jod sollte der Bevölkerung (natürlich unter ärztlicher Controlle) unentgeltlich verabfolgt werden!

Selbst noch bei der Behandlung der Cystenkröpfe spielt das Jod eine gewisse Rolle. Zunächst werden Cysten enthaltende Kröpfe durch consequente Jodmedication nicht selten im Ganzen sichtlich kleiner. 1825 kam Maunoir auf den Gedanken, Kropfcysten zu punctiren und zu injiciren. In Schwung ist diese Therapie dann durch Velpeau gebracht werden. Der Punction folgt Injection von Jodtinctur (30 g). Die Flüssigkeit bleibt im Sacke zurück. Das Verfahren ist aber überhaupt kein sicheres, es ist bloss dann von Erfolg begleitet, wenn die Cyste post punctionem zusammenfällt. Bei vorhandener Stimmbandlähmung ist die Procedur contraindicirt. Jodtinctur hat man übrigens auch in die Substanz grösserer Kropfknoten (Sköldwerg 1855 und Lücke 1868) gebracht (2mal wöchentlich eine halbe Pravazspritze oder weniger, 10—15 Einzelinjectionen). Stimmbandlähmung ist auch hier eine Contraindication. Die grösste Gefahr bei Jodinjectionen ist das directe Hineingelangen des Mittels in eine Vene und die Strumitis.

Reinhold, Bruns und Kocher haben ferner gegen Kropf Schilddrüsensubstanz verwendet. Das Nähere hierüber vergl. u. S. 255. Hier sei bloss erwähnt, dass hyperplastische Kröpfe besonders junger Individuen unter dem Einflusse von Schilddrüsenpräparaten in relativ kurzer Zeit zurückgehen können. Vollständige, dauernde Rückbildung etwas grösserer (nicht cystischer) Kröpfe sah ich nie. Mit Jod lässt sich jedenfalls mehr erreichen.

Ueber Thymuspräparate (Mikulicz) vergl. ebenfalls S. 255 ff.

4. Struma maligna. Bösartige Geschwülste der Schilddrüse.

Dass unter den Kropfkategorien überhaupt solche von maligner Natur vorkommen, ist noch nicht sehr lange bekannt. Nachrichten

hierüber besitzen wir seit etwa 80 Jahren, die erste zusammenfassende Darstellung verdanken wir Lebert (1862). Praktische Bedeutung besitzen bloss die Carcinome und die Sarkome.

Das **Adenom** der Glandula thyreoidea (vergl. oben) kann seinen sonst gutartigen Charakter in einen malignen verwandeln. Es bildet dann nicht mehr eine rein locale Neoplasie, sondern setzt Metastasen. Indem diese verhängnissvolle Umgestaltung zunächst in ganz umschriebenen Theilen erfolgt, bleibt im Grossen und Ganzen der Habitus des einfachen Gallertkropfes erhalten. Auch die metastatischen Bildungen des Kropfes pflegen dann in dem normalen Gewebe ähnlichen Formen zu Tage zu treten und produciren selbst Colloid. Nach Eiselsberg können derartige colloidhaltige Metastasen im Knochen sogar vicariirend für die Function der exstirpirten Schilddrüse eintreten. Im Gegensatz zu Cohnheim und Heschl, welche von „typischen Gallertkröpfen mit Metastasen" sprachen, hat Wölfler für diese Bildungen den Namen: malignes Adenom eingeführt. Noch mehr wird wohl die Bezeichnung: Adenocarcinom vorzuziehen sein. Vom gewöhnlichen Carcinom unterscheidet sich das maligne Adenom durch den relativ langsameren Verlauf. Der Schilddrüsentumor kann ganz klein bleiben. Die Metastasen sind manchmal sehr zahlreich; vielleicht noch öfter aber handelt es sich um Solitärmetastasen (Scheitelbein, Keilbein, Unterkiefer, Sternum, Humerus etc.). Von den Metastasen besonders bevorzugt sind ausser dem Skelet die Lungen.

Das gewöhnliche **primäre Carcinom** der Schilddrüse (metastatische Krebse sind selten und haben keine klinische Bedeutung) entwickelt sich gleichfalls in den meisten Fällen, wenn auch vielleicht nicht immer, in der bereits strumös veränderten Glandula thyreoidea. Die Häufigkeit des Schilddrüsencarcinoms ist, wenigstens in Kropfländern, wie beispielsweise in Steiermark, eine etwas grössere, als man früher angenommen hat, jedenfalls eine weit grössere, als die des Sarkoms. Und zwar tritt der Krebs der Glandula thyreoidea zumeist im mittleren Lebensalter oder in den vorgerückteren Jahren des Menschen auf; aber auch schon vor dem 20. Lebensjahre ist er bei einzelnen Individuen getroffen werden. Von einer speciellen Aetiologie des Kropfkrebses kann man kaum sprechen.

Meist handelt es sich um Geschwülste in Form von grauweissen Knoten, oder man trifft eine das Kropfgewebe gleichmässig durchsetzende Infiltration innerhalb mehr oder minder normalen Drüsengewebes. Es finden sich ebensowohl weiche Carcinomarten, als auch der harte Krebs. Seltenere Carcinomformen sind hier reine Cylinderzellenkrebse, papilläre Cystocarcinome, Plattenepithelkrebse (speciell die letztere zum Theil metastatische?). Besonders wichtig ist es, dass auch die Elemente des eigentlichen Carcinoms die Drüsenblasen und deren Inhalt allmälig substituiren und dass deshalb ihre Vermehrung oft erst in späterer Zeit, bei bereits vorgeschrittener Wucherung, zu manifester Vergrösserung des ursprünglich vorhandenen Kropfes Anlass gibt. Man findet hühnerei-, faust-, gelegentlich allerdings auch kindskopfgrosse Krebsgeschwülste der Glandula thyreoidea. Eine Bevorzugung des rechten oder linken Lappens ist nicht zu erkennen. Mit Vorliebe wuchern die Carcinome in die Tiefe (Verlagerung, Compression, Durchbohrung der Luft- und Speiseröhre; Umwachsung beziehungsweise Thrombosirung der Nerven und Gefässe (Gefässcarcinose) am Halse. Die Haut wird perforirt (nekrotische Erweichung, Ulceration des Tumors). Die benachbarten Lymphknoten

können zu ansehnlichen Geschwülsten auswachsen, während die primäre Geschwulst keine erhebliche Grösse besitzt. Die meist embolischen, entlegeneren Metastasen erfolgen auch hier besonders in Lungen und Knochen (aber auch in Leber, Gehirn, Nieren etc.). Der histologische Bau der Metastase zeigt in der Regel den Charakter des primären Schilddrüsentumors; bisweilen findet sich aber daneben in diesen Metastasen ebenfalls Schilddrüsengewebe vor.

Die **Sarkome** der (gesunden wie der kröpfigen) Glandula thyreoidea können die verschiedenartigste histioide Structur aufweisen (Rund-, Spindel-, Riesenzellensarkome, Angio-, Myxosarkome). Auch diese Tumoren sind meistens, wenigstens im Anfang, einseitig. Sie erscheinen gleichfalls meist im höheren Alter und erreichen recht verschiedene Grössen. Ihr Wachsthum ist öfter ein auffallend schnelles. Wenigstens im Beginne drängt das Sarkom mehr nach aussen, als das Wachsthum des Carcinoms. Die Wirkungen auf die umgebenden Organe sind übrigens ähnliche wie die des Krebses. Im zerfallenden Geschwulstgewebe kommt es gerne zu Blutungen. Die benachbarten Halslymphknoten bleiben öfter relativ frei. Besonders häufig findet man sarkomatöse Geschwulstemboli in den Lungen, gelegentlich auch im rechten Ventrikel (nach Perforation in die Vena jugularis). Oefters setzen die Sarkome kleine Metastasen in die Schlund- und Kehlkopfschleimhaut, welche laryngoskopisch nachgewiesen werden können.

Die **Krankheitserscheinungen** der malignen Strumen sind relativ unabhängig von der speciellen Geschwulstform und können daher gemeinsam beschrieben werden. Die örtlichen Symptome sind Schmerz (Druckschmerz, oder besonders spontane, ausstrahlende Schmerzen gegen den Hinterkopf sowie gegen die Schulter), Stimmbandlähmung (Heiserkeit, Aphonie), Herzpalpitationen (Vagus), Sympathicuslähmung, Parese einer oberen Extremität, Compressionsstenose der Trachea (continuirliche Dyspnoe oder Erstickungsanfälle), Schlingbeschwerden, Bronchitis. Die Patienten sehen oft nicht sehr ausgeprägt kachektisch aus. (Stärkeres) Fieber fehlt. Im Anfangsstadium ist die Haut über dem Tumor noch verschiebbar, im weiteren Verlauf ist sie verwachsen, infiltrirt, eventuell ulcerirt. Die Struma maligna selbst erscheint als höckeriger Tumor von verschiedener Grösse und Consistenz. Bei seitlicher Verschiebung bewegt sich die Trachea mit. Beim Schlucken bewegt sich die Geschwulst nicht mit, wie ein benigner Kropf. Trachea und Halsgefässe sind seitlich dislocirt. Die Jugularis und Carotis erscheinen nicht selten mitten in die Tumormasse eingebettet. Aus der Carotis kann es zu selbst tödtlichen Blutungen kommen. Die Venen können völlig obliteriren, so dass ödematöse Schwellungen der ganzen Halsseite und starke Venektasien entstehen. Selbst die dünnsten Sonden bewältigen oft das Hinderniss in der Speiseröhre nicht. Meist ist früher ein gewöhnlicher Kropf dagewesen. Die malignen Strumen besitzen ein rasches Wachsthum, besonders die Sarkome. Die Halslymphdrüsen werden infiltrirt und entwickeln sich öfter ebenfalls zu grösseren Geschwulstmassen, die aber für den untersuchenden Finger meist untrennbar sind vom eigentlichen Tumor. Diagnostische Sicherheit gewährt die mikroskopische Untersuchung kleiner aus dem Gewebe herausgenommener (Troicart) Stückchen. Die Entscheidung, ob sich bereits Metastasen in entlegeneren Organen

entwickelt haben, ist oft schwierig oder unmöglich. Gelegentlich übertreffen die Metastasen die ursprüngliche Geschwulst bedeutend an Grösse und werden auch bisweilen früher constatirt als der primäre Tumor. Billroth hat insbesondere auf eine Form von sehr hartem Scirrhus der Glandula thyreoidea hingewiesen, welche sich in ihren ersten Symptomen durch vom Halse ausstrahlende Schmerzen, Schling- und Athembeschwerden kundgibt, ohne eine Spur nachweislicher Schwellung am Halse. Allerdings ist die Induration der Schilddrüse deutlich wahrzunehmen.

Der Tod erfolgt selten durch die fortschreitende Kachexie, meist erliegen die Patienten der Erstickung, einer Blutung etc. Die Krankheitsdauer übersteigt selten 1—2 Jahre.

Behandlung. Ist die Malignität einer Struma erst festgestellt, muss die operative Entfernung der Geschwulst als einziges Rettungsmittel bezeichnet werden. Trotz der geringen bisherigen Erfolge sollen maligne Strumen operirt werden, wenn nicht schon Metastasen oder weitgehende Verwachsungen mit den Nachbarorganen vorhanden sind. Es sind bereits einige Beobachtungen in der Literatur bekannt, dass nach Entfernung des Neugebildes, dessen maligner Charakter durch histologische Untersuchung festgestellt wurde, Heilung eintrat, ohne dass nach mehrjähriger Beobachtung Recidive aufgetreten wären. Leider ist das Wachsthum bei gewissen Formen ein derartig rapides, die Ausbreitung der Geschwulst so diffus und die Verwachsung mit den Nachbarorganen so ausgebreitet, dass an einen operativen Eingriff nicht zu denken ist. In neuerer Zeit wurden jedoch auch Strumacarcinome mit Erfolg entfernt, welche bereits die Trachea ergriffen hatten und wo Resection von mehreren Trachealringen, sowie theilweise des Larynx vorgenommen werden mussten (Gussenbauer). In fortgeschrittenen Fällen muss sich die Therapie auf Erhaltung der Kräfte des Patienten und auf den Versuch einer Milderung seiner Schmerzen beschränken.

Anhang.

Hinsichtlich der Infectionsgeschwülste ist es ein Verdienst von H. Chiari und E. Fränkel, nachgewiesen zu haben, dass die (normale und strumöse) Glandula thyreoidea in Fällen von Miliartuberculose überaus häufig Tuberkelknötchen beherbergt. Grössere käsige Knoten werden viel seltener gefunden; überhaupt ist die Betheiligung der Schilddrüse bei chronischen tuberculösen Processen des Organismus keine entfernt so regelmässige. Eine Vergrösserung der Glandula thyreoidea ist unter diesen Bedingungen gewöhnlich nicht beobachtet. Trotzdem in der Literatur bereits ein Fall einer „Struma tuberculosa“ (Bruns) existirt, in welchem für die primäre Natur der Erkrankung plaidirt worden ist, scheint die primäre Tuberculose der Schilddrüse sehr zweifelhaft.

Gummöse Neubildungen kommen vor, sind aber äusserst selten. Es handelt sich in einschlägigen Fällen um Nebenbefunde bei visceraler Syphilis fast ausschliesslich des Kindesalters.

Der sehr seltene Echinococcus der Schilddrüse setzt Veränderungen, welche den verschiedenen Formen des Cystenkropfs völlig gleichen. Nur durch Untersuchung des Geschwulstinhaltes (wasserklare oder eitrige Flüssigkeit, Tochterblasen, Hakenkränze) wird die Diagnose möglich. Die Geschwulst kann mechanische Störungen verursachen, auch Durchbruch in die Luftröhre wird gelegentlich beobachtet (Tod durch Erstickung).

5. Acute Thyreoiditis (Struma inflammatoria).

Die vielfach angestrebte Unterscheidung zwischen Entzündungen der gesunden Glandula thyreoidea (Cynanche, Angina thyreoidea der Autoren) und den inflammatorischen Processen in der bereits kröpfig degenerirten Schilddrüse (Strumitis) wird klinisch nicht immer streng durchführbar sein. Jedenfalls gehört die Thyreoiditis acuta, wenn man ihren Umfang in dieser Richtung einschränkt, zu den seltenen Krankheiten.

Aetiologie. Man hat eine traumatische, eine metastatische und eine „idiopathische" Form der Thyreoiditis aufgestellt und mit dieser Reihenfolge auch die relative Häufigkeit der verschiedenen Processe gekennzeichnet. Als solche Traumen gelten: Stich (auch Jodinjectionen!), „starke Compression, Strangulation", Zerrung der Halsgegend (?). Die Infecte, in deren Verlaufe bisher acute Thyreoiditis beobachtet worden ist, sind die verschiedenen Formen der Sepsis, Erysipel, Typhus, Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Mumps, Morbillen (selten gehäuft, meist vereinzelt), Malaria. Ob die Thyreoidite aiguë rhumatismale der Franzosen (während, nach einer rheumatischen Fieberattacke) und diejenige bei Erythema nodosum eine secundäre ist oder geradezu den Typus der idiopathischen Entzündung der Schilddrüse repräsentirt, bleibe dahingestellt. Für die metastatischen Formen ist der infectiöse Charakter sichergestellt, für die genuine Thyreoiditis dürfte derselbe kaum zu bezweifeln sein. Als Erreger wurden nachgewiesen (oder vermuthet): Streptokokken, der Diplococcus pneumoniae, der Typhusbacillus (bei Strumitis), der Colibacillus. Die intimere Art der gesetzten Gewebsveränderungen ist bisher wenig bekannt.

Symptome. Die Thyreoiditis acuta kennzeichnet sich durch eine meist mässig febrile, schmerzhafte Schwellung der Drüse. Manchmal bildet ein Schüttelfrost die Einleitung des Processes. Die Schmerzen strahlen hinters Ohr aus. Der eine der beiden Lappen kann stärker ergriffen sein. Die Intumescenz besitzt natürlich in topographischer Beziehung die diagnostischen Kriterien einer Schilddrüsengeschwulst. Die Consistenz des Tumors ist derb, im Falle der Eiterung wird sie teigig. Meist treten deutlich die Zeichen des Thyreoidismus in Erscheinung (Herzpalpitationen, stark klopfende Gefässe etc.). Die benachbarten Halsorgane werden entsprechend verdrängt oder comprimirt (Kopf nach hinten gebeugt, Verschiebung der Trachea, Heiserkeit, mehr oder weniger intensive, bis zu Erstickungsanfällen exacerbirende Dyspnoe, Schlingbeschwerden).

Verlauf, Ausgänge. Die secundären Entzündungen können auffallend spät im Verlauf des primären Infectes auftreten (z. B. nach abgelaufener Pneumonie, in der Reconvalescenz eines Typhus, in der 3. Woche einer Puerperalsepsis). Nicht regelmässig ist dann der Verlauf ein acuter im strengen Wortsinn (14 Tage, 3 Wochen), es gibt auch protrahirte Fälle, welche Wochen und Monate dauern. Der Ausgang des Processes ist ziemlich gleich oft Zertheilung (nach kürzerem Verlauf) oder Eiterung. Im ersteren Falle bleiben bisweilen derbe knotige oder diffuse Infiltrate (Thyreoiditis productiva) zurück. In sehr seltenen Fällen wurde im unmittelbaren Anschluss an acute Thyreoiditis Morbus Basedowii beobachtet. Wenn Eiterung platzgreift, können sich (neben teigigem Collateralödem) ein oder auch mehrere Abscesse entwickeln. Durchbrüche der Eiterherde erfolgen nach aussen, in

die Trachea, den Oesophagus, das Mediastinum. Auch besteht die Gefahr einer Thrombophlebitis. Nicht so selten ist der Ausgang der Entzündung in Nekrose mit Bildung von Sequestern nicht aufgelösten Drüsengewebes (Thyreoiditis dissecans, Lebert) oder gar in Gangrän. Gewöhnlich geht schliesslich die Krankheit in Genesung über. Den Tod verursachen in besonders schweren Fällen die angeführten Perforationen der Eiterherde nach innen, aber auch die Compressionsasphyxie oder die septische Intoxication.

Diagnose. Die Unterscheidung von *Strumitis* ermöglicht die Anamnese; *Blutungen* ins Schilddrüsengewebe machen meist kein Fieber. Sehr acut einsetzende, *strumöse Schwellungen* (acuter epidemischer Kropf) sind in der Regel nicht auffallend schmerzhaft. Differentielldiagnostische Schwierigkeiten speciell in topographischer Beziehung kann gelegentlich der diffuse Charakter der *phlegmonösen Infiltration*, beziehungsweise das Mitergriffensein benachbarter Lymphknoten bereiten.

Die **Prognose** ist in den meisten Fällen günstig. Bei eintretender Eiterung scheint allerdings mit Rücksicht auf die mögliche Perforation der benachbarten Organe eine gewisse Vorsicht geboten.

Behandlung. Die grösste Aufmerksamkeit muss der möglichen Bildung besonders der tiefliegenden Abscesse gewidmet werden. Ist die Eiterung manifest oder wahrscheinlich, sollen möglichst frühzeitig entsprechende chirurgische Mittel angewendet werden. Bei rascher Eröffnung der Eiterherde erfolgt baldige Vernarbung und Heilung des Processes. Solange es noch nicht zur Suppuration gekommen, lasse ich graue Salbe einreiben und applicire (in den allerersten Tagen) eine Eiscravatte oder die Leiter'sche Schlange. Manche verwenden Blutegel (Jugulum) oder Venaesectionen (Armvenen). In den spätern Tagen ziehe ich Einpackungen mit essigsaurer Thonerde, beziehungsweise (zur Reifung der Abscesse) Kataplasmen vor. Selbstverständlich darf auch die allgemeine Behandlung der Kranken nicht vernachlässigt werden.

Die **acute Entzündung der Kropfgeschwulst** (Strumitis, Struma inflammatoria acuta) kann sich unter dem Einfluss von Traumen und anderweitigen Bedingungen (Typhus, Pneumonie, Sepsis, Cholera, Enterokatarrhe, Angina catarrhalis, genuine Strumainfection), welche eine primäre oder metastatische Infection nach sich ziehen (Bacterium coli?, Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Bacillus strumitis α und β von Tavel, Typhusbacillus?) in jeder Form von Struma als idiopathische oder secundäre Erkrankung entwickeln. Strumitis ist jedenfalls viel häufiger als Thyreoiditis. Dabei intumescirt der Kropf gewöhnlich stark. Das strumöse Gewebe verfällt meist der Abscedirung, die Cysten füllen sich mit eitrigem Exsudat, auch gleichzeitige Peristrumitis ist nicht so selten.

6. Myxödem. Cachexie pachydermique.

(Myxoedema spontaneum; operatives Myxödem [Cachexia strumipriva]; infantiles Myxödem [congenitales Myxödem, Idiotia myxoedematosa, „sporadischer Cretinismus"].)

Als Myxödem (man vergl. die geschichtlichen Notizen S. 227) bezeichnet man eine seltene, durch Ausfall der Schilddrüsenfunction verursachte, gewöhnlich sehr chronisch verlaufende Erkrankung, deren charakteristisches Merkmal eine eigenthümliche prall

elastisch-ödematöse Anschwellung der Haut bildet, welche mit Kachexie und mit nervösen Störungen verbunden ist. Dahingestellt muss es vorläufig bleiben, ob das Myxödem eine wirkliche Krankheitseinheit darstellt, oder ob es vielmehr bloss ein Syndrom ist, welches von verschiedenartigen Affectionen der Glandula thyreoidea abhängt.

Die Feststellung der klinischen **Aetiologie** dieser Krankheit wäre gleichbedeutend mit der Erkenntniss sämmtlicher Ursachen der pathologischen Beeinträchtigung (Aufhebung) der Schilddrüsenfunction. Leider ist die wirkliche Aetiologie nur sehr wenig aufgeklärt. Das Myxödem ist in allen Klimaten und bei allen Rassen beobachtet. Für gewisse Landstriche hat man jedoch eine grössere Häufigkeit constatirt (England, Frankreich). Vielleicht ist es nicht ganz ohne Bedeutung, dass in der Steiermark, diesem exquisiten Kropflande, wenn man von gewissen Cretinen absieht, das Myxödem relativ selten zur Beobachtung kommt. Ob irgend welche Mikroorganismen des Bodens oder des Trinkwassers, ob chemische durch den Mund in den menschlichen Körper gelangende Stoffe Beziehungen zum Myxödem haben, lässt sich bisher nicht ernstlich discutiren. Manchmal ist an vererbte Anlage gedacht worden, weil gelegentlich mehrere Glieder derselben Familie von Myxödem befallen sind (Prudden, Putnam, Ord). Das weibliche Geschlecht unterliegt anerkanntermaassen einer weit grösseren Disposition für Myxödem (Prudden, Heinzheimer u. A.). Die Erklärung hierfür wurde in dem oben (vergl. S. 233) erwähnten Zusammenhang zwischen dem Geschlechtsleben des Weibes und (congestiven) Zuständen der Glandula thyreoidea gesucht und dadurch noch wahrscheinlicher gemacht, dass bei Myxödem Störungen der Menstruation häufig sind und dass der Geburtsact (zahlreiche Partus, Blutungen bei der Geburt) erfahrungsgemäss die Entwickelung der Krankheit begünstigen. Die an Myxödem leidenden Individuen sind ferner gleichzeitig oft zu nervösen Erkrankungen veranlagt; auch scheinen deprimirende Affecte eine gewisse ätiologische Rolle zu spielen. Am meisten gefährdet ist das Alter zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr. Nach dieser Zeit entwickelt sich die Krankheit nur sehr selten. Relativ häufiger ist auch das infantile Myxödem. *Erkältung* als Ursache ist fraglich. Vielfach angeschuldigt als entferntere Ursachen des Myxödems wurden dagegen auch gewisse Infectionen (infectiöse sklerosirende Thyreoiditis). Hier wäre speciell zu nennen der Rheumatismus acutus, Erysipel (Mendel), Syphilis (Köhler, Pospielow), Tuberculose (Byrom-Bramwell, Pel).

Pathologische Anatomie. Der für das Myxödem ausschlaggebende Zustand der Schilddrüse ist die Atrophie dieses Organs, die Verödung des Parenchyms auf Grund einer bindegewebigen Wucherung (Buchanan, Hun und Prudden, Hale White, Hanau). (Vermuthlich verursachen allerdings auch andere Läsionen, sofern sie nur Atrophie der Glandula thyreoidea im Gefolge führen, Myxödem.) Das Bindegewebe des Corium der Haut ist infiltrirt mit einer „gelatinösen“ Substanz, hinsichtlich deren es noch nicht ganz ausgemacht scheint, ob sie wirklich stark mucinhaltig ist, oder ob es sich um ödematöse Infiltration der obersten Hautschichten handelt. Letzteres

ist nicht ganz unwahrscheinlich. Das Fettlager erweist sich ferner gleichfalls beträchtlich verdickt. Auch das Bindegewebe der inneren Organe nimmt an Masse zu, beziehungsweise es wird „ödematös“ durchtränkt. Die übrigen Befunde scheinen weniger maassgebend, zum Theil sind sie sicher bloss gelegentliche (Vergrösserung der Hypophyse, Persistenz der Thymus, Verfettung der Nebennieren, gewisse nicht ausreichend charakterisirte Veränderungen des Gehirns, diffuse Neuritis, Endarteriitis etc.).

Krankheitsbild. Gruppenabtheilungen im Krankheitsrahmen des Myxödems können keine nosologische, sondern bloss orientirende Bedeutung beanspruchen. In dieser Darstellung besitzt aus naheliegenden Gründen das spontane Myxödem der Erwachsenen das grösste Interesse.

α) Myxoedema spontaneum adultorum (Cachexie pachydermique von Charcot).

Auf der Höhe seiner Entwickelung ist dieser Krankheitsprocess hauptsächlich durch drei cardinale Merkmale gekennzeichnet, nämlich durch die eigenartige Schwellung der allgemeinen Decke, durch Intelligenzstörung und durch Atrophie der Glandula thyreoidea.

Am meisten in die Augen springt die Hautinfiltration, vor allem im Gesicht der Kranken. Die Augenlider der Patienten schwellen an, die Stirn runzelt sich, die Nase wird plump, dicker. Die Lippen erscheinen aufgeworfen. Unterm Kinn bilden sich Wülste. Und am meisten deformirt sehen die herabhängenden, schlecht begrenzten, von erweiterten Blutgefässen durchzogenen Wangen aus. Der resultirende stupide Typus wird als „cretinoid“, als „Eskimogesicht“ u. dergl. bezeichnet. Die Physiognomie gestattet bisweilen eine Diagnose par distance. Auch die Zunge wird dicker, bisweilen schwellen selbst die Uvula und die Gebilde der hinteren Rachenwand, selbst der Kehlkopfeingang und die Nasenschleimhaut, die Mucosa recti an. Ebenso sehen die distalen Theile der Gliedmaassen dick, plump aus, die Nägel atrophiren. Auch in der Gegend der Clavikeln (Fossae supraclaviculares), am Thorax, im Nacken, am Bauch (Hängebauch), an den Nates, an den äusseren Geschlechtsorganen, an den proximalen Gliederabschnitten tritt die Infiltration in die Haut auf. Die normalen Faltungen der Haut verstreichen, die Haut wird im übrigen blass, mit Abschilferungen bedeckt. Der *elektrische Leitungswiderstand ist erhöht.* Ferner schwitzt die Haut auffallend wenig. Beim Betasten lässt sich die Cutis mit Mühe in Falten bringen und haftet der Unterlage fester an. Oefter ist die Empfindlichkeit der Haut, jedoch wohl nur scheinbar, vermindert. Beim Eindrücken eines Fingers bleibt aber kein Eindruck längere Zeit bestehen. Sticht man in die Cutis (Unterhautgewebe), kommt kein Tropfen heraus. Auch die Schleimhäute sind auffallend trocken, die Thränensecretion versiegt, Haare und Zähne fallen aus, die Augenlider entzünden sich leicht. Das Fettpolster der Patienten ist meist ein sehr reichliches. In späteren Perioden der Krankheit kann sich echter Hydrops hinzugesellen.

Was die intellectuellen Störungen betrifft, so besteht von Anfang an ein gewisser Grad von geistiger Abstumpfung, steifer Ideen-

bildung, umnebeltem Gedächtniss. Die Patienten sind apathisch und faul, gleichzeitig reizbar, des Nachts schlaflos, von Träumen etc. verfolgt. In den spätern Perioden der Krankheit können Hallucinationen, Manie, Melancholie, Demenz abwechseln mit Exaltation etc. Diesem psychischen Torpor entspricht ein physischer: die Kranken verweilen mit Vorliebe schweigsam, unbeweglich, abgenöthigte Körperbewegungen erfolgen träge. Ohne eigentlich gelähmt zu sein, sind die Patienten doch sehr ungeschickt. Die Musculatur ist in der Regel (von gewissen Ausnahmen, Zunge etc., abgesehen) schlecht entwickelt. Die Sprache wird langsam, bleibt indess correct, die Articulation ist undeutlich, die Stimme klanglos, bisweilen nasal, Betonung, Rhythmus gehen beim Sprechen verloren.

Wenn man bei diesen deformirten und geistig verstumpften Individuen die Gegend des Halses, wo die Schilddrüse liegt, untersucht, gewinnt man den Eindruck, dass die Glandula thyreoidea „fehle". Die Schwierigkeit einer solchen Constatirung braucht aber hier nicht speciell betont zu werden. Infiltrirte Haut und das Fettpolster behindern die Palpation. Und auch unter normalen Bedingungen kann man ja die (nicht vergrösserte) Glandula thyreoidea schlecht fühlen. In manchen Fällen ist eine Schwellung der Schilddrüse vorausgegangen, in seltenen Ausnahmen persistirt diese Vergrösserung. Auch Morbus Basedowii als Vorläufer oder selbst als coëxistirende Affection ist gleichfalls gelegentlich festgestellt worden.

An der Seite dieser Symptomentrias beobachtet man ferner gewöhnlich eine Reihe von accessorischen Zeichen. Die arteriellen Gefässe sind meist arteriosklerotisch, das Herz nicht selten erweitert, hypertrophirt, der Puls ist meist ein parvus, rarus. Die Verdauung wird gewöhnlich als schlechte bezeichnet, meist besteht verminderte Appetenz, herabgesetztes Durstgefühl, Stuhlträgheit. Amenorrhoe bildet die Regel. Neigung zu Blutungen wurde öfters festgestellt. Die Harnsecretion ist herabgesetzt, das specifische Gewicht des Urins ist ein niedriges, der Harn ist harnstoffarm, harnsäurereich; nach der Einnahme von Schilddrüsensubstanz kommt es leicht zur Glykurie. Das Blut ist wasserreich, arm an Hämoglobin, reicher an Leukocyten. Die Körpertemperatur endlich erweist sich meist als auffallend niedrig.

Die subjectiven Klagen der Myxödemkranken beschränken sich auf Kopfschmerzen, Parästhesien in den Gliedmaassen, Tremor, Pavor nocturnus, abnorme Sinnesfunctionen (Schwindel, Ohrensausen), Ermüdlichkeit, Kälteempfindlichkeit.

Der **Verlauf der Krankheit** ist chronisch, aber progressiv. Der Beginn ist meist schwer festzustellen. Acute Entwickelung des Leidens bildet eine seltene Ausnahme. Temporäre Remissionen werden beobachtet (Klimawechsel, Sommerhitze, Schwangerschaft etc.). Die Krankheit dauert eine grosse Zahl von Jahren. In den späteren Stadien schwindet die Hautinfiltration. Oefters erliegen schliesslich die Patienten intercurrenten Affectionen (Pneumonie, Tuberculose, Apoplexie, Nephritis). Es existirt auch ein (seltener) plötzlicher Tod bei Myxödem (nervöse Störungen, Prostration, Koma).

β) Congenitales infantiles Myxödem. Myxödematöse Idiotie (Bourneville). Sporadischer Cretinismus.

Das Vorhandensein dieser Krankheit constatirt man in der Regel bei der Entwöhnung des Kindes; es ist indess nicht unwahrscheinlich, dass sich dieselbe schon in den ersten Tagen nach der Geburt nachweisen liesse. Auf der Höhe der Entwickelung hat das Leiden dieselben Symptome, wie das Myxödem der Erwachsenen. Das Charakteristische der infantilen Form ist aber in der Unterbrechung der weiteren geistigen und physischen Entwickelung der befallenen Kinder gegeben.

Physisch bleiben solche Individuen beinahe Zwerge, das zurückbleibende Längenwachsthum frappirt ausserordentlich. Dabei besitzt der Kopf annähernd normale Grösse. An der Basis des Schädels besteht eine Verkürzung; dadurch wird eine Veränderung des Gesichtsprofils hervorgebracht, die Nasenwurzel ist tief eingezogen, wodurch ein cretinenhafter Ausdruck entsteht. Die Stirn ist schmal, niedrig, die vordere Fontanelle persistirt ungemein lang. Aus dem offenstehenden Munde ragt die dicke Zunge heraus, beständig fliesst dünner Speichel, die Zähne sind schlecht eingepflanzt, die zweite Zahnung ist unvollständig, verzögert, unregelmässig. Der Hals ist kurz, dick, in der Regio supraclavicularis beiderseits finden sich Fettanhäufungen, das Abdomen ist ein Froschbauch, die Wirbelsäule erscheint mehr oder weniger verkrümmt. Die Gliedmaassen sind kurz und verbogen. Die Haare sind dick und struppig, die Pubertät kann völlig ausbleiben. Häufig sind Hernien und gewisse Hautkrankheiten (Eczema etc.). Die Schilddrüse „fehlt“, die Haut ist infiltrirt.

Intellectuell sind diese Patienten Idioten oder „geistig Zurückgebliebene“. Diese Form von Idiotie ist übrigens immer eine gelindere, als die durch grobanatomische Cerebralerkrankungen verursachte: die Grimassen, die Tics, das Zähneknirschen, die Zwangsbewegungen, das Onaniren etc. fehlen. Die Patienten haben eine gewisse Aufmerksamkeit, besitzen ein Gedächtniss, halten sich rein, lernen selbst essen, sich kleiden, waschen u. s. w.

Die Entwickelung des congenitalen Myxödems ist eine langsame. Die Individuen erreichen ein ziemlich hohes Alter (30—40 Jahre). Der Tod erfolgt durch Complicationen.

γ) Myxoedema operativum. Cachexia strumipriva.

(Vergl. oben S. 228, allgemein-pathologische Einleitung.)

Diagnose des Myxödems. Symptomenarme Formen der Krankheit, die hier übrigens viel seltener sind, als beispielsweise beim Morbus Basedowii, könnten Schwierigkeiten verursachen. Auch die Beziehungen zwischen Myxödem und Morbus Basedowii sind unaufgeklärt. Die Hautveränderung bei generalisirter *Lipomatose*, *Elephantiasis Arabum*, *Sklerodermie*, *Akromegalie*, bei gewissen Fällen von *Syringomyelie* wird sich meistens gut von Myxödem unterscheiden lassen. Die Pachydermie der Cretinen ist gleichfalls etwas ganz anderes als

Myxödem; die Haut des Cretins (besonders deutlich constatirt man es am Schädel) ist dick, aber abnorm beweglich, sie scheint dem Kranken gewissermaassen zu weit geworden. Aber es gibt auch wirklich myxödematöse Cretinen! Die Folgen des infantilen Myxödems muss man insbesondere gegenüberstellen der reinen Chondrodystrophia foetalis. Bei jugendlichen Kaninchen hat man allerdings nach Schilddrüsenexstirpation einen Stillstand des Knochenwachsthums und mikroskopische Veränderungen constatirt, welche denen der Chondrodystrophie gleichen (Hofmeister, v. Eiselsberg). In den Fällen jedoch, in welchen Menschen mit einfacher Chondrodystrophie bis über 25 Jahre lebten, waren es „Zwerge" mit cretinoidem Gesichtsausdruck, aber ohne erhebliche Veränderung der Geisteskräfte.

Die **Prognose** war früher eine schlechte; Trost wurde ausschliesslich in der langen Dauer des Leidens gesucht. Seit 1892 wissen wir aber, dass durch fortgesetzten vorsichtigen **therapeutischen** Gebrauch der Schilddrüsenpräparate bedeutende Besserung sich erzielen lässt. Vollkommene Stillstände und bleibende Ausheilung scheint allerdings unmöglich zu sein. Vergl. Schilddrüsentherapie S. 255 ff.

7. Schilddrüsentherapie.

Die im Laufe der Zeit (seit 1890) versuchten Methoden dieser Therapie sind die Implantation, die Injection und die Ingestion.

α) Implantation. Schon Schiff hat Hunden eine Schilddrüse in die Bauchhöhle eingepflanzt und dann einige Wochen später die Glandula thyreoidea am Hals vollständig exstirpirt. Die Thiere waren am Leben geblieben; bei ihrer nach mehreren Monaten stattfindenden Tödtung war das implantirte Gewebe bis auf einen kleinen Rest resorbirt. Aehnliche Versuche wurden in der Folge mehrfach angestellt. Insbesondere wies v. Eiselsberg nach, dass Versuchsthiere regelmässig der Totalexstirpation der Schilddrüse erliegen, wenn es nicht gelungen, eine Drüse im Peritoneum oder zwischen Fascie und Bauchfell einzuheilen. In gelungenen Versuchen (Katzen) sah die eingepflanzte Drüse wie lebendes Gewebe aus und war vom Thier aus injicirbar. 1889 machte Bircher auf Grund des Schiff'schen Experimentes bei einer Frau mit Myxoedema operativum den ersten therapeutischen Versuch, indem er der Patientin die Glandula thyreoidea eines gesunden Weibes in die Bauchhöhle nähte; das Resultat war positiv, aber nicht anhaltend. Bircher unternahm deshalb einige Monate später in demselben Falle eine zweite Implantation, abermals mit grossem, aber ebenso nicht mit dauerndem Erfolge. Ferner machten Lannelongue und Horsley völlig unabhängig ähnliche Operationen und Operationsvorschläge. Letzterer rieth, die Lammschilddrüse in die Bauchhöhle von Myxödemkranken zu transplantiren, welche Anregung dann auch mehrfach zur Ausführung (in der Bauchhöhle, aber häufiger subcutan) gelangt ist. Dabei ergab sich jedoch, dass eine thatsächliche Einheilung der Schilddrüse, so dass die implantirte Drüse auch wirklich weiterfunctionirte, nur in den allerwenigsten Fällen gelang. Meistens wurde die Drüse resorbirt, und die Besserung hielt bloss so lange an, als resorbirbare Drüsensubstanz vorhanden war. Nicht die Thätigkeit des Organs also, sondern bloss sein im implantirten Gewebe enthaltener, wirksamer Stoff verursachte jene Besserung. Heutzutage hat das Implantationsverfahren bloss eine mehr theoretische Bedeutung.

β) Subcutane Injection. Gley und Vassale konnten (1890, 1891) bei Hunden die schweren Erscheinungen nach der Thyreoidektomie durch intra-

venöse Transfusion von Schilddrüsensaft vom Hammel oder Hund bessern, ja selbst eine Zeit lang zum Verschwinden bringen. Im Hinblick auf diese Experimente sprachen Brown-Séquard und d'Arsonval die Vermuthung aus, dass man sich bei Fällen von spontanem und operativem Myxödem und bei Morbus Basedowii der subcutanen Injection von Schilddrüsensaft als Heilmittel würde bedienen können. Ganz unabhängig war G. R. Murray der Erste, welcher den Saft der Drüse subcutan bei Menschen einspritzte. Diese Methode wurde dann besonders in England, wo sich Myxödem relativ häufig findet, vielfach geübt und öfter Besserungen erzielt. Auch Kocher, Leichtenstern und Ewald haben solche Heilversuche gemacht. Aber dieses Verfahren hat ebenfalls wichtige Nachtheile: die Schwierigkeit, das Extract steril zu erhalten, ferner die Schmerzen, Schwellungen und Abscesse an den Injectionsstellen etc.

γ) Einführung per os. Deshalb unternahm H. Mackenzie (1892) den Versuch, die Eingabe des Mittels durch den Mund zu versuchen. Fast gleichzeitig kamen E. L. Fox und Howitz auf denselben Gedanken. Seither blieb die Ingestion die fast ausschliesslich geübte Methode der Schilddrüsentherapie, und sie hat sich in dieser Gestalt auch als sehr wirksam erwiesen. Die Art und Weise der Verabreichung machte dabei gewisse Veränderungen durch. Ursprünglich wurde die rohe, frisch geschlachteten Thieren entnommene Glandula thyreoidea gegeben. Da es schwierig ist, immer wieder frische Schilddrüsen zu beschaffen, und überdies der Genuss des frischen Präparates öfter dem Ekel der Patienten begegnete, versuchte zuerst der Apotheker E. White die Herstellung eines trockenen Extractes. Seitdem hat sich die chemische Industrie des Gegenstandes bemächtigt und eine ganze Reihe von Präparaten in den Handel geworfen. Ich selbst besitze bloss Erfahrungen über die Tabloids der Firma Borroughs, Wellcome & Cie., über das Thyreoidinum siccatum und depuratum von Merck, über das Thyraden von Knoll und über das Thyrojodin von Bayer. Versuche mit Thyrojodin habe ich selbst aber nur sehr wenige gemacht. (Das Thyraden soll Baumann's Jodothyrin, und ebenso auch Fränkel's Thyreoantitoxin enthalten. Im Merck'schen Thyreoidinum depuratum stecken die zwei von Notkin gewonnenen Eiweisskörper.) Von allen Präparaten fand ich die englischen Tabloids weitaus am wirksamsten. Allerdings bin ich vielfach mit der Dose weit höher gestiegen, als vorgeschrieben, und habe oft üble Nebenwirkungen beobachtet. Minimaldose des Thyrojodin 0,3 g, 1—3 mal pro die, Maximaldose 2—4 g pro die. Ich beginne jede Kur mit ganz unschädlichen Dosen und steige in der Folge so weit, bis die Wirkung eintritt oder Tachycardie etc. zum Einhalten zwingen.

Eine häufige üble Nebenwirkung der Schilddrüsentherapie ist der „Thyreoidismus", welcher theils auf die wirksamen Substanzen, theils auf Verunreinigungen der Thyreoideapräparate zurückzuführen ist. Die Symptome sind folgende: Herzklopfen, Tachycardie, Stenocardie, Congestionen, ziehende Gliederschmerzen, Muskelschwäche, Schweisse, Tremor (Glykurie, Albuminurie) etc.

Die klinischen Indicationen, denen man mittelst der Schilddrüsentherapie bisher gerecht zu werden gesucht hat, sind, rein empirisch angeordnet, folgende:

1. Myxoedema spontaneum und congenitale.
2. Cachexia und Tetania thyreopriva.
3. Tetanie (genuine).
4. Struma parenchymatosa.
5. Akromegalie.
6. Morbus Basedowii.
7. Adipositas universalis.

8. Gewisse Hautkrankheiten (Psoriasis, Lupus, Ekzem).
9. Syphilis, Lepra, Tuberculose, Carcinom.
10. Geisteskrankheiten, Epilepsie.

Was zunächst das Myxödem anbelangt, so entscheidet das bisher vorliegende Beobachtungsmaterial von mehr als 150 Einzelfällen dafür, dass die Wirkung der Thyreoideapräparate eine nahezu sichere ist in der spontanen, operativen und infantilen Form der Krankheit. Gegenüber den zahlreichen geheilten oder doch der Genesung näher gebrachten Fällen kommen die wenigen Misserfolge ebensowenig in Betracht, wie die meist nicht mit ernsteren Folgen verbundenen Nebenwirkungen. Der erste Enthusiasmus über dieses „therapeutische Wunder" besteht hier fast unvermindert fort. Nur die Dauer der Heilung (Besserung) steht noch in Discussion. Ich glaube nicht, dass die Heilung dauernd gemacht werden kann; man muss die Kur immer wieder neu aufnehmen, sowie die Symptome wieder hervorkommen. Dann hält die Besserung an. Hinsichtlich der Psychosen bei Myxödem (Amentia, Stupor, acute Melancholie, Manie) ist, falls sich die Geistesstörung aus der Cachexia thyreoidea heraus entwickelt hat, bei Besserung des Grundleidens auch die Möglichkeit einer psychischen Heilung gegeben und thatsächlich wiederholt beobachtet.

Nach den Erfolgen bei Myxödem lag es vor allem nahe, auch die Tetanie, die ja ebenfalls direct unter den Folgen der Strumektomie erscheint und der Schilddrüsenkachexie zugerechnet werden muss, nach dieser Methode zu behandeln. Das vorliegende Beobachtungsmaterial ist aber bisher gering. In mehreren Fällen von idiopathischer Tetanie habe ich selbst, wie zu erwarten stand, keine bemerkenswerthen Erfolge verzeichnen können.

Bekanntlich hat besonders Möbius die auffälligen klinischen Beziehungen, beziehungsweise die pathologischen Gegensätze zwischen Myxödem und Basedowscher Krankheit hervorgehoben und (hauptsächlich auch mit Rücksicht auf die damals angenommenen therapeutischen Erfolge der partiellen Kropfresection bei dieser constitutionellen Neurose) eine chemisch-toxische Schilddrüsentheorie zur Erklärung herangezogen. Von grosser Wichtigkeit wären aus solchen Gesichtspunkten die vereinzelten Fälle, wo sich an einen abgeheilten Morbus Basedowii secundär Myxödem anschliesst. Selbst mit Rücksicht auf die Möbius'sche Theorie erscheint es von vornherein nicht gerade aussichtsreich, Basedow-Kranke mit Schilddrüsensaft zu behandeln. Erkennen wir doch in einigen Symptomen des Thyreoidismus, dieser früher erwähnten gesteigerten „Reaction" auf Schilddrüsenextract, gewisse Basedow-Symptome wieder (Tachycardie, Zittern, gesteigerte Hautthätigkeit). Und thatsächlich soll noch überdies eine Myxödemkranke auf eine zu grosse Thyreoidindose eine Art von „temporärem Morbus Basedowii" bekommen haben. Die praktischen Resultate der Thyreoidinbehandlung entsprechen allerdings nur theilweise solchen Voraussetzungen. Unter etwa 20 Fällen der Literatur finde ich mehr als 10, bei denen keinerlei Reaction, meist allerdings auch keinerlei sonstige Veränderung constatirt ist. Eine gewisse Zahl von Fällen zeigte wirklich unverkennbare Tendenz zur Verschlimmerung. Aber auch einzelne „Heilungen" sind dem gegenüber gemeldet worden, besonders bei jugendlichen Individuen. Ich selbst glaubte eine solche „Heilung" in einem wenig ausgebildeten Stadium der Neurose bei Fütterung mit Schafschilddrüse beobachtet zu haben. Ein zweiter von mir behandelter Fall wurde unzweifelhaft schlimmer, der Kropf wuchs, die Tachycardie, das Schwitzen und die psychischen Anomalien steigerten sich. Das Mittel (Kalbschilddrüse) musste ausgesetzt werden. Ein dritter Fall besserte sich nicht, wurde aber auch nicht schlimmer. Jedenfalls gestattet die vorliegende Zahl von Beobachtungen noch kein abschliessendes Urtheil. Viel erhoffe ich auf diesem

Gebiete nicht. Bei Kropfherz ist der Einfluss entschieden günstig. Aber diese Fälle kann ich nicht als „secundären" Morbus Basedowii anerkennen.

Die flüchtige Aehnlichkeit, die manche Akromegaliekranken mit dem Bilde des Myxödem darbieten, sowie insbesondere die früher angeführte Hypothese des Wesens der Akromegalie als einer Affection der Hypophysis cerebri haben auch zu einschlägigen therapeutischen Versuchen Anlass gegeben. In einigen Fällen soll wirklich ein gewisser Erfolg erzielt worden sein; über objective Beeinflussungen ist nichts bekannt geworden.

Dass die Struma, diese wichtige und alltäglichste Erkrankung der Glandula thyreoidea, gleichfalls in den Kreis der einschlägigen Indicationen gestellt wurde, ist schon durch die Verwandtschaft zwischen Kropf, Myxödem, Cretinismus nahegelegt gewesen. Wäre es in der That gelungen, in der Schilddrüsenbehandlung ein wirksames Mittel gegen Struma zu entwickeln, so wäre ihre Bedeutung auch natürlich eine praktisch noch viel höhere geworden. Für Cystenkröpfe, fibröse und maligne Strumen bestand nun schon a priori keine Aussicht. Die ersten Versuche, die Thyreoideapräparate gegen einfache parenchymatöse Strumen anzuwenden, rühren von Bruns und Reinhold her. Die Resultate von Bruns (mit frischen rohen Drüsen von Kälbern und Hammeln) waren hervorragend günstige: von 12 Kranken wurden 9 geheilt, beziehungsweise gebessert. Besonders wurden 4 Kinder (4—12 Jahre) in 4 Wochen von ihren Strumen völlig befreit. Bruns reichte recht grosse Dosen, trotzdem beobachtete er nur einmal eine (sehr) bedeutende Gewichtsabnahme. Bruns scheint geneigt, mit gebotener Reserve, in der Schilddrüsenfütterung eine specifische Wirkung auf manche Strumen, nämlich auf die relativ frischen Parenchymkröpfe junger Individuen zu sehen. Reinhold hat kropfleidende Geisteskranke mit roher Hammelschilddrüse gefüttert. In 5 von 6 Fällen wurden die Strumen fast völlig und relativ rasch zum Schwinden gebracht. Unangenehme Nebenwirkungen stellten sich nicht ein. In 8 Strumafällen von Ewald haben Schilddrüsentabletten den Halsumfang mässig verringert. Ewald war der Erste, der auch über Misserfolge berichtete. Bruns selbst hat nachher seine Empfehlung nicht unwesentlich eingeschränkt. Meine eigenen auf das Verfahren gesetzten Hoffnungen sind fast ganz unerfüllt geblieben. Auch geeignete Fälle können ganz unbeeinflusst bleiben. Vollständige Kropfrückbildung habe ich überhaupt nicht zu erzielen vermocht. Recidive nach Aufhören der Behandlung ist das Gewöhnliche. Jedenfalls ziehe ich die Jodtherapie weitaus vor.

Der Einfluss der Schilddrüsentherapie auf Psychosen scheint bei sehr differenter Reaction eine nur geringe zu sein. Macphail und Bruce schreiben die erzielten positiven Resultate der Steigerung der Körpertemperatur, diesem bereits mehrfach, insbesonders von Wagner discutirten neuen Heilfactor der Psychiater, zu. Auch einige Epileptiker sollen mit Erfolg behandelt worden sein. Solche Heilversuche erscheinen mir aber gerade so wie die gleichartigen gegen zahlreiche Hautkrankheiten nur als eine das ganze Verfahren eventuell discreditirende Entfernung von den physiologisch begründeten Indicationen. Zum Theil kann man sich hier allerdings auf die Hautdesquamation der Myxödematösen während der Kur und auf die Ansicht Horsley's stützen, welcher glaubt, dass die atrophische Greisenhaut eine Folge verminderter Schilddrüsenfunction sei. Die praktischen Erfolge sind jedoch bei Psoriasis u. s. w. mindestens inconstant oder überhaupt fragwürdig. Ueber Sklerodermie (und über Arteriosklerose) liegen übrigens einige günstig lautende Angaben vor.

Wenn die Schilddrüsentherapie auch gegen Tuberculose empfohlen wurde, so bewährt sich dies keineswegs in der Praxis. Ohne Kenntniss von Bramwell's bezüglichem Vorschlage versuchte ich selbst mit Rücksicht auf den sogenannten

Antagonismus zwischen Kropf und Tuberculose bei einer Anzahl von Phthisikern meiner Grazer Abtheilung die Merck'schen Thyreoidintabletten. Die Kranken magerten (bei mittleren Dosen) nicht ab, ein Kind mit mässig vorgeschrittener Lungentuberculose nahm sogar deutlich an Körpergewicht zu. Irgend welchen Einfluss auf den localen Process in den Lungen habe ich aber durchaus nicht wahrgenommen.

Eine der jüngsten Indicationen der Schilddrüsentherapie, welche man aufgestellt hat, die von York Davies zuerst vorgeschlagene, dann von Leichtenstern (1894) in einer grösseren Versuchsreihe erprobte Drüsenfütterung bei einfacher Corpulenz scheint dagegen eine gewisse Zukunft zu besitzen. Zuerst liess Davies seine Patienten etwa einen Monat lang eine Entfettungsdiät brauchen und fügte nachher dieser Diät Thyreoidinpastillen hinzu. Er fand dann die Gewichtsabnahme zwei- bis dreimal grösser als in der ersten Behandlungsperiode (ohne Schilddrüse). Da eine solche Kur die Kranken stark schwächt, verfahren Leichtenstern und Wendelstadt so, dass weder vor noch nach der Fütterung mit den Tabletten die Patienten ihre Diät und ihre Lebensführung überhaupt änderten. In 24 von 27 Patienten ergab sich ein günstiges Resultat, so dass die entfettende Wirkung der Schilddrüse als sichere Thatsache bezeichnet werden muss. In der ersten Woche war der Gewichtsverlust am grössten. Je grösser der Fettreichthum, um so schneller die Abnahme. Die Diurese erwies sich (anfangs) meist erhöht. Am besten reagirten auf die Behandlung die sogenannten anämischen Fettleibigen. Ewald schloss sich Leichtenstern mit einem günstig lautenden Berichte an. Seither ist diese Behandlung der Fettleibigkeit in starken, vielleicht zu starken Gebrauch gekommen. Ich selbst beschränke das Verfahren auf solche Fälle, wo die Obesitas ein ererbtes constitutionelles Uebel darstellt und unabhängig von der Art der Nahrungszufuhr sich immer mehr steigert. Solche Individuen sehen nicht selten anämisch aus und haben eine Art von myxödematösem Habitus. Bei Corpulenz, welche bloss auf Mästung und Faulheit zurückzuführen ist, habe ich grosse Erfolge nicht erzielt.

Ist die Therapie überhaupt erfolgreich, so tritt der Gewichtsverlust rasch, in den allerersten Wochen, ein. Schon nach 5—6 Wochen ist gewöhnlich eine weitere Abmagerung durch fortgesetzte Darreichungen mittlerer Dosen nicht mehr erreichbar. Ich habe in 10 Tagen Abnahme des Körpergewichts um wenige Kilo, aber auch um 10—12 kg erzielt. Hört man mit der Behandlung auf, kehrt die Obesitas häufig sehr rasch wieder! Thyreoidismus als üble Nebenwirkung ist häufig. Das Herz muss sehr sorgfältig beobachtet werden. Jedenfalls sollte der sonst leicht zu Missbrauch führende Verkauf der Thyreoideapräparate behördlich überwacht werden.

8. Morbus Basedowii. Graves' disease (Maladie de Graves). Glotzaugenkachexie (Basedow). Goître exophthalmique (exophthalmic goiter).

[Seltener: Morbo di Flajani; Tachycardia strumosa exophthalmica; Cachexie exophthalmique; Exophthalmus anaemicus; Anemic protrusion of the eyeballs; Exophthalmic bronchocele; Cardiogmus strumosus; Névrose thyréo-exophthalmique; Ataxie cardiovasculaire etc.]

Geschichtliches. Seitdem der Merseburger Arzt v. Basedow (1840) auf die constante Vereinigung von drei Symptomen (Herzpalpitationen, Struma, Exophthalmus) als besonders charakteristisch (pathognomonisch) für eine bestimmte Krankheitsform aufmerksam gemacht und sich alsbald Berichte über Krankheitsfälle ähnlicher Art häuften, hat man auch in der älteren Literatur Beobachtungen gefunden, welche mit Bestimmtheit oder mit Wahrscheinlichkeit als in die Kategorie des von Basedow eingehend beschriebenen Syndroms gehörig bezeichnet

werden mussten. Schon im Anfang dieses Jahrhunderts (1800) hat (nach del Monte) in Italien Flajani die Aufmerksamkeit auf das Zusammentreffen von Herzpalpitationen und Struma gelenkt; den Exophthalmus kennt er aber gar nicht. Weiters wird als Entdecker der Basedow'schen Krankheit Parry (1786—1825) genannt, obwohl auch dieser des Exophthalmus nur einmal und ganz nebensächlich erwähnt und überhaupt kaum die Tragweite seiner Beobachtungen erkannt hat. Bereits 1835 hatte ferner auch Graves die Krankheit beschrieben; allein einerseits wurde seine Schilderung erst durch die (1843) in Buchform erschienenen Vorlesungen des Autors allgemein bekannt, und andererseits betont auch Graves den Exophthalmus eigentlich zu wenig. Unter den nach Basedow sich häufenden einschlägigen Veröffentlichungen verdienen speciell angefüht zu werden diejenigen von J. Begbie, Stokes, Romberg, Koeben, v. Gräfe. In Frankreich ist die Krankheit heit durch Charcot (1856) und durch Trousseau (1862) bekannt geworden. Man thut, nach dem bisherigen, aber wohl ganz Recht daran, wenn man, einem Vorschlage Hirsch's folgend, das Syndrom als Basedow'sche Krankheit führt (nicht bloss in Deutschland, auch in Frankreich und theilweise selbst in England). Die besten in Deutschland verfassten Monographien über die Krankheit rühren von Sattler (1880), A. Eulenburg (1875) und P. J. Möbius (1896) her.

In der jüngsten Literatur des Gegenstandes findet sich zunächst, voran in der französischen (P. Marie), das Bestreben, die Symptomatologie der „untergeordneten" Zeichen (speciell auch mit Rücksicht auf die Frühdiagnose) auszubilden (Tremor, Augenphänomene, Muskelparesen, Hautaffectionen, psychische Störungen, Stoffwechselanomalien etc.). Hier hat man aber auch durch eine zuweitgehende Berücksichtigung der ergänzenden Symptome, sowie durch Aufstellung der sogenannten Formes frustes („la maladie existe, mais elle est fruste", Trousseau) und des „secundären" Morbus Basedowii dem Krankheitsbegriff hie und da einen viel zu grossen Umfang gegeben und damit nothwendig seinem Inhalt geschadet. Ferner bemüht man sich in neuester Zeit besonders intensiv um die Pathogenese des Morbus Basedowii. Doch darf schon hier betont werden, dass auch alle auf neuere Beobachtungen und auf jüngst ermittelte Symptome aufgebauten (hämatogenen, neurogenen und thyreogenen) Theorien über das Wesen der Basedow'schen Krankheit keineswegs bestimmt und endgültig festgestellt sind oder auch nur gegenwärtig eine allgemeine Billigung finden. Nicht mehr zu leugnen ist allerdings der thyreogene Charakter gewisser wichtiger Symptome des Morbus Basedowii, und diese Thatsache möge es auch rechtfertigen, wenn in diesem Handbuche die Basedow'sche Krankheit im Anhange zu den Erkrankungen der Schilddrüse abgehandelt wird. Keineswegs soll durch diese Nebeneinanderstellung aber etwa eine Auffassung sanctionirt sein, welche im Morbus Basedowii und im Thyreoidismus schlechthin identische Processe erblickt. Nicht einmal so weit kann hier dieser Annahme beigepflichtet werden, dass das Wesen des Basedow'schen Syndroms ausschliesslich in einer nicht nur reichlicheren, sondern gleichzeitig qualitativ veränderten Secretion der Glandula thyreoidea begründet sei. Eine Erkrankung der Schilddrüse ist überhaupt nicht die primäre Veränderung. Die Basedow'sche Krankheit ist nicht bloss „eine Kropfform". — Endlich ist noch, als eine praktische Frucht der neuesten theoretischen Bemühungen in Betreff des Wesens des Morbus Basedowii, der Versuch einer chirurgischen Therapie dieser Krankheit hervorzuheben. Auch hinsichtlich dieser letzteren möge man sich jedoch keineswegs allzu sanguinischen Hoffnungen hingeben!

Die **Begriffsbestimmung** des Morbus Basedowii hat (mit gewissen gebotenen Einschränkungen) der im geschichtlichen Abschnitt bereits angedeuteten symptomatologischen Ausgestaltung des ursprünglich scharf umgrenzten Syndroms: Tachycardie, Struma, Exophthalmus Rechnung zu tragen. Gegenwärtig braucht man sich nicht daran zu klammern, dass es ein oder mehrere absolut constante, specifische Cardinalsymptome der Basedow'schen Krankheit gibt. Auch hinsichtlich der bereits öfter erwähnten drei führenden Symptome ist nicht bloss deren Vorhandensein, sondern fast noch mehr ihr charakteristisches Verhalten in den Vordergrund zu stellen. Selbst das eine oder andere Zeichen jener „Merseburger Trias" kann in einem gegebenen Falle abgehen. Gleichwohl darf man aber hier von patho-

gnomonischen Symptomen sprechen. Insbesondere muss trotz gelegentlichen Fehlens als diagnostisch ausschlaggebend der (bilaterale) Exophthalmus bezeichnet werden. Als kennzeichnendste unter den in neuerer Zeit ermittelten Symptomen dürfen ferner gelten: die Erhöhung des Stoffwechsels, die alimentäre Glykurie, der Marie-Kahler'sche Tremor, das Gräfe'sche und das Möbius'sche Augensymptom, die Herabsetzung des galvanischen Leitungswiderstandes der Haut (Vigouroux-Charcot, Martius, Kahler, Eulenburg). Niemals endlich wird man im Einzelfall den Gesammthabitus und den Krankheitsverlauf vernachlässigen dürfen.

Eine **pathologisch-anatomische** Grundlage besitzt die Basedow'sche Krankheit nicht. Theoretisch hat am meisten für sich die Auffassung des Morbus Basedowii als einer constitutionellen Neurose (Charcot, Buschan). Die den veränderten Nervenmechanismus auslösende Ursache ist nicht bekannt. Anschwellung, beziehungsweise abnorme Function der Glandula thyreoidea und Exophthalmus stehen nicht im directen Abhängigkeitsverhältniss zu einander, sondern sind beide nur Folgen dieser Ursache. Die Zahl der eigentlichen thyreogenen Symptome des Morbus Basedowii lässt sich noch nicht völlig genau begrenzen.

Aetiologie. Die wichtigsten ätiologischen Momente bleiben das hereditäre (bisweilen familiäre) Vorkommen, die, gelegentlich acute, Entwickelung des Syndroms auf wiederholte starke Erregungen der Nn. depressores, wie solche bei heftigen psychischen Affecten schmerzlicher oder schreckhafter Art vorkommen (besonders bei Individuen mit krankhaften Anlagen des Herz- und Gefässnervensystems), endlich die relativ häufige Coincidenz mit anderweitigen constitutionellen Neurosen (Hemicranie, Epilepsie, Hysterie, degenerative Seelenstörung etc.). Berücksichtigt man, dass erfahrungsgemäss bei derartig hereditär belasteten Leuten Depressorerregung oder centrale nervöse Erkrankungen (in der Umgebung des Vagus- und des Gefässnervencentrums) anhaltende starke Erweiterungen der Schilddrüsengefässe und in der Folge gesteigerte (abnorme) Function und selbst Hyperplasie der Glandula thyreoidea erzeugen (vergl. S. 231), so wird man nicht umhin können, gerade in diesen ätiologischen Momenten eine Hauptstütze der Neurosentheorie zu erblicken.

Unverkennbar prädisponirende Momente sind ferner die Einflüsse von Geschlecht und Lebensalter. Es erkranken ungefähr 10 Weiber auf einen Mann an Morbus Basedowii. Vor dem Pubertätsalter ist die Krankheit selten; doch kommt sie auch bei Kindern vor. Die meisten Fälle gehören der Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre an. Ausserordentlich selten wurde M. Basedowii im Greisenalter beobachtet. Recht verschieden sind noch die Ansichten über das Verhältniss der Krankheit zur Gravidität und zum Puerperium. Charcot spricht von einer „heureuse influence d'une grossesse survenue pendant le cours de la maladie de Basedow". Ich sah die Krankheit aber auch als Folge (?) einer Schwangerschaft sich entwickeln.

Nicht selten finden sich ferner wenigstens gewisse Symptome von Morbus Basedowii während der Geschlechtsentwickelung bei chlorotischen Mädchen (Chvostek). Noch häufiger entsteht die Krankheit im Beginn des Klimakterium.

Wie sich andere Kropfgegenden in Bezug auf den Morbus Basedowii erhalten, weiss ich nicht genau. In der Steiermark ist die Krankheit lange nicht so häufig, wie beispielsweise in Wien; eher überhaupt selten.

Infectiöse Thyreoiditis soll zu Morbus Basedowii direct Veranlassung geben können. Gewisse Symptome der Krankheit sind auch beim Ausbruch von (secundärer) Syphilis beobachtet. Auch Darmkrankheiten beschuldigte man, „reflectorisch" Morbus Basedowii hervorzurufen.

Symptomatologie.

Herz und Blutgefässe. Fast immer eröffnen cardiovasculäre Störungen die Scene. Ein „nervöses" Individuum, welches schon seit einer gewissen Zeit sehr reizbar und in der Stimmung wechselnd geworden, bekommt eine dauernd erhöhte Pulsfrequenz. Man zählt 110, 140, 160 Herzschläge in der Minute. Diese Acceleration des Pulses ist das constanteste Phänomen des Morbus Basedowii; verschwindet dasselbe längere Zeit hindurch, so kann man die Krankheit, selbst wenn andere Symptome (geschwächt) fortdauern, als „geheilt" betrachten. Die Tachycardie findet sich gewöhnlich auch bei völliger Muskelruhe; seelische Erregung und körperliche Anstrengung steigern sie beträchtlich. Anfangs bleibt dabei die Herzaction meist regelmässig. Der Herzstoss ist fast immer verstärkt, selten fehlt schon gleich anfangs das Gefühl von Herzklopfen. Die Herzpalpationen exacerbiren häufig. Eigentliche Anfälle, wie bei paroxysmaler Tachycardie sind selten. Manchmal treten frühzeitig Angstgefühl, Schwindel und Schmerzen in der Regio cardiaca hinzu. Bei nicht allzu stark erhöhter Pulsfrequenz sind die peripheren Arterien nicht verengt, die Einzelpulse sind weich, eher gross, pseudoceler; die Curve besitzt die Merkmale des geringen Gefässtonus. Der sphygmomanometrische Druck ist (wenigstens im Beginne) meist nicht stark herabgesetzt. Der Puls an den grösseren Arterien wird sehr deutlich sichtbar, die Carotiden, nicht selten auch die Bauchaorta, klopfen stark; letzteres wird bisweilen besonders lästig empfunden. Eine von mir beobachtete Patientin musste deshalb liegen, zog die Beine immer an den Bauch heran und bekam schliesslich an den unteren Gliedmaassen eine (hysterische) Contractur. An der Leber, an der Milz lässt sich gelegentlich arterieller Capillarpuls nachweisen. Retinalen Arterienpuls hat Becker beschrieben. Zu den cardiovasculären Störungen gehört auch das starke Erröthen bei Affecten und die auf mechanische Erregungen der Haut häufig auftretende Urticaria factitia, beziehungsweise der mehr oder weniger charakteristische Dermographismus. Vermuthlich ist selbst das umschriebene Oedem der Basedowkranken (Lider, Hände, Füsse etc.) hierherzurechnen.

Mit der Zeit kommt es dann aber in der Regel auch zu Irregularität der Herzaction. Sehr charakteristisch ist für diese cardiovasculäre Störung der Basedowkranken, dass trotz Tachycardie und stärkster Pulsarhythmie auf eigentlich Herzinsufficienz zu beziehende Symptome (Cyanose, Stauungstumoren, Hydrops) in der Regel lange ausbleiben. Oft sind die erwähnten Störungen während einer längeren Periode rein functionelle: die Herzdämpfung ist nicht (auffallend) vergrössert; Geräusche fehlen. Nicht selten constatirt man wieder schon frühzeitig (aber ausschliesslich accidentelle) Geräusche. (Doch braucht kaum betont zu werden, dass Morbus Basedow auch bei Individuen mit Klappenfehlern sich entwickeln kann. Was die

percussorische Vergrösserung des Herzens anlangt, so hat uns das Röntgenverfahren darüber belehrt, dass dieselbe nicht selten, vornehmlich im Beginn des Leidens, bloss in der Zunahme des diastolischen Volums begründet ist; solche Herzen können auch wieder zur normalen Grösse zurückkehren. Von hier bis zur ausgeprägtesten Bucardie (sehr beträchtlicher anatomischer Dilatation und Hypertrophie) mit deutlichem Herzbuckel finden sich dann aber alle möglichen Uebergänge. Wie die bioskopische Untersuchung und die Percussion lehrt, nimmt in den letzteren Fällen meist das ganze Herz an der Erweiterung theil; allerdings prävalirt die linke Kammer. Die Halsvenen zeigen meist einen schönen normalen Venenpuls. Am Halse, sowie in der Gegend der Herzbasis hört man nicht selten Venengeräusche, an letzterer Stelle insbesondere bisweilen ein ausgesprochen diastolisch verstärktes. Den Beschluss bilden endlich auch bei der cardiovasculären Störung der Basedowkranken, vermuthlich parallel gehend mit degenerativen Zuständen des Myocards, die Erscheinungen der Asystolie: anhaltende cardiale Dyspnoe oder (seltener) herzasthmatische Attacken („Angina pectoris"), Cyanose, Stauungstumoren, Hydrops. Der Beginn der Herzschwäche verschlechtert ausserordentlich die Prognose. Die Basedowkranken leiden am allermeisten durch das Herz und sterben auch meist daher.

Bekanntlich gibt es auch eine relativ selbständige cardiovasculäre Neurose, welche charakterisirt ist durch Tachycardie, verstärkte Action bei annähernd normaler Grösse des Herzens, klopfende Arterien, herabgesetzten Gefässtonus, deutlichen (normalen) Venenpuls, durch gesteigerte psychische Erregbarkeit der betreffenden Individuen leichten Tremor, wenigstens andeutungsweise vorhandenen Dermographismus, Neigung zum Schwitzen. Diese Neurose etwa als „forme fruste" dem Morbus Basedowii anzugliedern, ist klinisch nicht gut möglich, weil in den weitaus allermeisten einschlägigen Fällen Struma und Exophthalmus sich niemals hinzugesellen. Untersuchungen an passend ausgewählten derartigen Kranken haben mir ferner gezeigt, dass hier auch der Stoffwechsel durchaus nicht die der Basedow'schen Krankheit eigenthümliche Steigerung aufweist. Berücksichtigt man nun, dass in der Regel Herzklopfen, beziehungsweise Tachycardie auch die ersten Zeichen bilden, durch welche sich der Morbus Basedowii dem Patienten fühlbar macht, so wird man wohl annehmen dürfen, dass die eigentliche (unbekannte) Ursache der Basedow'schen Krankheit zunächst bestimmte cardiovasculäre nervöse Mechanismen schädigt: diese Störung ist die erste „Basedow-Veränderung". Die für den Morbus Basedowii ursprünglich typische Form der Struma, die congestiv hyperämische Turgescenz der Gl. thyreoidea, sowie die daran geschlossene Erhöhung der Function der Drüse ist etwas Secundäres, auf Grund der bekannten Wechselwirkung zwischen Herznerven und Gl. thyreoidea (vergl. S. 230) zu Stande Kommendes. Vermöge der gleichen physiologischen Wechselwirkung reagirt in der Folge aber auch die abnorme Schilddrüsenfunction wieder auf das Herz und verschuldet vermuthlich speciell die stärkeren bleibenden Erweiterungen (und die Degenerationen) des Herzens.

Der Kropf. Während das Bild der zahlreichen cardiovasculären Störungen sich entwickelt, pflegt auch die Vergrösserung der Schilddrüse zu erscheinen. Nach der Tachycardie ist die Struma dasjenige Symptom, welches am seltensten beim Morbus Basedowii fehlt. Ursprünglich handelt es sich stets bloss um bedeutende

und anhaltende Erweiterungen der Schilddrüsengefässe (congestiv-hyperämische Turgescenz). Diese Strumen entwickeln sich auch häufiger acut, bisweilen in wenigen Tagen oder selbst in wenigen Stunden während allgemein congestiver und dyspnoischer Attacken. Später gehen diese Turgescenzen, besonders wenn auch der Herzmuskel bereits anatomische Veränderungen eingegangen ist, in Hyperplasie mit allen Folgen der gesteigerten (und sonst abnormen) Function der Glandula thyreoidea über. Die Hyperplasie kann schon sehr frühzeitig neben der Hyperämie eine präponderante Rolle spielen. Das weitere Wachsen der Struma geschieht dann gewöhnlich langsamer, die Patienten constatiren das Vorhandensein des Kropfes erst in dem Augenblicke, wo ihnen der Halskragen zu enge wird u. dergl. Meist combiniren sich hyperämische Turgescenz und Hyperplasie in der Weise, dass die Kropfentwickelung sich in wiederholten Nachschüben vollzieht, gewöhnlich mit gleichzeitigen Exacerbationen der übrigen cardiovasculären Störungen. Wiederholte Congestionen schliessen sich hier der langsamen Arbeit der hyperplastischen Transformation des Schilddrüsengewebes an.

Die diagnostischen Kriterien der ausschliesslich congestiv-hyperämischen Turgescenz der Glandula thyreoidea sind schon bei früherer Gelegenheit geschildert worden (vergl. S. 231). Bei den frischen Basedowstrumen wäre noch speciell das palpable Schwirren und das hörbare, continuirliche, gewöhnlich systolisch anschwellende Sausen zu betonen. Auch ist hervorzuheben, dass die Geschwulst bei selbst starker Erweiterung der Schilddrüsengefässe und demgemäss starker Beeinflussung der Functionen des Organs anfänglich im Ganzen eine recht geringfügige scheinen kann.

Auch wenn man die Fälle, in denen vereinzelte „Basedowsymptome“ zu einem alten Kropf hinzutreten, völlig ausser Betracht lässt (vergl. den Abschnitt über „Kropfherz“), constatirt schliesslich bei länger bestehender typischer Basedow'scher Krankheit sowohl die klinische als die eventuelle anatomische Untersuchung alle möglichen Formen der Struma. Allerdings erreicht der (meist asymmetrische, stärker rechtsseitige) Tumor nur ausnahmsweise ein übermässiges Volum. Bei den congestiven Nachschüben kommt es gelegentlich aber doch auch zu Drucksymptomen, selbst zu Anfällen von Suffocation. Recurrensparese ist bei (älterer) Basedowstruma nicht so selten. Das Volum der Geschwulst bleibt auch in den späteren Perioden der Krankheit meist beträchtlicher Schwankungen fähig; fast immer gibt es Perioden der Regression und der Recrudescenz. Die Rückbildung folgt ebenfalls meist analogen Schwankungen der cardiovasculären Störungen. Selbstverständlich unterliegt die Rückbildung der congestiven Turgescenz viel geringeren Schwierigkeiten als diejenige älterer hyperplastischer (colloider, cystischer) Strumen.

Augensymptome. Bald nach der Entwickelung der Struma folgt in der Regel das dritte, frappirendste Cardinalsymptom des Morbus Basedowii, der Exophthalmus. Meist bildet sich derselbe langsam oder schubweise, nur selten acut. In manchen Fällen entwickelt sich das Basedowsyndrom nicht in der hier angegebenen Reihenfolge. Sehr selten wird Exophthalmus als erstes Zeichen beobachtet. Manchmal ist auch die Entwickelung unvollständig, gelegentlich bleibt sie selbst

völlig aus. Das Ausbleiben des Exophthalmus ist übrigens meist ein bloss scheinbares; fast immer nämlich ist in sonst typischen Fällen von Morbus Basedowii Exophthalmus vorhanden, wenn auch oft genug nur in recht geringem Maasse. Der Exophthalmus findet fast stets in der Richtung nach vorn statt. Von eben merklichem, die physiologischen Grenzen nur wenig überschreitendem Hervortreten bis zu so starker Hervorwölbung, dass das Weisse vom Auge über und selbst unter der Cornea sichtbar und vollständiger Lidschluss unmöglich wird, finden sich alle Uebergänge. Es soll sogar passirt sein, dass der Bulbus beim Berühren vollständig luxirte. Starker Exophthalmus verursacht eine spannende Empfindung. Die Lider werden ödematös; das Auge ist leicht Traumen ausgesetzt (entzündlich nekrotische Processe). Uebt man auf das Auge einen Druck, so tritt der Bulbus zwar zurück, kehrt aber nach Aufhören der Compression wieder in die pathologische Stellung zurück. Auscultirt man über dem Bulbus, kann man manchmal ein continuirliches, systolisch anschwellendes Gefässgeräusch wahrnehmen. Auch der Exophthalmus ist Schwankungen ausgesetzt, er wächst bald, dann bildet er sich wieder theilweise zurück, zu Zeiten kann er fast völlig verschwunden sein. Wenn sich das Basedowsyndrom in der Reihenfolge, wie es entstanden, zurückbildet, bleibt sehr oft gerade der Exophthalmus sehr lange, bisweilen bis zum Lebensende bestehen. Der Exophthalmus ist fast stets auf beiden Augen vorhanden. Doch existiren einige Fälle, in denen anfangs nur ein Auge ergriffen war und in welchen der Process entweder auf dieses Auge beschränkt blieb oder erst später auf das andere übergriff. Viel häufiger als ein solches Beschränktbleiben ist eine ungleiche Intensität auf beiden Seiten.

Seine Entstehung verdankt der Exophthalmus einer Erweiterung der Blutgefässe der Orbita. Dies ist zunächst durch pathologisch anatomische Befunde festgestellt, und ausserdem haben wir dafür physiologische Paradigmata (Protrusio bulbi bei kräftigem, lang anhaltendem Exspirationsdruck, nach schwerer Geburtsarbeit, bei Neugeborenen mit venös hyperämischem Schädel). Infolge der Gefässerweiterung wird auch die Substanz sämmtlicher orbitaler quergestreifter Muskeln (rein mechanisch) verkürzt. Bei längerem Bestande der Krankheit kommt (gleichfalls nach Maassgabe anatomischer Untersuchungen) allerdings meist noch eine Hyperplasie des retrobulbären Fettgewebes hinzu. Bisweilen wird ein grösseres Läppchen dieses Fettgewebes beiderseits als Prominenz am oberen Ende der Palpebra superior sichtbar. In solchen Fällen ist ein Zurückdrängen des Bulbus unmöglich.

Wenn wir unsere Blickebene über die Horizontale heben oder dieselbe senken, erfolgt in der Norm stets eine Mitbewegung des Oberlides, welche die Bewegungen des Bulbus um seine Horizontalachse begleitet (gemeinsame Action und gleichzeitige Erschlaffung des M. levator palpebrae einer- und der Mm. rectus superior und obliquus inferior andererseits). Dieser Consensus hat eine gewisse Grenze: soll die Blickebene noch weiter gehoben werden, muss das Auge „aufgerissen" werden (durch Mitwirkung des M. frontalis, beziehungsweise durch Emporziehen der Augenbraue). Eine auffallende Störung dieser Mitbewegung des Oberlides mit dem Senken des Bulbus ist das Wesentliche des v. Gräfe'schen Symptoms. Beim Blick nach unten folgt das Oberlid zunächst der Bewegung des Bulbus nicht,

sondern wird, wie durch eine mechanische Hemmung, zurückgehalten, um dann ruckweise scharfe Bewegungen nach unten auszuführen. Der für gesunde Menschen normale Tiefstand wird dabei meist nicht erreicht. Beim Blick nach oben dagegen folgt, wenigstens von einer gewissen Höhe ab, das Oberlid meist energischer. Trotz der Insufficienz der Mitbewegung des Oberlides vermögen die meisten Kranken das Auge zuzukneifen (Contraction des ganzen Orbicularis). Sehr häufig ist der mangelnde Lidconsensus bei Morbus Basedowii gerade nicht (nachweislich ist das v. Gräfe'sche Zeichen etwa in einem Drittel aller typischen Fälle). Sehr prägnant lässt das Symptom sich meist doch bloss neben Exophthalmus constatiren. Wichtig ist ferner, dass es auch bei Gesunden bisweilen vorkommt. Auch trotz vorhandenem Exophthalmus kann das Zeichen fehlen. Meist findet sich das Symptom doppelseitig.

Möbius und Bruns erblicken das Wesen dieses v. Gräfe'schen Lidsymptoms in einer Steigerung der lidhebenden Kräfte. Die primäre Erscheinung ist nach Möbius eine als Reizsymptom aufzufassende weit klaffende Lidspalte mit (Seltenheit und) Unvollkommenheit des unwillkürlichen Lidschlages (sogenanntes Stellwag'sches Zeichen). Bei manchen Patienten sieht man in der That, dass das Lid schon so weit nach oben gehoben erscheint, als wenn eine weitere Hebung kaum noch möglich sei. Das Stellwag'sche Symptom gehört mit zum „Glotzauge“, ebenso wie der Exophthalmus. Hinsichtlich der weitklaffenden Lidspalte möchte ich vollkommen beipflichten; den Lidschlag finde ich aber weitaus in den meisten Fällen von Morbus Basedowii, auch in solchen mit Exophthalmus, häufiger, blitzartiger, wenngleich insufficient. Das Gräfe'sche Zeichen ist nun nach Möbius bloss eine Wirkung jener Tendenz zur Erweiterung der Lidspalte. Ich glaube aber, H. Wilbrand hat Recht, wenn er neben Erregungszuständen der Musculatur im angedeuteten Sinne von Möbius noch hauptsächlich auf mechanische Verhältnisse reflectirt, welche in ihrer individuell verschiedenen anatomischen Anlage unter der Einwirkung des Exophthalmus mehr oder weniger auffällig in verschiedenen Fällen sich geltend machen.

Sowohl der Exophthalmus als das v. Gräfe'sche Phänomen lassen sich aus den Functionen der Schilddrüse nicht erklären. Anschwellung der Glandula thyreoidea und Exophthalmus können nicht in ein einfaches Abhängigkeitsverhältniss zu einander gebracht werden. Dem Organismus beliebig einverleibte Schilddrüsenpräparate verursachen keine Glotzaugen. v. Cyon findet zwar, dass der N. depressor gewisser Thiere eine Art von mit dem obersten sympathischen Halsganglion in Verbindung stehenden Fasern enthält, welche in dem letzteren hemmend auf die von hier ausgehende Erweiterung der Pupille wirken. (Ein bei Reizung des centralen Endes des Depressor sowie des Laryngeus inferior erfolgendes Weitoffenstehen der Augen bezeichnet v. Cyon selbst als inconstant.) Klinisch ist jedoch überhaupt eine Beziehung der erweiterten Lidspalte auf eine von Sympathicusfasern aus bewirkte Erhöhung des Tonus der glatten Lidmuskeln und des Müller'schen Orbitalmuskels hier aussichtslos, denn dann dürfte im Basedowkrankheitsbilde doch wohl die der Reizung des Halssympathicus zukommende Pupillenerweiterung nicht fehlen. Weite und Beweglichkeit der Pupillen, sowie die Accommodation sind aber wenigstens bei den meisten Basedowkranken ganz normal. Uebrigens ist auch der Müller'sche Muskel beim Menschen viel zu rudimentär, um hochgradigen Exophthalmus zu bewirken. Auch die chirurgischen Beobachtungen, nach welchen bei Exstirpation des Sympathicus und des obersten Halsganglion Exophthalmus und Struma gleichzeitig für einige Zeit abgenommen

haben, spricht nicht nothwendig für eine ursächliche Abhängigkeit beider Symptome von einander. Wenn aber ein solches Abhängigkeitsverhältniss nicht erweislich ist, dann handelt es sich eben um coordinirte Folgen derselben unbekannten Krankheitsursache. Einer der (zahlreichen) Angriffspunkte der Basedowursache könnte die Medulla oblongata sein. Denn Filehne erzeugte (bei Kaninchen) durch Zerstörung des vorderen Viertels der Corpora restiformia auf beiden Seiten die drei Cardinalsymptome des Morbus Basedowii, allerdings nie alle drei auf einmal. Am häufigsten gelingt die Schädigung des Vaguscentrums, häufig auch der Exophthalmus. Nur einige Male dagegen war Struma zu constatiren (Kleinheit der Schilddrüse dieser Thiere?).

Anderweitige Augensymptome sind: Die von Möbius beschriebene Insufficienz der Convergenz, ein überaus charakteristisches, zum Exophthalmus nicht in geradem Verhältniss stehendes Zeichen, und das Glanzauge; viel seltener wirkliche Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Tremor der Augenlider, Thränenträufeln oder (später häufiger) abnorme Trockenheit des Auges, Unempfindlichkeit, Ulceration der Cornea. Manchmal und zwar ziemlich selten, in Fällen von schwer kachektischem Morbus Basedowii, findet sich statt eines Exophthalmus beiderseits Retractio bulbi. Die Haut in der Umgebung des Auges pflegt dann besonders stark pigmentirt zu sein; auch Vitiligoflecken werden in derartigen Fällen (und auch sonst) hier gefunden.

Die anderweitigen, speciell als nervöse Symptome zusammengefassten Störungen. Viele hier einschlägigen Zeichen sind bereits manifest, wenn nach längere Zeit bestehenden Herzpalpitationen die Struma eben gefolgt ist und das Klaffen der Lidspalte beginnt. Die allerwichtigsten dieser Störungen sind vermehrte Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit der betreffenden Individuen, Hitzegefühl in der Haut, ein vibratorischer Tremor mit sehr kleinen und sehr raschen rhythmischen Bewegungen der Gliedmaassen (P. Marie) und ein gröberes choreatisches Zittern (Kahler), eine charakteristische Paraparese (Einknicken der Beine, Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen, „Astasie-Abasie“, Charcot), acute Manie, Amyotrophien. Seltenere psychische Anomalien sind sonstige Aufregungszustände (Schlaflosigkeit, rauschähnliche Heiterkeit, Zank- und Klagesucht), Verworrenheit mit Delirien, Melancholia agitata, Delirium acutum etc. Dem kachektischen Spätstadium gehören Symptome dauernder geistiger Stumpfheit und ausgeprägter seelischer Einschränkung an. Wichtiger und häufiger sind noch die folgenden nervösen Störungen: Nacken- und Muskelschmerzen (untere Gliedmaassen), Knochenschmerzen, tonische Krämpfe und Contractur in gewissen Muskelgruppen (Beine), epileptoide Convulsionen, Lähmungen in gewissen Hirnnervengebieten (an den Augen schon erwähnt, ferner im Gesicht, im Bereich der Kaumusculatur, der Zunge, des Pharynx und Larynx), Mono-, Hemiplegien. Die Sehnenphänomene bleiben im Verlauf des Morbus Basedowii normal, oder sie sind (öfter) mässig gesteigert, sehr selten herabgesetzt (auch fehlend?).

Hautsymptome. Die wichtigsten hierherzurechnenden Störungen sind: starkes Schwitzen, Verminderung des galvanischen Leitungswiderstandes der Haut (Vigouroux), Dermographismus (vergl. vasculäre Symptome), Pigmentanomalien.

Ein strenger Parallelismus zwischen Hitzegefühl in der Haut, objectiv nachweislicher Hauttemperatur und Schwitzen besteht nicht immer. Nach Kahler kann das absolute Minimum des Widerstandes der Haut gegen den Batteriestrom (d. h. das durch weitere Steigerung der elektromotorischen Kraft nicht kleiner werdende Minimum) so klein sein, wie sonst nirgends, und ebenso gehört auch eine auffallend tiefe Herabsetzung des relativen Minimums (i. e. des bei einer gegebenen Elementenzahl mit der Zeit erreichbaren niedrigsten Werthes des Widerstandes) der Basedow'schen Krankheit an. Die Ursache hiervon ist die starke Durchfeuchtung der Haut dieser Menschen. Das methodisch unschwer feststellbare Phänomen ist auch diagnostisch werthvoll. Vitiligoflecken können bisweilen am ganzen Körper, häufig an gewissen Körperstellen (Gesicht, Hals, Rumpf) gefunden werden. Viel häufiger sind selbständige diffuse oder chloasmaähnliche Pigmentirungen. Die Schleimhäute und die Nägel bleiben in der Regel frei. Endlich wird auch nicht gar so selten Sklerem bei Basedowkranken beobachtet. Noch öfter sieht man frühzeitiges Grauwerden oder Ausfallen der Haare.

Störungen des Digestionsapparates. Die Esslust ist ausserordentlich wechselnd, der Geschmack nicht selten ein auffallend bizarrer. Neben gastralgischen Krisen findet sich einmal ein excessiver gebieterischer Appetit, in anderen Perioden des Leidens wieder ist derselbe gleich Null. Es finden sich alle Stufen zwischen Anorexie und Bulimie. Bisweilen beobachtet man Speichelfluss. Häufig kommt es zum wiederholten Erbrechen, gewöhnlich dauert dasselbe aber doch nur kurze Zeit. Eine häufige und meist schwerere Störung stellen die Diarrhöen der Basedowkranken dar. Diese treten gleichfalls öfter nach Art von Krisen, aber ohne Schmerzen, auf. Ihr Beginn ist ein plötzlicher, ebenso meist auch ihr Aufhören, nachdem sie eine Zeit lang allen therapeutischen Versuchen getrotzt haben. Die Kranken haben täglich bis zehn ganz flüssige (seröse) Stühle, in denen man sehr viele unverdaute Nahrungsreste findet (Lienterie). Diese Diarrhoe tritt intermittirend, in wiederholten Nachschüben auf, oder sie wird selbst permanent und erschwert dann ausserordentlich das Leiden. Nicht gar so selten tritt (infolge von Polycholie?) Ikterus auf und kann mehrere Monate andauern. Auch dieses Symptom ist von ungünstiger Vorbedeutung.

Urogenitalapparat. Basedowkranke Männer sind bisweilen impotent. Bei den Weibern findet man normale Menstruation, aber auch Dysmenorrhoe, Amenorrhoe, bisweilen Atrophie der Geschlechtstheile. Die Frauen können aber auch erfahrungsgemäss wiederholt gebären; die Schwangerschaften haben auf das Leiden keinen günstigen, eher einen üblen Einfluss.

Skelet. In seltenen Fällen hat man bei der Section auffallende Weichheit der Knochen gefunden (Köppen). Viel häufiger sind während langer Perioden des Leidens quälend vorhandene spontane Knochenschmerzen und Druckempfindlichkeit aller tiefen Theile. Vielleicht hat die von W. Scholz beobachtete Phosphaturie ätiologische Beziehungen zu diesen Symptomen. Als ein gelegentliches Zeichen der Basedow'schen Krankheit gelten auch intermittirende Anschwellungen der Gelenke.

Anomalien der anatomischen Constitution und des Stoffwechsels. Basedowfieber. Wenn in dieser Darstellung die einschlägigen Störungen auch an den Schluss gestellt erscheinen, sind sie doch von ausschlaggebender Bedeutung. Gewisse hierher gehörige Symptome (die Denutrition) besitzen aus theoretischen und praktischen Gesichtspunkten ganz die gleiche Wichtigkeit, wie die cardiovasculären Phänomene. Sehr viele Basedowkranke tragen von vornherein auffällig die Merkmale der „lymphatisch-chlorotischen" Constitution an sich. Dies geht bis zu einer Art Verwandtschaft zwischen Lymphomatosis und Morbus Basedowii (Gowers). Auch die Milz der Patienten ist bisweilen vergrössert. Die Prognose des Morbus Basedowii bei gleichzeitiger Thymuspersistenz ist eine schwerere. Bei allen Obductionen von Basedowleichen, die ich selbst gesehen, fand sich die Thymus erhalten. Anämie pflegt im Verlauf der Basedow'schen Krankheit sehr häufig sich zu entwickeln. Interessant sind die nicht gar zu seltenen Fälle, bei denen starke, anfänglich gar nicht ursächlich zu deutende Anämie geradezu die Scene eines dann meist acuten und schweren Morbus Basedowii eröffnet.

In allen schweren Fällen von Morbus Basedowii ist zunächst der respiratorische Gaswechsel krankhaft erhöht (Magnus-Levy, Stüve). Bessert sich die Krankheit, verschwindet auch diese pathologische Steigerung der Oxydationen im Organismus. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir es hier mit einem thyreogenen Symptom zu thun haben, ebenso wie bei den weiteren anzuführenden Stoffwechselanomalien. Als typisches Zeichen der Basedow'schen Krankheit während bestimmter Perioden des Verlaufs ist seit langem die Abmagerung erkannt. Trotzdem in einschlägigen Fällen die Ausnützung der Nahrung eine vollständig normale ist und trotzdem das zugeführte Quantum von Nahrungsstoffen vollständig ausreichen sollte, den betreffenden Organismus auf seinem Stoffbestand zu erhalten und speciell einen Verlust an Eiweiss zu verhüten, erhalten sich die Patienten damit nicht im Stickstoffgleichgewicht. Das Körpergewicht nimmt in diesen Fällen noch mehr ab, als dem Stickstoffverluste entsprechen würde, weil unter diesen Bedingungen der Körper des Basedowkranken auch noch Fett (und Wasser) einbüsst. Nicht selten constatiren wir im Verlauf des Morbus Basedowii aber auch umgekehrt wieder eine Zunahme des Körpergewichtes, ohne dass die übrigen wichtigsten Symptome, insbesondere die Merseburger Trias, eine parallele Aenderung erfahren. Dann lässt sich Eiweissansatz erzielen bei einer Calorienzufuhr, welche mit Rücksicht auf Körpergewicht und Körperbau des betreffenden Patienten keineswegs besonders hoch gegriffen erscheint. Ich möchte hier zunächst besonders die relative Unabhängigkeit eines exquisit thyreogenen Symptoms wie die Störung des N-Umsatzes von den führenden Zeichen der Basedow'schen Krankheit betonen. Ferner möchte ich auf Grund der nachweislichen Perioden des Ansatzes nach Perioden starker Denutrition den Verlauf des Morbus Basedowii in einen kachektischen und nicht kachektischen Abschnitt gliedern. Diese Abtheilung ist auch praktisch keineswegs unwesentlich, weil die Zunahme des Körpergewichtes neben dem Nachlassen der Tachycardie den sichersten Maassstab einer spontanen und therapeutisch bewirkten Besserung des Leidens abzugeben geeignet ist. Interessant ist auch noch die, augenscheinlich ebenfalls thyreogene, Steigerung der P_2O_5-Ausscheidung selbst bei solchen Kranken, deren N-Umsatz in normalen Grenzen sich hält (W. Scholz). Welche Bedeutung der von Kraus und von Chvostek gefundenen, relativ häufigen alimentären Glykurie zukommt, lässt sich gegenwärtig noch nicht bestimmt beurtheilen.

Vielleicht entsprechend diesem erhöhten Gesammtstoffwechsel ist die Körperwärme der Basedowkranken nicht so selten vorübergehend oder selbst anhaltend mässig erhöht (Bertoye's Basedowfieber). In den Fällen des acuten Morbus Basedowii ist (hohes) Fieber als directes Symptom typisch. Nicht verwechselt darf natürlich das Basedowfieber werden mit dem viel häufigeren subjectiven Hitzegefühl der Patienten in der Haut. Doch ist auch hier die Haut öfters wirklich wärmer, denn in der Norm.

Typen des Morbus Basedowii, Verlauf, Complicationen, Dauer und Ausgang. Prognose. Bei der Häufigkeit der Struma auch in Gegenden, wo von einer Endemie nicht gesprochen werden kann, bekommen natürlich gewöhnliche kropfige Individuen öfter auch wirklichen Morbus Basedowii. Gewisse vereinzelte, dem reichen Symtomencomplex der Basedow'schen Krankheit zugehörige Störungen finden sich relativ noch viel häufiger im Gefolge des Kropfes (Kropfherz). Es geht aber aus theoretischen und aus klinisch-diagnostischen Gründen nicht an, jeden derartigen Fall als „secundären" Morbus Basedowii aufzufassen. Gerade für diejenigen, welche die Basedow'sche Krankheit überhaupt als schlechtweg thyreogen ansehen, ist eine derartige Unterscheidung auch ziemlich werthlos. Zöge man noch die weitgesteckten „Formes frustes" hinzu, so würde die Zahl der Fälle von Morbus Basedowii ins Ungeheuerliche wachsen. Symptomenreiche und symptomenarme Typen (Möbius) wird man aber natürlich immerhin zweckmässig führen.

Der **Verlauf** der Basedow'schen Krankheit kann in acutester Weise, oder doch relativ rasch einsetzen, die Cardinalsymptome können sich gewissermaassen über Nacht, in wenigen Tagen ziemlich voll entwickeln, und das Leiden verläuft dann doch, von eventuellen plötzlichen Nachschüben abgesehen, sehr chronisch. Auf ein derartiges acutes Entstehen sah man dann gelegentlich auch eine ähnlich rasche Rückbildung des Syndroms folgen. Als Morbus Basedowii acutus sensu strictiori sind bloss eine gewisse Zahl von Fällen abzutrennen, in welchen nach einem ganz plötzlichen Einsetzen der Krankheit auch in wenigen Monaten der Tod folgt. In manchen derartigen acuten und peracuten Fällen mögen übrigens geringfügige Störungen schon seit längerer Zeit bestanden haben. Das Symptomenbild gewinnt hier durch schwere dyspeptische Störungen, Durchfälle, Blutungen, Paralysen, Delirien und sonstige psychische Anomalien, Kachexie, Fieber ein besonders düsteres Colorit.

Im chronischen Verlauf hat man drei Perioden aufgestellt, diejenige der Vorläufer, der Intoleranz und der Toleranz (Renaut). Viel ausschlaggebender scheint es uns in der Praxis mit Hülfe der Waage oder des genaueren Studiums des Stoffwechsels, sowie durch sorgfältige Berücksichtigung gewisser führender Symptome ein kachektisches Stadium von Perioden eventuellen Stillstandes, vorübergehender und anhaltender Besserung zu trennen.

Die **Dauer** des chronischen Verlaufes ist eine ziemlich wechselnde, einige und viele (mehr als zwanzig) Jahre in Anspruch nehmende. Als Ausdruck schwerster Kachexie darf der schliessliche (seltene) Uebergang der Basedow'schen Krankheit in Myxödem bezeichnet werden (secundäre Atrophie der Glandula thyreoidea). Am häufigsten finden sich bloss gewisse vereinzelte Myxödemsymptome bei Basedowkranken

(Schwellung der Beine, des Gesichtes, Stumpfsinn, Haarausfall, Gelenk-, Knochenaffectionen etc.)

Complicationen des Morbus Basedowii sind: Hysterie, Epilepsie, Tabes (?), Diabetes, Geisteskrankheiten, Arthritis chronica, Tuberculose, Pneumonie.

Der typische Ausgang der Krankheit ist (relative) Heilung, bisweilen selbst vollständige Heilung oder aber (in rund 10 Procent aller Fälle) der Tod. Nach Maassgabe der vorliegenden Obductionen sind Individuen mit lymphatischer Constitution (Thymuspersistenz) weit stärker gefährdet. Bei den meisten Geheilten bleiben mindestens gewisse Störungen zurück (Exophthalmus, Tremor, Oedeme, mässige Pulsbeschleunigung etc.). Auch sind dann späte Rückfälle noch möglich. Eine genauere Statistik der „Geheilten" existirt nicht. Beim Morbus Basedowii acutus gelten insbesondere schwere cerebrale Störungen, die Magensymptome oder hinzutretende Pneumonie als Todesursache. Beim chronischen Verlaufe sterben die Patienten an den Folgen der Herzschwäche, an der Inanition, oder sie erliegen der Tuberculose, beziehungsweise anderen Complicationen.

In **prognostischer** Beziehung ist vor allem hervorzuheben, dass weit mehr, als früher geglaubt wurde, bei Ausdauer des behandelnden Arztes und des Patienten auf weitgehende Besserungen gerechnet werden darf. Den Maassstab für die eingetretene Besserung bilden hauptsächlich das Nachlassen der Tachycardie (der cardiovasculären Störungen) und die Zunahme des Körpergewichts. Je mehr ein gegebener Fall sich dem geschilderten Typus des Morbus Basedowii acutus nähert, desto ernster wird die Vorhersage. Die ans Klimakterium sich anschliessenden Fälle geben eine relativ günstige Prognose. Die schlimmsten Symptome beim chronischen Verlauf sind: übermässig starke Action und Erweiterung des Herzens, Asystolie, unstillbares Erbrechen, langdauernde Diarrhoe, Geistesstörung. Bei Männern verläuft der Morbus Basedowii durchschnittlich schwerer.

Diagnostisches. In dieser Hinsicht komme ich hauptsächlich auf das zurück, was im Abschnitte über die Begriffsbestimmung (S. 260) gesagt wurde. Verwechselt werden kann der Morbus Basedowii kaum mit einer anderen Krankheit. Diagnostische Vorsicht ist geboten in Fällen von essentieller Tachycardie und in den symptomenarmen Fällen. Man darf nicht, wenn sich zur Paralysis agitans, zur Tabes, zu gewissen Psychosen, im Verlaufe einer Jodvergiftung, während einer Chlorose, bei gewöhnlicher Struma einzelne Symptome hinzugesellen, welche zur grossen Zahl der dem Morbus Basedowii eigenthümlichen Störungen hinzugehören, ohne weiteres auch gleich Basedow'sche Krankheit („secundäre" Form, sowie Forme fruste) diagnosticiren. Nicht so sehr das blosse Vorhandensein, als das genauere Verhalten der gefundenen Symptome, sowie der Habitus des ganzen Falles müssen dann für die Diagnose maassgebend sein.

Therapie. Jede der bisher aufgestellten hämatogenen, neurogenen und thyreogenen Theorien des Morbus Basedowii hat auch therapeutische Impulse gegeben, und für jede dieser Theorien sind umgekehrt die Ergebnisse der Therapie ins Feld geführt worden. Unserer Darstellung ist im Wesentlichen die constitutionell-neuropathische Auffassung der Basedow'schen Krankheit zu Grunde gelegt, ohne dass

in den thyreogenen Ursprung zahlreicher Einzelstörungen dieses reichen Symptomencomplexes Zweifel gesetzt wurden. Diejenige Behandlung, die sich bisher in der Praxis durch ihre Erfolge das meiste Vertrauen verdient hat, steht mit dieser Auffassung in gutem Einklang. An die Spitze möge der Satz gestellt werden, dass bei Morbus Basedowii die therapeutischen Bemühungen sich sehr häufig lohnen, wenn ärztliches Interesse und Ausdauer nicht zu früh erlahmen. Man verordne in den gewöhnlichen mittelschweren Fällen zur passenden Jahreszeit wechselnd die Aufnahme in eine geschlossene, ärztlich gut geleitete Heilanstalt und den Aufenthalt an der See oder im Gebirge. Auf diese Weise werden die unbedingt nothwendige körperliche und geistige Ruhe, Klimawechsel und planmässige Behandlung gesichert. Die geeignetsten Aufenthalte sind für uns die *Mittelgebirgsgegenden* (nicht über 1000 m Höhe) der *Ostalpen* und die *Adria* (Abbazia, Lovrana). Die Basedowkranken sollen möglichst reichlich und nahrhaft essen. Eigentliche Mastkuren nützen nichts. Meiden sollen die Patienten alle Speisen und Getränke, welche den Herzleidenden verboten werden. Besonders lästige Einzelsymptome (Anorexie, Durchfälle etc.) sind nach den bei schwerer Neurasthenie maassgebenden Grundsätzen zu behandeln. Oertelkuren sind in der Regel zu verbieten. Laue Bäder und milde hydriatische Proceduren unterstützen die Kur. Insbesondere lasse ich stets die Kranken täglich eine Stunde Vor- und Nachmittags einen Leiter'schen Kühlapparat auf die (vasculäre) Struma und auf die Herzgegend legen. Bäder in der offenen See sind zu widerrathen. Auch gewisse Zander'sche Mittel können sich nützlich erweisen. Tanzen, Coitiren ist (nach Möglichkeit) zu verbieten. Einen sehr wesentlichen Theil der Kur bildet auch die von Benedict und dem älteren Chvostek eingeführte elektrische Behandlung. Am wichtigsten ist hier die „Galvanisation des Sympathicus“ („subaurale“ Galvanisation) nach Chvostek, Anode an der Incisura sterni, Kathode am Kieferwinkel, schwache Ströme (3 Milliampère); 3—5 Minuten oder etwas mehr, lange Zeit fortgesetzte tägliche Sitzungen. Ueber den günstigen Einfluss gerade dieser Galvanisationsmethode auf die Tachycardie kann gar kein Zweifel bestehen. Die Pulsfrequenz sinkt mit der Zeit um zwanzig und mehr Schläge. Die von R. Vigouroux empfohlene faradische Behandlung hat nach meiner Meinung nicht denselben guten Erfolg (Vigouroux setzt die breite Anode in den Nacken, die entsprechend grosse Kathode zuerst auf den „Sympathicuspunkt“, dann auf den Punkt des M. orbicularis, das Jugulum, die Glandula thyreoidea, die Regio cardiaca; die Sitzungsdauer beträgt 10 Minuten, täglich durch Monate hindurch). Manche Patienten finden sich wohler im faradischen Bade. Eulenburg empfiehlt auch die statische Elektricität. Basedowkranke sind öfter ausserordentlich suggestibel, sie gerathen beim brüsken Anrufen manchmal sofort in eine Art Kataplexie. Therapeutische Suggestionen sind aber meist schädlich. Von Arzneimitteln sind Arsenik, Coffein und insbesondere Brom nicht zu entbehren. Digitalis nützt nur, wenn Degeneration und Insufficienz des Herzmuskels mit consecutiven Stauungserscheinungen Platz gegriffen haben. Jod ist schädlich; es verursacht Abmagerung und stärkeres Herzklopfen. Das von Kocher empfohlene phosphorsaure Natron (10 g pro die, in wässriger Lösung) hat mir bisher nie-

mals gute Dienste geleistet. Die *Organotherapie* (Schilddrüsenpräparate, Thymus) hat sich als nicht höhergradig schädlich, gewiss aber auch nicht als nützlich herausgestellt. Ueber die Ballet'sche Serotherapie (Einspritzung des Serum von Hunden, denen die Schilddrüse exstirpirt worden) fehlt mir jede Erfahrung. Die Behandlung des Morbus Basedowii durch *Operation* wird an anderer Stelle dieses Handbuches behandelt werden.

Literaturverzeichniss.

Krankheiten der Schilddrüse.

Albert, Struma maligna. Allg. Wien. med. Zeitung 1889, S. 55.
Bircher, Maligne Schilddrüsentumoren: Volkmann's Sammlung Nr. 222.
—, Der endemische Kropf. Basel 1881.
Bourneville, Infantiles Myxödem. Arch. de Neurol., Septembre 1886.
Bruns, Schilddrüsenfütterung bei Kropf. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 41. Beitr. zur klin. Chir., Bd. XIII, Heft 1.
Charcot, Myxödem. Gaz. des Hôp. 1881, Nr. 10.
E. v. Cyon, Pflüger's Archiv, Bd. CXX (Sep.-Abdr.: Schilddrüse und Herz).
Demme, Monographie über die Schilddrüsenkrankheiten. Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt, III, 2. Hälfte.
C. A. Ewald, Monographie über denselben Gegenstand. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXII.
Heinsheimer, Schilddrüsenbehandlung. München 1895.
Kocher, Pathologie und Therapie des Kropfes, besonders 3. Abschnitt (Strumitis). Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1895, Nr. 1 (Function der Glandula thyreoidea).
Lücke, Monographie der Schilddrüsenkrankheiten. Pitha-Billroth's Handbuch. Stuttgart 1875.
E. Roos, Ueber Schilddrüsentherapie. Freiburg 1897.
Rose, Kropftod. Arch. klin. Chir., Bd. XXII, S. 1.
Stoerk, Heilung des Parenchym- und Cystenkropfs. Erlangen 1879.
Wölfer, Ueber Entwickelung und Bau der Schilddrüse. Berlin 1880.
—, Chirurgische Behandlung des Kropfes. I., II., III. Theil. 1887—91.

Morbus Basedowii.

v. Basedow, Exophthalmus durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle. Casper's Wochenschr. 1840, Nr. 13, 14.
—, Die Glotzaugen. Ibid. 1848, Nr. 49.
Becker, Spontaner Netzhautarterienpuls. Wiener med. Wochenschr. 1873.
—, Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, XVIII (1880), S. 1.
Bertoye, Basedowfieber. Thèse de Lyon 1888.
Bruns, Gräfe'sches Symptom beim M. Basedowii. Neurol. Centralbl. 1891 u. 1892.
Buschan, Basedow'sche Krankheit. Wien 1894.
Charcot, Gaz. de Paris 1856, Nr. 38, 39; 1857, Nr. 14; Gaz. des Hôp. 1856, Nr. 117; Arch. gén. de Méd. 1856, Dec.; Gaz. hebd. 1859, Nr. 44; Gaz. des Hôp. 1885, Nr. 13, 15; 1889, Nr. 34.
Chvostek sen., Elektrotherapie. Wien. med. Presse 1869, 1871, 1872, 1875.
— jr., Alimentäre Glykurie. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 17 ff.
—, Chlorose und M. Basedowii. Ibid. 1893, Nr. 42.
Eulenburg, Monographie. Ziemssen's Handbuch 1875.
—, Struma mit Reizung des Sympathicus. Berl. klin. Wochenschr. 1869, Nr. 27.
—, Astasie-Abasie. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 23.
—, Leitungswiderstand der Haut. Centralbl. klin. Med. 1890, Nr. 1.
—, Pathologie des Sympathicus. Arch. f. Psychiatrie, I, S. 430.
—, Referat. 15. Congr. für innere Medicin (Berlin 1897), S. 206.
Filehne, Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsbericht der phys.-med. Ges. Erlangen 1879.
Gauthier, Cachexia thyreoid. bei M. Basedowii. Lyon méd. 1888, S. 119.
—, Natur und Ursachen des M. Basedowii. Rev. de méd. 1890, S. 400.

Gauthier, Secundärer Morbus Basedowii. Lyon méd. 1893, Nr. 2.
—, Schilddrüse und Basedow'sche Krankheit. Ibid. 1895, Nr. 35.
Geigel, Würzb. med. Wochenschr. 1866, S. 70.
v. Gräfe, Arch. für Ophthalm. III (1857). Deutsche Klinik 1864, Nr. 16. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1864, S. 183. Berl. klin. Wochenschr. 1867, S. 319. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1867, S. 272.
Graves, Lectures. London med. and surg. Journ. VII, 1835, Nr. 173.
—, System of clin. Med. 1843, S. 674.
Kahler, Leitungswiderstand der Haut. Zeitschr. f. Heilk. 1888, S. 365.
—, Tremor etc. Prager med. Wochenschr. 1888.
Magnus-Levy, Respiratorischer Gaswechsel. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 30. Zeitschr. f. klin. Med. 1898.
P. Marie, Formes frustes. Thèse de Paris 1883.
—, Natur der Krankheit. Mercredi méd. 1894.
Martius, Hautleitungswiderstand. Arch. f. Psych., Bd. XVIII, S. 601.
Möbius, Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XXII, 2. Theil (ausgezeichnete Monographie).
—, Centralbl. für Nervenheilkunde IX, 12 (Möbius'sches Symptom).
—, Schmidt's Jahrbuch 210, S. 237 (Schilddrüsentheorie).
—, Centralbl. f. Nervenheilk. X, 8 (Wesen der Krankheit).
—, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I, S. 400.
F. Müller, Stoffwechsel und Anderes. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LI, S. 335.
Sattler, Handbuch von Gräfe-Sämisch VI, 2, S. 949 (berühmte Monographie).
W. Scholz, Stoffwechsel. Centralbl. f. inn. Med. 1895, Nr. 43.
Stellwag, Wien. med. Jahrb. 1869, S. 25 (Stellwag's Symptom).
Vigouroux, Leitungswiderstand der Haut. Centralbl. f. Nervenheilk. X, 23.

Chirurgie der Blutgefässdrüsen.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **H. Braun,**
Director der chirurgischen Klinik in Göttingen.

Die chirurgische Behandlung der Milzerkrankungen.

Die verschiedenen Operationen, welche bei Verletzungen und Erkrankungen der Milz zur Ausführung gelangen, sind die einfache Incision, Splenotomie[1]), die vollständige Entfernung derselben, Splenektomie, die theilweise Entfernung derselben, Resection der Milz, die Anheftung der Milz an die Bauchwand, Splenopexis, und die Naht der verletzten Milz, Splenorrhaphie; allerdings ist mir von der letzteren nur *ein* günstig verlaufener Fall bei Schussverletzung der Milz bekannt. Als seltener ausgeführte Operationen wären noch hinzuzufügen die Ausschälung von Cysten aus dem Milzgewebe und die Unterbindung der Arteria lienalis zur Heilung eines idiopathischen oder leukämischen Milztumors.

Während die in einer Wunde vorgefallene Milz schon im 16. (Viard 1581), dann häufiger im 17. Jahrhundert (Dorbeney 1673, Matthiae 1678) und später bis zum Jahre 1887 25mal entfernt wurde, kam die erste beabsichtigte Exstirpation einer kranken Milz erst 1826 durch Quittenbaum zur Ausführung. Der Ausgang dieser Operation war ein tödtlicher, ebenso wie derjenige der nächsten im Jahre 1855 von Küchler bei Malariamilz ausgeführten Exstirpation. Aber schon im gleichen Jahre wurde aus derselben Indication von Volney Dorsey die Milz mit glücklichem Erfolge entfernt. Ohne Kenntniss von diesem letzteren Falle zu haben, verwarf damals G. Simon die Splenektomie vollständig, während bald darauf Adelmann dieselbe unter Berücksichtigung der älteren Literatur als eine durchaus berechtigte Operation erklärte. Mit immer grösserer Häufigkeit wurde von da ab die Milzexstirpation gemacht, und nachdem dieselbe heute mehr als 100mal mit glücklichem, dauerndem Erfolge zur Ausführung gelangt ist, besteht kein Zweifel mehr, dass sowohl die normal functionirende, als die kranke Milz mit einzelnen

---

[1]) Mit dem Namen Splenotomie wurde besonders früher die Entfernung der aus einer Wunde vorgefallenen Milz bezeichnet, während man die Exstirpation des erkrankten Organs als Splenektomie oder Laparo-Splenektomie bezeichnete.

bestimmten Ausnahmen ohne dauernden Nachtheil für den Organismus entfernt werden kann. Trotz dieser Erkenntniss wird man aber an Stelle der Exstirpation der Milz die partielle Entfernung des Organs vornehmen, wenn die Art und der Sitz der Erkrankung dieselbe erlaubt. Die Resection wurde bei dem theilweisen Vorfall der Milz aus einer Wunde schon 1680 von Purmann, dann 1734 von Fergusson und später noch öfters vorgenommen, bei Erkrankungen der Milz kam sie jedoch erst in den letzten Jahren mit glücklichem Erfolge durch Gussenbauer und Bardenheuer zur Ausführung.

1882 wurde von Clement. Lucas und von Langenbuch die Frage aufgeworfen, ob die gefährliche Milzexstirpation bei dem idiopathischen und leukämischen Milztumor nicht durch die Ligatur ersetzt werden könne. Dabei ergab sich, dass die Unterbindung ebenso schwierig und die Blutung ebenso gefährlich war, wie bei der Exstirpation. Schon früher angestellte Thierversuche hatten Küster ergeben, dass die Ligatur sämmtlicher Gefässe in dem Ligamentum gastro-lienale mit Ausnahme einer Arterie und einer Vene zu einer Schrumpfung der Milz führte. Küster hatte daraufhin bei einer leukämischen Kranken die Ligatur gemacht, hatte dabei aber mit einer schwer zu stillenden Blutung zu thun und seine Patientin an septischer Peritonitis verloren; auch Tricomi, der sie bei Leukämie machte, verlor seine Kranke am 45. Tage infolge von Gangrän der Milz.

Die Mortalität der Splenektomie ist je nach den die Operation indicirenden Leiden eine sehr verschiedene und soll deshalb in dem folgenden Abschnitten getrennt angeführt werden. Allerdings hat eine Statistik, die nach den in der Literatur vorhandenen Einzelbeobachtungen zusammengestellt ist, sehr geringen Werth, indem mit Vorliebe die günstig verlaufenen Beobachtungen publicirt, die ungünstigen verschwiegen werden. Dies geht sehr deutlich aus einer Tabelle von Adelmann hervor, in der 25 Exstirpationen der vorgefallenen Milz zusammengestellt sind, die alle glücklich verliefen. Gewiss würde sich in Wirklichkeit bei Berücksichtigung aller ausgeführten Operationen ein ganz anderes Resultat herausstellen.

Die Gefahr der Splenektomie liegt besonders in der *Blutung*, einerseits aus den oft dünnwandigen, manchmal auch kolossal erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen des Lig. gastro-lienale, andererseits aus der manchmal äusserst zerreisslichen Milzsubstanz und den oft zahlreichen Adhäsionen der Milz mit ihrer Umgebung. Bei Leukämie kommt hierzu noch als ein die Blutung begünstigendes Moment die unvollkommene Contractilität der Gefässe und die mangelhafte Gerinnbarkeit des Blutes, so dass kein sicherer Verschluss der kleinen Gefässe zu Stande kommt. Eine fernere Gefahr jeder Milzexstirpation liegt in der *Entfernung grosser Blutmengen*, die in dem zu exstirpirenden Organ angehäuft sind, so dass eine Milz, die mehr als 3—4000 g wiegt, nach der Ansicht von Péan, deren Richtigkeit durch spätere Untersuchungen erwiesen wurde, in den meisten Fällen eine Contraindication für die Exstirpation abgeben muss. Eine weitere Gefahr der Operation liegt in der *Infection der Bauchhöhle*, die aber bei peinlicher Beachtung der Regeln der Aseptik nicht sehr gross sein wird. Manche Todesfälle werden wohl auch erklärt durch Störungen in der Blutcirculation und durch die plötzliche Aufhebung des Druckes, welcher durch die grossen Geschwülste auf die sympathischen Nervengeflechte im Abdomen ausgeübt wurde.

Eine entschiedene Contraindication für die Milzexstirpation bildet die *Leukämie*, auf die später noch besonders eingegangen werden soll, die *Pseudoleukämie*, die *Stauungsmilz* und die *Amyloidmilz*. Eine genaue Blutuntersuchung und eine möglichst exacte Feststellung der Ursachen einer Milzvergrösserung wird deshalb einer jeden Milzexstirpation unbedingt vorauszugehen haben. Ebenso können *allseitige feste Verwachsungen* der Milz mit den Nachbarorganen, besonders mit der unteren Zwerchfellfläche, die Exstirpation ausserordentlich erschweren, selbst unmöglich machen, so dass man bei begonnener Operation von ihrer weiteren Fortsetzung absehen muss.

Im Folgenden soll noch ein kurzer Ueberblick über **die chirurgische Behandlung der einzelnen Erkrankungen der Milz** gegeben werden.

Milzabscesse. Ohne Zweifel ist die Indication zur Operation eines Milzabscesses gegeben, sobald die Diagnose gestellt ist. Um dieselbe aber frühzeitig sicher stellen zu können wird häufig die Probepunction nothwendig sein. Will man dieselbe vornehmen, so richte man sich darauf ein, wenn Eiter kommt, sofort die *Incision* des Abscesses anschliessen zu können, womöglich solange die Nadel noch liegt, um bei dem Fehlen von Adhäsionen dem Einfliessen von Eiter in die offene Bauchhöhle vorzubeugen. Häufig werden allerdings in diesen Fällen Adhäsionen zwischen der Milz und der vorderen Bauchwand vorhanden sein, so dass man bei der Incision des Abscesses ohne Eröffnung der freien Bauchhöhle in denselben hineingelangen kann; sollten dieselben aber fehlen, so wird, wenn die sofortige Eröffnung nicht unbedingt erforderlich ist, wegen der Gefahr einer Infection des Peritoneums zunächst der Schnitt mit Jodoformgaze ausgefüllt und die Entleerung des Eiters erst nach dem Zustandekommen von Adhäsionen vorgenommen Nach Abfluss des Eiters wird die Höhle mit dem Finger untersucht, um etwa vorhandene, durch die Eiterung gelöste, gangränöse Milzstücke zu entfernen. Zum Schluss wird noch eine Drainage, die den ungehinderten Abfluss des Secretes für die nächste Zeit sichert, ausgeführt.

Die *Exstirpation* wird bei grossen Abscessen gemacht werden können, wenn die Milz beweglich ist; sie wurde unter solchen Verhältnissen 6mal mit günstigem und 1mal mit ungünstigem Erfolge ausgeführt.

Echinococcus der Milz. Bei der chirurgischen Behandlung des Milzechinococcus kommen dieselben Methoden zur Anwendung, die bei der Behandlung des Leberechinococcus genauer angegeben werden. Danach ist jetzt als Behandlungsmethode nicht mehr zu empfehlen die einfache und die mehrfach wiederholte Punction, auch nicht die Durchätzung der Bauchwand nach Récamier oder die Doppelpunction nach Simon. Ausnahmsweise wird die *Punction* gemacht werden müssen bei sehr elenden Personen, bei denen das Herz und die Lunge stark nach oben verdrängt sind und eine grössere Operation augenblicklich nicht ohne grosse Lebensgefahr ausgeführt werden kann.

Die diagnostische Punction soll bei Echinococcus möglichst ver-

mieden werden, weniger wegen der Infectionsgefahr des Peritoneums, als der möglichen Aussaat des Echinococcus in die Bauchhöhle. Als Normalverfahren für die Behandlung des Echinococcus ist anzusehen die *einzeitige oder zweizeitige Incision* des Echinokokkensackes mit nachfolgender Drainage, für Ausnahmefälle die *partielle oder totale Exstirpation der Milz.*

Die einzeitige *Incision* ist äusserst einfach und vollkommen ungefährlich, wenn feste Adhäsionen zwischen dem Echinokokkensack und der vorderen Bauchwand vorhanden sind. Fehlen dieselben, so kann man entweder nach Lindemann den eröffneten Echinokokkensack vorziehen, entleeren und in den Bauchschnitt einnähen, oder man füllt nach v. Volkmann zunächst die Wunde mit Jodoformgaze aus, oder fixirt den Cystensack mit Nähten an die Bauchwand, um die Incision erst nach 5 oder 8 Tagen auszuführen, wenn man annehmen kann, dass feste Verwachsungen zu Stande gekommen sind, die das Einfliessen von Cysteninhalt in die freie Bauchhöhle verhindern. Soweit mir bekannt, wurde die v. Volkmann'sche Methode bei Milzechinococcus 5mal ohne Todesfall ausgeführt, die Lindemann'sche 3mal mit 1 Todesfall.

Die *Resection* der Milz wird manchmal bei Echinococcus zu machen sein, wenn derselbe sich in dem einen Pole der Milz entwickelt hat. Bis jetzt wurde dieselbe, soweit bekannt, aus dieser Indication noch nicht ausgeführt, und in einem Falle, in dem sie von Snegirieff versucht war, musste dieselbe wegen starker, auch durch Anwendung von heissem Dampfe nicht zu stillender Blutung aufgegeben und durch die Entfernung der ganzen Milz ersetzt werden.

Die *Splenektomie* kann ausgeführt werden, wenn die Echinokokkenblase alles Milzgewebe verdrängt hat, wenn sich keine, oder nur wenige, leicht zu lösende Adhäsionen finden und ein langer Stiel vorhanden ist. Ferner wird dieselbe gemacht werden müssen, wenn die Sackwand so dünn ist, dass dieselbe schwer, oder überhaupt nicht in der Bauchwunde befestigt werden kann. Die Milzexstirpation wurde bei Echinococcus 9mal ausgeführt, 2mal trat danach der Tod ein infolge von starken Blutungen, welche durch die Ablösung ausgedehnter Verwachsungen veranlasst waren.

Cysten der Milz. Ausser denjenigen Methoden, welche für den Milzechinococcus angegeben wurden, kommt noch die in manchen Fällen mögliche *Ausschälung der Cyste* nach Terrier in Betracht. Für die Wahl der speciellen Methode sind die bei dem Echinococcus erörterten Gesichtspunkte maassgebend. Gewiss ist auch hier die *Incision* diejenige Operation, welche die besten Aussichten für die Heilung bieten wird. Die *Resection* der Milz wurde mit Erfolg von Gussenbauer und Bardenheuer und ihre *Exstirpation* 6mal mit Ausgang in Heilung gemacht.

Ruptur der Milz. Die operative Behandlung einer Ruptur der stark krankhaft veränderten Milz wird wohl stets ohne Erfolg bleiben, während bei einer durch äussere Gewalt bewirkten Zerreissung der normalen Milz Aussichten auf Heilung durch eine rasch ausgeführte Laparotomie vorhanden sind. Dieselbe wird wohl selten nur in einer localen Blutstillung, etwa in der Naht des Milzgewebes, oder in der Tamponade der an die Bauchwand fixirten Milzwunde, sondern meist

in der *Exstirpation* der Milz bestehen müssen. Krabbel, der selbst die Heilung einer Ruptur durch Milzexstirpation erzielt hat, gibt an, dass bei 13 aus dieser Indication vorgenommenen Milzexstirpationen 7mal die Heilung erfolgte.

Maligne Geschwülste der Milz. Bei der operativen Behandlung maligner Tumoren (besonders Sarkomen) wird wohl hauptsächlich die *Milzexstirpation* in Betracht kommen, selten die *Resection*. Der Erfolg der Splenektomie wird aber wohl immer schlecht bleiben, da die Diagnose der Erkrankung meist erst gestellt wird, wenn die Geschwulst schon eine bedeutende Grösse erreicht hat oder sehr schnell wächst. Die seitherigen Erfahrungen sprechen jedenfalls sehr für eine derartige Auffassung, indem von 7 wegen maligner Geschwülste vorgenommenen Milzexstirpationen 1 Kranker im Anschluss an die Operation starb, während 6mal dieselbe glücklich überstanden wurde. Von diesen 6 Kranken starben jedoch 2 bald an Recidiven, während über das weitere Schicksal der 4 anderen nichts bekannt ist.

Normale und hypertrophische Wandermilz. Die operative Behandlung der Wandermilz wird angezeigt sein, sobald eine normale, oder wie es meistens der Fall ist, eine idiopathisch oder nach Malaria vergrösserte Milz durch Druck auf die benachbarten Bauchorgane schwere Functionsstörungen veranlasst. Die Indication zur Operation kann manchmal aber auch ganz plötzlich eintreten, wenn durch Achsendrehung eines meist langen Stieles die Erscheinungen der inneren Einklemmung hervorgerufen werden.

Die *Splenektomie* wird hauptsächlich dann angezeigt sein, wenn die Milz durch ihre Grösse und ihr Gewicht die Beschwerden bedingt, während die Splenopexis bei normaler oder wenig vergrösserter Milz zur Ausführung gelangen kann. Absichtlich eine Drehung des Stieles durch von aussen her auf den Bauch ausgeführte Manipulationen herbeizuführen, wie dies v. Engel bei einer vergrösserten Wandermilz zur Heilung empfahl, ist ein gefährliches und durchaus verwerfliches Verfahren.

Eine Statistik der wegen Wandermilz ausgeführten Splenektomien ist schwer aufzustellen, da unter dieser Diagnose sowohl die dislocirte normale, als auch die krankhaft veränderte Milz verstanden wird. Fasse ich die mir bekannten Beobachtungen, mit Ausnahme der Malariawandermilz, zusammen, so ergeben sich 56 Milzexstirpationen, von denen 15, also 26,7 Procent tödtlich verliefen.

Von der Erwägung ausgehend, dass die Entfernung der Wandermilz nicht als eine ungefährliche Operation anzusehen ist, andererseits ihre Erhaltung auch bei nicht krankhaften Veränderungen wünschenswerth erscheinen muss, wurde neuerdings die Befestigung der Wandermilz an die Bauchwand — die *Splenopexis* — gemacht. Gewiss verdienen derartige Versuche volle Beachtung, aber die Zukunft wird erst noch zeigen müssen, ob und welche Dauererfolge durch die verschiedenen bis jetzt vorgeschlagenen Methoden erzielt werden. Abgesehen von einigen misslungenen Versuchen, bei denen man gehofft hatte, dass nach einer Laparotomie die an ihre normale Stelle zurückverlagerte Wandermilz dort infolge der bei der Operation nothwendigen Eingriffe Verwachsungen eingehen und fixirt bleiben würde, scheint zuerst

Kouwers einen Erfolg erzielt zu haben. Derselbe machte zunächst einen Lendenschnitt, schob dann durch Druck von vorne her auf die Bauchdecken die Milz in denselben hinein und suchte diese dort dauernd durch Druck mittelst eines auf die vordere Bauchwand aufgelegten dicken Wattepolsters zu fixiren. Rydygier empfahl dann 1895 in der Gegend der 10. und 11. Rippe einen Querschnitt durch das Peritoneum der vorderen Bauchwand zu machen, dasselbe nach unten abzuheben, in die dadurch entstehende Tasche den unteren Theil der Milz hineinzustecken und dort durch Nähte zu befestigen. Bei einem nach dieser Methode operirten Kranken wurde der günstige Erfolg dieser Operation nach 3 Monaten nachgewiesen. Ob durch die später von Sykoff angegebene und experimentell geprüfte Methode, nach der die Milz in einem Gewebe von Catgutfäden aufgehängt werden soll, ein Erfolg zu erzielen ist, und ob, wie der Verfasser glaubt, die Catgutfäden in Bindegewebsstränge verwandelt werden, die durch ihre Retraction auch eine vergrösserte Milz noch zu verkleinern im Stande sind, wird durch die Beobachtungen am Menschen noch zu beweisen sein. Das Gleiche gilt auch von dem Vorschlag von Giordano, der die Milz durch Nähte an die vordere, und demjenigen von Greiffenhagen, der sie an die hintere Bauchwand befestigen will. Ebenso fehlen auch noch genügende Erfahrungen über die von Bardenheuer empfohlene Operationsmethode. Derselbe eröffnete von der Lendengegend aus die Peritonealhöhle mit einem Schnitt, durch den die Milz mit ihrem kleinsten Durchmesser herausgedrängt werden konnte. Hierauf fixirte er das extraperitoneal gelagerte Organ einerseits durch Nähte zwischen Bauchfell und Stiel, andererseits noch besonders durch einen Faden, der den unteren Pol der Milz durchdrang und um die blossgelegte 10. Rippe herumgeführt wurde.

Malariamilz. Die Indication zur operativen Behandlung eines nach Malaria zurückgebliebenen Milztumors ist die gleiche, wie für den idiopathischen Milztumor bei Wandermilz. Eine Contraindication für die dann meist nothwendige Splenektomie bilden hochgradige Anämie und fortgeschrittene Kachexie. Nach den vorliegenden Mittheilungen wurde wegen einer nach Malaria zurückgebliebenen Milzvergrösserung die Splenektomie 62mal gemacht, mit 20 Todesfällen und 41 Genesungen, also 33,7 Procent Mortalität. Die Wiederkehr der Malariaanfälle nach der Milzexstirpation ist nicht ausgeschlossen.

Leukämischer und pseudoleukämischer Milztumor. Fast allgemein besteht jetzt die Ansicht, dass die Splenektomie bei vorgeschrittener Leukämie absolut contraindicirt ist. Von 30 wegen dieses Leidens ausgeführten Milzexstirpationen verliefen 29 tödtlich, und zwar 26 in unmittelbarem Anschluss an die Operation. Die häufigste Todesursache, und zwar 21mal, war die wohl infolge der hämorrhagischen Diathese eingetretene starke Blutung, dieselbe stammte nicht aus den Stielgefässen der Milz oder grösseren Gefässen, deren Ligatur übersehen war, sondern aus den kleinen in den Adhäsionen und im Bauchschnitt durchtrennten Gefässen. Von den drei anderen Kranken starb der erste nach 13 Tagen unter den Erscheinungen zunehmender Entkräftung; der zweite von v. Burckhardt operirte Kranke, bei dem das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:200 be-

trug, lebte noch 3 Monate und 10 Tage, während der dritte ebenfalls von v. Burckhardt behandelte Patient, bei dem ein Verhältniss der Blutkörperchen zu einander wie 1 : 105 vorhanden war, 9 Monate nach der Milzexstirpation an Schwäche unter zunehmender Verschlimmerung der Leukämie starb. Nur bei dem Kranken von Franzolini (1881), mit einem Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen wie 1 : 74, kam dauernde Heilung und normale Blutbeschaffenheit wieder zu Stande. Allerdings wird die Diagnose der Leukämie in diesem Falle, aber wie mir scheint mit Unrecht, in Zweifel gezogen.

Ob bei beginnender Leukämie, bei der das Missverhältniss zwischen den weissen und rothen Blutkörperchen noch nicht so ungünstig ist, wie in den meisten bis jetzt der Operation unterworfenen Fällen, durch die Milzexstirpation ein dauernder Erfolg erzielt werden kann, ist nach den beiden erwähnten v. Burckhardt'schen Fällen, in denen die Kranken zwar die Operation längere Zeit überstanden, die Heilung der Leukämie aber nicht erfolgte, äusserst zweifelhaft. Ueberhaupt kann man nur bei der reinen lienalen Form der Leukämie auf eine vollkommene Heilung hoffen. Jedenfalls wird von den meisten Operateuren auch bei beginnender Leukämie einstweilen die Milzexstirpation verworfen, und die Vertheidiger der obigen Ansicht werden den Beweis für die Zulässigkeit der Operation bei beginnender Leukämie erst noch zu erbringen haben.

Die Nutzlosigkeit der Unterbindung der Art. lienalis bei leukämischer Milz ergibt sich aus den oben von mir gemachten Angaben.

Auch von der Operation pseudoleukämischer Milzgeschwülste ist kein Heil für den Kranken zu erwarten und dieselbe auch vollständig zu verwerfen.

Literaturverzeichniss.

G. Adelmann, Die Wandlungen der Splenektomie seit 30 Jahren. Archiv für klin. Chirurgie 1887, Bd. XXXVI, S. 442.

Asch, Zwei Fälle von Milzexstirpation. Archiv f. Gynäkologie 1888, Bd. XXXIII, Heft 1.

Bardenheuer, Ein Fall von Milzresection. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 36.

H. v. Burckhardt, Ueber Milzexstirpation bei Leukämie und Pseudoleukämie. Archiv für klin. Chirurgie 1892, Bd. XLIII (T.), S. 439.

Ceci, Splenektomie. Policlinico 1894, Nr. 17.

F. Fink, Ein Fall von Milzresection. Zeitschr. f. Heilkunde 1890, Bd. X, S. 353 (Gussenbauer's Fall).

Giordano, Sulla splenopessia. Riforma med. 1896, Nr. 32.

W. Greiffenhagen, Zur Technik der Splenopexis und Aetiologie der Wandermilz. Centralbl. für Chirurgie 1898, S. 124.

Jonnesco, Die Splenektomie. 12. internat. med. Congress in Moskau 1897.

Kouwer, Behandeling der wandelende milt door splenopexis. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1895, Nr. 15.

Ledderhose, Erkrankungen der Bauchdecken und der Milz. Deutsche Chirurgie 1890, Lief. 45.

Emile Lieffring, De l'ectopie de la rate. Thèse de Paris 1894.

Olgiati, Indications de la splénectomie dans l'hypertrophie malarique de la rate. Paris 1896. Société d'édition scientifique.

Plücker, Ueber Splenopexis bei Wandermilz. Centralbl. für Chirurgie 1895, S. 905 (Bardenheuer's Methode).

Rydygier, Die Behandlung der Wandermilz durch Splenopexie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 24. Congress 1895, II, S. 618 und Archiv für klin. Chirurgie 1895, Bd. L, S. 880.
Rudolf Savor, Fall von Milzexstirpation während der Schwangerschaft wegen traumatischer Ruptur. Centralbl. für Gynäkologie 1893, S. 1305.
Schalita, Ueber Milzexstirpation. Arch. f. klin. Chir. 1895, Bd. XLIX, S. 629.
D. Spanton, On splenectomy with notes of these cases. British med. Journ. 1895, S. 1805.
H. Stierlin, Ueber die chirurgische Behandlung der Wandermilz. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1897, Bd. XLV, S. 382.
Sykoff, Ueber die Behandlung der Wandermilz mit Splenopexie. Arch. f. klin. Chir. 1896, Bd. LI, S. 637.
N. Trinkler, Kyste hydatique solitaire de la rate, son diagnostic et son traitement opératoire. Revue de chirurgie. 1894.
Vanverts, De la splenectomie. Thèse de Paris 1897, S. 107.
O. Vulpius, Beiträge zur Chirurgie und Physiologie der Milz. Beiträge zur klin. Chir. 1894, Bd. XI, S. 633.

Die chirurgische Behandlung des Kropfes.

Die Erfolge der Kropfoperationen, welche in den beiden letzten Jahrzehnten immer besser geworden sind, gestatten entschieden jetzt auch die Indicationen für dieselben bedeutend weiter auszudehnen. Während Liebrecht für die Kropfexstirpationen in der Zeit vor 1850 eine Mortalität von 31,48 Procent, in den Jahren 1851—1876 eine solche von 20 Procent, und von 1877—1882 eine solche von 18,6 Procent fand, ergibt die in neuester Zeit von Reverdin aufgestellte Statistik, welche eine Zahl von 6103 Operationen umfasst, nur eine Gesammtmortalität von 2,88 Procent, und einzelne Chirurgen haben noch meist bessere Resultate aufzuführen, wie Roux, der bei 225 Operationen 1,27 Procent, Girard, der bei 545 Operationen 1 Procent, und Kocher, der unter seinen letzten 556 Kropfoperationen (Struma maligna und Basedow sind ausgeschlossen) nur 1 Todesfall infolge von Chloroformnarkose, also nur 0,1 Procent zu verzeichnen hat.

Die Zahl der Todesfälle nach der Operation nahm zunächst ab durch die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung, wurde dann noch mehr vermindert durch die Anwendung der Aseptik, durch die Einführung einfacherer Operationsmethoden und eine immer mehr und mehr vervollkommnete Technik. Gewiss wird die Statistik allgemein besser werden, wenn statt der Narkose mit Chloroform oder Aether die Localanästhesie mit Cocain verwendet, oder bei schwerer Athemnoth oder Erstickungsgefahr ohne jedes Anästheticum operirt wird, wie dies von einzelnen Chirurgen jetzt schon geschieht und empfohlen wird. Bei einem solchen Vorgehen wird gewiss auch die Tracheotomie seltener nothwendig werden, deren Ausführung stets als eine schwere Complication der Kropfoperation angesehen werden muss, indem durch sie die Infection der Wunde, Eiterungen und phlegmonöse Processe am Hals und im Mediastinum ebenso wie der Eintritt entzündlicher Zustände der Bronchien und Lungen begünstigt wird. Nur im äussersten Nothfall sollte die Tracheotomie bei einer Kropfoperation zur Ausführung gelangen.

Die **Indication** zur operativen Entfernung einer Struma ist bestimmt gegeben durch schwere Störungen der Respirations-

und Circulationsorgane und durch ein auffallend schnelles Wachsthum eines Kropfes. Ferner ist die Operation angezeigt, wenn der Kropf zwar langsam wächst, die Athembeschwerden dabei aber immer stärker werden, ferner sobald ein Kranker die Entfernung seiner Struma wünscht, weil dieselbe ihn ängstigt, nervös macht oder eine starke Entstellung des Halses veranlasst, besonders wenn eine längere Zeit fortgesetzte medicamentöse Behandlung oder parenchymatöse Injectionen den Zustand nicht gebessert haben. Trotz dieser scheinbar sehr weit gehenden Indicationen zur Operation wird dieselbe thatsächlich bei der allergrössten Zahl von Kranken unnöthig sein, wie dies an anderer Stelle dieses Werkes angegeben ist und auch durch die grosse Erfahrung von Kocher, der allein fast 2000 Kropfoperationen gemacht hat, bestätigt wird, indem nach seinen Aufzeichnungen neun Zehntel aller Kröpfe durch interne Behandlung geheilt wird und nur ein Zehntel der Fälle eine Operation nothwendig macht.

Im Gegensatz zu der Ausdehnung der Indicationen ist die Zahl der früher aufgestellten **Contraindicationen** kleiner geworden, so dass jetzt bei sonst gesunden Personen weder das Alter, noch die Grösse des Kropfes, noch die Schwangerschaft eine solche abgeben wird. Nur die äusserste Schwäche des Kranken oder der moribunde Zustand, in dem sich der zu Operirende befindet, oder das gleichzeitige Vorhandensein unheilbarer Krankheiten oder heftiger Erkrankungen der Respirationsorgane können zur Ablehnung der sonst angezeigten Operation, oder zu einer Verschiebung derselben auf einen späteren günstigeren Zeitpunkt Veranlassung geben.

Parenchymatöse Injectionen. Den Uebergang der medicamentösen Behandlung zu der eigentlich operativen bilden die parenchymatösen Injectionen, welche aber jetzt bei der geringen Gefahr der operativen Eingriffe nur noch verhältnissmässig selten in Anwendung kommen. Zu diesen Injectionen wird man jetzt die früher fast allgemein verwendete *Jodtinctur* nicht mehr wählen, allein schon wegen der nicht selten bei diesen Injectionen vorgekommenen plötzlichen Todesfälle durch Embolie; konnte doch Heymann 16 derartige Fälle zusammenstellen und Wölfler noch 13 weitere hinzufügen. Ausserdem wurden bei den Injectionen von Tinct. jodi noch andere unangenehme Zufälle beobachtet, wie Jodvergiftungen, Stimmbandlähmung und Verwachsungen des Kropfes mit der Umgebung, durch welche die Ausführung später nothwendig werdender Operationen wesentlich erschwert wird. Auch die Injectionen von absolutem *Alkohol* haben ebensowenig dauernd eine allgemeine Anerkennung und Verwendung bei der Behandlung des Kropfes gefunden, wie die Solut. arsenicalis Fowleri, Ergotin, Strychnin, Eisenchlorid, Sublimat, Carbolspiritus, Papayotin, Kali hypermanganicum, Chromsäure, Osmiumsäure oder das jodhaltige Wasser von Salso maggiore. Soll ein Versuch mit parenchymatösen Injectionen gemacht werden, die besonders bei den weichen diffusen Kropfformen Erfolg versprechen, so ist allein das Jodoform zu empfehlen, das 1880 Boëchat zuerst zu diesem Zwecke verwendete und Garré 1894 auf Grund zahlreicher eigener Versuche empfohlen hat. Am zweckmässigsten wird unter streng eingehaltenen aseptischen Cautelen etwa eine Pra-

vaz'sche Spritze einer Mischung Jodoform 1, Ol. olivar. und Aether sulfur. ana 7,0 etwa 2—3 cm tief in den mit zwei Fingern gut fixirten Kropf eingespritzt und diese Injectionen anfangs in Zwischenräumen von 3—8 Tagen, später beim Fehlen von Reactionserscheinungen häufiger wiederholt. Bei Verwendung dieser Jodoformmischung wird keine der bei Injectionen von Jodtinctur angeführten üblen Zufälle beobachtet, vor allem tritt, wie Thierexperimente ergeben haben, selbst bei Injection der Flüssigkeit in eine Vene keine Thrombose oder Embolie auf.

Methoden der Kropfoperationen. Die Zahl der Methoden für die Strumektomie hat in den letzten Jahren zugenommen, zum Theil durch die Erkennung der schlimmen Folgen, welche die früher vielfach geübte Totalexstirpation der Schilddrüse in etwa 70 Procent aller Fälle veranlasste und die unter der Bezeichnung des Myxoedeme opératoire (Reverdin) oder der Cachexia strumipriva oder thyreopriva (Kocher) zusammengefasst wurden. Kaum nothwendig wird es sein, besonders noch hervorzuheben, dass die totale Entfernung der Schilddrüse im Allgemeinen als eine vollkommen unerlaubte Operation bezeichnet werden muss.

Wenn die operative Entfernung eines Kropfes vorgenommen werden soll, ist für die Wahl der Methode die Beschaffenheit desselben maassgebend. In dieser Hinsicht unterscheidet man am besten den Cystenkropf, dem sich der in Form von einzelnen Knoten auftretende Kropf anschliesst, den diffusen Kropf eines oder beider Schilddrüsenlappen und den Gefässkropf.

Die früher bei **Cysten** vielfach ausgeführte Punction, Entleerung des Inhaltes und nachfolgende Injection einer reizenden Substanz, besonders von Jodtinctur, verdient jetzt ebensowenig Empfehlung wie die Incision der Cyste und die Vernähung des Sackes mit der äusseren Haut. Ausschliesslich ist die Exstirpation der Cyste zu empfehlen, die leicht ausführbar und ungefährlich ist.

Dieselbe Behandlung erfahren auch die deutlich erkennbaren, gegen das umgebende Schilddrüsengewebe durch eine Kapsel **scharf abgegrenzten Kropfknoten**, welche, wie die Erfahrung mancher Operateure gezeigt hat, entschieden viel häufiger vorkommen, als dies bis in die neueste Zeit im Allgemeinen angenommen wurde. Socin, der diese intraglanduläre Ausschälung der Kropfknoten zuerst ausführte und empfahl, konnte dieselbe unter seinen 200 letzten Kropfexstirpationen 117mal machen. Bei Ausführung dieser Methode muss, wenn der Kropfknoten nicht bis zu der äusseren Fläche der Schilddrüse reicht, das manchmal ziemlich dicke, den Knoten bedeckende Schilddrüsengewebe bis auf die deutlich erkennbare Bindegewebskapsel eingeschnitten werden, wobei manchmal eine ziemlich starke Blutung eintritt, die aber durch Anlegung von Klemmpincetten, von Ligaturen oder durch eine vorübergehende Tamponade mit Gaze fast stets gestillt werden kann; sollte dieselbe ausnahmsweise einmal beängstigend werden, so würde die partielle Schilddrüsenexstirpation ausgeführt werden müssen. Der hauptsächlichste Vortheil der intraglandulären Ausschälung ist die Gefahrlosigkeit der Operation (Mortalität 0,78 Procent) und die Möglichkeit, alles normale Schilddrüsengewebe zu erhalten, so dass Verletzungen der Nerven und Myxödem

ausgeschlossen sein werden, während eine leichte Tetanie unter 1276 derartigen Operationen doch 2mal beobachtet wurde. Auch Recidive des Kropfes kommen nach den bisherigen Erfahrungen bei dieser Methode nicht häufiger vor als bei anderen.

Bei **diffusem Kropfe** eines Schilddrüsenlappens kommt entweder die vollständige Entfernung desselben — die partielle Exstirpation der Schilddrüse — oder die Resection dieses Schilddrüsenlappens in Betracht. Die partielle Exstirpation ist angezeigt, wenn die eine Schilddrüsenhälfte erkrankt, die andere gesund ist. Von einem quer über den Hals gerichteten, nach unten convexen, oder einem dem vorderen Rande des M. sternocleidomastoideus parallel verlaufenden Hautschnitte aus wird unter möglichster Schonung der langen, den Kropf bedeckenden Halsmuskeln die Kropfkapsel blossgelegt, dann die Schilddrüse unter sorgfältiger doppelter Unterbindung aller abgehenden Venen luxirt und die Art. und Vena thyreoidea superior und inferior, letztere unter sorgfältigster Schonung des Nerv. recurrens, doppelt unterbunden. Auf diese Weise kann der Kropf schnell fast ohne Blutung entfernt werden. Bei Anwendung des Querschnittes entsteht eine nur wenig sichtbare Narbe und durch die Schonung der Muskeln wird das oft unschöne Einsinken des Halses, das bei der queren Durchschneidung der Muskeln vorkommen kann, am besten vermieden. Reverdin gibt für diese Operationsmethode eine Mortalität von 3,6 Procent an.

Statt der vollkommenen Exstirpation eines Schilddrüsenlappens kann auch die Resection desselben nach Mikulicz gemacht werden. Bei dieser Operation wird ebenso vorgegangen, wie dies für die partielle Exstirpation angegeben wurde, nur wird die Art. und V. thyreoidea inferior nicht unterbunden, sondern es bleibt an diesen Gefässen ein nach Anlegung von fünf bis zehn Massenligaturen von der übrigen Schilddrüse abgetrenntes Stück Drüsensubstanz hängen. Wenn nöthig, kann auch ein mit der nicht unterbundenen Arteria thyreoidea superior in Verbindung bleibendes Stück Schilddrüse erhalten werden. Die Mortalität dieser Operationsmethode soll sich nach Reverdin auf 6,66 Procent belaufen.

Häufig werden auch zur Heilung grosser Kropfgeschwülste combinirte Methoden zur Anwendung kommen müssen, insofern man die partielle Exstirpation eines Schilddrüsenlappens mit der intraglandulären Ausschälung von Kropfknoten des anderen Schilddrüsenlappens oder mit einer Resection desselben verbinden muss. Allerdings kann es dabei vorkommen, dass der zurückgelassene Rest der Schilddrüse nicht mehr functionirt, so dass die Erscheinungen des Myxödems dann eintreten werden. In solchen Fällen könnte man den schlimmen Folgen durch Darreichung von Thyreoidtabletten zu begegnen suchen.

Bei dem **Gefässkropfe** können statt der oft schwierigen Exstirpationen Gefässligaturen zur Ausführung kommen, welche zu einer Nekrobiose des Schilddrüsengewebes und infolge davon zur Resorption desselben und zur Verkleinerung des ganzen Organes führen sollen. Die Erfahrung hat gezeigt, dass zur Herbeiführung dieses Erfolges die vier grossen Schilddrüsenarterien gleichzeitig unterbunden werden müssen. Sowohl die Ligatur der beiden oberen als die der beiden unteren Schilddrüsenarterien oder die Unterbindung einer oberen und einer unteren

oder von drei dieser Gefässe führen zu keinem vollkommenen Resultate. Hervorzuheben ist, dass bis jetzt die gleichzeitige Ligatur der vier Schilddrüsenarterien noch niemals zu der von manchen Operateuren gefürchteten Nekrose der Schilddrüse oder zu den Erscheinungen der Cachexia strumipriva Veranlassung gegeben hat.

Der Vollständigkeit wegen sind noch einige bis jetzt aber nur selten ausgeführte Operationsmethoden zu erwähnen, wie die *Ausschälung weicher Strumen* nach Kocher, die *Enucléation massive* von Poncet, die *Exothyreopexie* von Gangolphe, Jaboulay u. A. und die *operative Dislocation des Kropfes* nach Wölfler. Die Ausschälung weicher Kropfknoten aus ihrer fibrösen Kapsel, das Evidement, wird jetzt kaum noch indicirt sein, ebenso auch die Enucléation massive, bei der ebenfalls das weiche Strumagewebe aus seiner Kapsel entfernt werden soll. — Bei der Exothyreopexie soll der ganze Kropf ohne Unterbindung der Gefässe aus seiner Umgebung gelöst werden und ohne Vernähung der Haut offen liegen bleiben, so dass durch den Einfluss der Luft eine Schrumpfung des Organes entstehen und dadurch eine andere schwieriger auszuführende Methode der Kropfoperation unnöthig gemacht werden soll. — Die operative Dislocation des Kropfes wird empfohlen, wenn einzelne Kropftheile, welche bei einer früheren Operation zurückgelassen wurden, zu Druckerscheinungen auf den Nerv. recurrens, die Trachea oder den Oesophagus Veranlassung geben. Diese Kropfreste sollen dann unter die Haut, den M. sternocleidomastoideus oder die anderen Halsmuskeln verlagert werden, so dass die erwähnten Erscheinungen verschwinden.

Ist bei der Vervollkommnung der verschiedenen anderen oben angeführten Methoden der Kropfexstirpationen heutzutage kaum eine Indication für das Evidement und die Enucléation massive vorhanden, so fehlt eine solche gewiss vollständig für die Exothyreopexie, während die operative Dislocation des Kropfes in einzelnen Fällen zur Vermeidung einer Cachexia strumipriva Anwendung finden wird.

Behandlung der vereiterten Struma. Nur wenig ist noch anzugeben über die operative Behandlung einer vereiterten Struma, welche entweder in der einfachen Incision oder in der Exstirpation des Kropfes bestehen wird.

Sind phlegmonöse Processe am Halse vorhanden, oder ist die Schilddrüse durch die fortschreitende Entzündung mit den Nachbarorganen fest verlöthet, so wird am zweckmässigsten die Incision der vereiterten Struma mit dem Messer oder dem Thermokauter ausgeführt, während bei dem Fehlen dieser Zustände die Exstirpation entschieden am schnellsten und sichersten die Heilung herbeiführt. Auch bei Fisteln, welche nach dem spontanen Aufbruche einer vereiterten Kropfgeschwulst oder nach deren Incision hinterbleiben, wird die Enucleation der vereiterten Cyste oder die Exstirpation des vereiterten Drüsenlappens ausgeführt werden müssen.

Operative Behandlung der Struma maligna. Den auf S. 248 gemachten Angaben ist nur wenig noch hinzuzufügen. Hervorgehoben soll nur werden, dass bei allen Strumen älterer Personen, die plötzlich

anfangen, schneller zu wachsen, die Schluckbeschwerden veranlassen oder in deren Umgebung Lymphdrüsen anschwellen, möglichst schnell die Exstirpation gemacht werden soll, da diese Erscheinungen die Entwickelung einer malignen Entartung des Kropfes wahrscheinlich machen. Die Aussicht auf radicale Heilung eröffnet aber nur eine frühzeitige Operation, da bei den malignen Kröpfen sehr bald Verwachsungen mit den Nachbarorganen, eine Umschliessung der grossen Halsgefässe und des N. vagus durch die Geschwulstmasse und Metastasen in innere Organe, besonders auch in die Knochen vorkommen. Während früher die Erfolge der Operationen sehr schlechte waren, so dass eine von mir im Jahre 1882 gemachte Zusammenstellung eine Mortalität von 64,7 Procent ergab, sind dieselben jetzt auch bedeutend besser geworden, so dass Kocher bei 18 operirten Kranken nur eine Mortalität von 33 1/3 Procent zu verzeichnen hat. Günstig liegen die Verhältnisse, solange man an der hinteren, äusseren Seite der Struma noch die Pulsationen der A. carotis communis fühlen kann, der Kropf noch oberhalb des Schlüsselbeines abgetastet werden kann und derselbe noch gut verschieblich ist. Sind diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden, so wird man besser von der Operation abstehen; führt man sie aber trotzdem aus, so wird man auf die Entfernung von Theilen des Kehlkopfes, der Trachea, des Oesophagus, die Ligatur und Resection der A. carotis communis oder der Vena jugularis int. und des N. vagus gefasst sein müssen. Dass auch unter solchen Verhältnissen manchmal noch eine Heilung erzielt wird, wurde an anderer Stelle schon angegeben; dass die Prognose der Operation aber eine sehr zweifelhafte sein wird, ist gewiss.

Die Tracheotomie erscheint bei inoperabler Struma maligna wegen der — besonders infolge der Durchwachsung der Trachea — auftretenden Dyspnoe nicht selten indicirt. Die Ausführung derselben ist aber in diesem Falle fast immer sehr schwer zu bewerkstelligen, und die Athmung wird meist nur auf kurze Zeit erleichtert. Die Erfolge bei 17 Tracheotomien, die ich früher einmal aus der Literatur zusammenstellte, waren sehr schlechte. Abgesehen von 3 Todesfällen bei und gleich nach der Operation, starben 6 Kranke in den ersten 24 Stunden, 5 in der Zeit zwischen dem 1. und 4. Tage, 2 zwischen dem 4. und 8. Tage, und nur einer lebte 12 Tage. Gewiss kann keinem Arzte ein Vorwurf gemacht werden, dass er im Hinblick auf solche Erfolge die Ausführung der Tracheotomie bei malignen Strumen unterlässt.

Die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.

Zur Heilung der Basedow'schen Krankheit wurden Kropfexstirpationen, Unterbindungen der Schilddrüsenarterien und in den letzten Jahren Durchschneidungen und Resectionen des N. sympathicus vorgenommen. Dass auch durch andere ferner liegende Operationen, wie durch Kauterisationen der hypertrophischen Schwellkörper der mittleren und unteren Muschel (Hack 1886), durch Entfernung von Nasenpolypen (Hopmann 1888) Erfolge erzielt wurden, kann um so eher übergangen werden, da dieselben keine allgemein ausführbare Behandlungsmethoden darstellen, sondern nur in einzelnen Fällen Anwendung finden können.

Die erste Strumektomie bei Morbus Basedowii machte Lister 1877, in dem gleichen Jahre injicirte Ollier, nach der Eröffnung einer Cyste durch Aetzung, Jodtinctur, 1880 führte Tillaux und 1884 Rehn eine Exstirpation einer Struma aus, denen dann eine grosse Anzahl anderer Operateure folgte. Trotz der vielen bis jetzt ausgeführten Kropfoperationen gehen die Ansichten über den Werth derselben aber noch sehr weit aus einander. Während Einzelne die Basedow'sche Krankheit vollkommen zur Domäne der inneren Medicin rechnen (Buschan), wollen Andere dieselbe ausschliesslich chirurgisch behandelt haben (Lemke). Beide Ansichten sind entschieden falsch, denn ohne Zweifel wird eine sehr grosse (weitaus die grösste) Zahl der Kranken durch die von Seiten der inneren Medicin empfohlenen Mittel wesentlich gebessert oder geheilt, während ganz bestimmt manche Kranke, bei denen sich das Leiden trotz Anwendung dieser Mittel nicht besserte, sondern sogar verschlimmerte, durch eine Kropfoperation vollkommen und dauernd geheilt worden sind. Die Ursache für die so weit aus einander gehenden Ansichten, die zum Theil auf Verwerthung derselben casuistischen Mittheilungen beruhen, liegt einmal darin, dass der von den einen als durch die Operation geheilte Fall von genuiner Basedow-scher Krankheit von den anderen nicht als solche anerkannt wird; ferner auch darin, dass keine Uebereinstimmung besteht, welche Kranken als geheilt angesehen werden können und welche nicht. Wenn zur Heilung des Morbus Basedowii das vollkommene und dauernde Verschwinden des Exophthalmus, des Kropfes, der Herzpalpitationen und aller anderen vorhandenen nervösen Erscheinungen gehört, dann werden allerdings nur wenige Heilungen zu verzeichnen sein, aber gewiss nicht nur von Kranken, die operativ, sondern auch von solchen, die nicht operativ behandelt wurden. Sicherlich können wir einen Kranken auch schon als durch die Operation geheilt ansehen, wenn nach der Kropfexstirpation die Tachycardie, das Herzklopfen, die Schlaflosigkeit, das Zittern verschwindet, der Exophthalmus geringer wird und nur einzelne nervöse Erscheinungen zurückbleiben, wenn also wesentlich diejenigen Symptome beseitigt sind, welche die Arbeitsfähigkeit und den Lebensgenuss störten. Beispiele von derartigen Heilungen sind aber in der chirurgischen Literatur jetzt schon in nicht geringer Anzahl vorhanden. Wie verschieden die auf Grund der publicirten Krankengeschichten gewonnenen Ansichten sind, geht am besten aus den Statistiken von Buschan, Mattiesen und Schulz hervor. Buschan stellte bis zum Jahre 1895 72 durch Strumaoperationen behandelte Fälle von Basedow'scher Krankheit zusammen, über die er ein absolut sicheres Urtheil abgeben zu können glaubte; davon wurden 16 geheilt (22 Procent), 26 gebessert (36 Procent), 18 nicht gebessert oder verschlimmert (25 Procent), während 13 gestorben sind (18 Procent). Mattiesen berechnete aus 110 Beobachtungen 52 Heilungen (47,2 Procent), 37 Besserungen (33,7 Procent), 21 Misserfolge (19,1 Procent), darunter 7 Todesfälle (6,3 Procent); Schulz aus 128 Fällen 95 Heilungen (73 Procent), 25 wesentliche Besserungen (20 Procent), 4 Misserfolge (3,5 Procent) und 4 Todesfälle (3,5 Procent). Aufgabe der nächsten Jahre wird es sein, weitere Klarheit über diese Fragen zu schaffen, hauptsächlich durch eine genaue, womöglich von einem Neurologen vorzunehmende Untersuchung der Kranken vor der Operation, und durch eine möglichst

lange Nachbeobachtung. Ebenso werden aber auch die internen Mediciner die Pflicht haben, ihre Kranken genau zu verfolgen, um sicher bestimmen zu können, wie viele Kranke durch die verschiedenen von ihnen angewendeten Mittel dauernd geheilt wurden. Bis jetzt fehlen derartige Mittheilungen noch vollkommen.

Die operativen Eingriffe an der Schilddrüse, welche zur Heilung der Basedow'schen Krankheit gemacht wurden, sind dieselben wie diejenigen, welche zur Heilung des Kropfes überhaupt ausgeführt werden. Die Erfahrung hat gezeigt, dass jeder Eingriff an der vergrösserten Schilddrüse, sowohl die Enucleation von Cysten und Knoten, als die partielle Exstirpation und Resection eines Schilddrüsenlappens die Beseitigung der vorhandenen Symptome herbeiführen kann, so dass in einem speciellen Falle von Morbus Basedowii, in welchem die Operation indicirt erscheint, diejenige Methode gewählt wird, welche durch die Art des Kropfes angezeigt ist.

Die Mortalität der Kropfoperationen bei Basedow'scher Krankheit ist auch jetzt immer noch höher als beim Fehlen dieser Complication. Während allerdings nach den erwähnten Statistiken von Mattiesen und Schulz die Mortalität nur 6,3 und 3,5 Procent beträgt, wird von Anderen eine solche von 10 und 12 Procent angenommen, und Kocher, der unter seinen letzten 600 Kropfoperationen, wie schon erwähnt, nur 0,1 Procent Todesfälle hatte, verlor in dieser Zeit von 15 Kranken mit Basedow'scher Krankheit 2 durch den Tod (13,3 Procent).

Mehrfach wurden plötzliche Todesfälle während oder bald nach der Operation unter den Erscheinungen einer hochgradig beschleunigten Herzaction oder infolge von Collaps beobachtet.

Die Indication zur Operation des Kropfes bei Morbus Basedowii ist, wie von allen Seiten zugegeben wird, gegeben bei starker Athemnoth oder Erstickungsgefahr. Gewiss ist dieselbe aber auch als vorhanden anzunehmen, wenn bei dem Bestehen eines grossen Kropfes sich bedrohliche Erscheinungen von Seiten des Herzens oder des Nervensystems einstellen, durch welche die Kranken arbeitsunfähig werden, und wenn eine längere Zeit consequent durchgeführte nichtoperative Behandlung keine wesentliche Besserung brachte. Contraindicirt ist die Kropfoperation bei schlechter Herzthätigkeit und einem sehr raschen, kleinen Puls. Ueberhaupt wird man bei der bis jetzt noch immer vorhandenen Gefahr der Kropfoperationen bei Kranken mit Morbus Basedowii nur schwere Fälle der operativen Behandlung unterwerfen.

Die Exothyreopexie wurde von Poncet und Jaboulay auch für die Behandlung der Basedow'schen Krankheit empfohlen.

Die Unterbindung der vier Schilddrüsenarterien kommt bei der Basedow'schen Krankheit im Verhältniss häufiger als bei Struma vasculosa ohne diese Complication zur Ausführung, da hierbei besonders häufig sehr gefässreiche oder pulsirende Kröpfe beobachtet werden. Allerdings kann die Ligatur der Art. thyreoidea inferior bei grossen Kröpfen ausserordentliche Schwierigkeiten bieten. Verschwinden nach der Ligatur nicht die Erscheinungen des Morbus Basedowii, so kann die Exstirpation der Struma immer noch mit Aussicht auf Erfolg zur Ausführung gelangen, dieselbe wird dann mit weniger Blutverlust

gemacht werden können, als dies vor der Unterbindung der Gefässe möglich gewesen wäre.

Operationen am Sympathicus wurden zur Heilung des Morbus Basedowii, gleichgültig ob ein Kropf dabei vorhanden war oder nicht, 1895 von Jaboulay zuerst ausgeführt und in den letzten Jahren häufiger von französischen und rumänischen Chirurgen gemacht. Dieselben gingen von der Ansicht aus, dass bei den Kropfoperationen nur die Verletzung sympathischer Nervenfasern in der Umgebung der Geschwulst die Ursache der erlangten Besserungen und Heilungen sei und dass ein dauernder Reizzustand des N. sympathicus die verschiedenen Symptome des Morbus Basedowii veranlasse. Gewiss ist aber diese Ansicht falsch, da einmal auch durch Enucleationen von Kropfknoten, bei denen eine Verletzung von Sympathicusfasern fast ausgeschlossen erscheint, Heilungen erzielt wurden, und dann, weil doch kaum ein jahrelang dauernder continuirlicher Reizzustand in einem Nerven angenommen werden kann. Nichtsdestoweniger wird angegeben, dass durch die verschiedenen Operationen am Nervus sympathicus günstige Erfolge erzielt worden seien. Die Operationen bestanden anfangs in einfachen Durchschneidungen des Sympathicus (Jaboulay), dieselben wurden jedoch bald verlassen, da die Erfolge nur gering waren, und statt dessen die Resection eines 4—6 cm langen Stückes aus dem Halstheile beider Sympathici, häufig unter gleichzeitiger Entfernung des ganzen Ganglion cervicale superius oder seines unteren Theiles oder gleichzeitiger Durchtrennung der zum Ganglion inferius gehenden Nervenfasern, vorgenommen. Neuerdings hat Jonnesco in zwei etwa 8 Tage aus einander gelegenen Sitzungen beiderseits die drei Halsganglien und den dazwischen gelegenen Grenzstrang des Sympathicus resecirt. Nach Abadie soll die Durchtrennung des Halssympathicus die Schilddrüse, die Exstirpation des mittleren Halsganglions und die Durchschneidung des Sympathicus oberhalb desselben den Exophthalmus und die Trennung der zu dem Ganglion inferius gehenden Nervenfasern die Tachycardie beeinflussen. — Die Erfolge der Operationen am N. sympathicus sollen zum Theil glänzend gewesen sein, insofern oft am gleichen Tage noch der Exophthalmus geschwunden, bald nachher auch die Pulsbeschleunigung sich vermindert haben und der Kropf kleiner geworden sein soll. Die von Gérard-Marchant zusammengestellten Operationen am Halstheile des Sympathicus ergeben 8 Heilungen, 20 wesentliche Besserungen, 3 Misserfolge und 8 Todesfälle. Einzelne Heilungen sind noch nach 3 und 3½ Jahren constatirt worden. 5 Todesfälle kamen plötzlich nach der Operation, 3 später, zum Theil durch zufällige Complicationen zu Stande. Jonnesco hat von 10 Operirten 6 geheilt (4—26 Monate nachbeobachtet) und 4 bedeutend gebessert. — Ob die Operationen am Sympathicus allgemeine Nachahmung verdienen und sich unter den Behandlungsmethoden des Morbus Basedowii einen dauernden Platz erringen werden, ist mir noch äusserst zweifelhaft, jedoch wird darüber allein die Erfahrung entscheiden können.

Literaturverzeichniss.

a) Krankheiten der Schilddrüse.

H. Braun, Beiträge zur Kenntniss der Struma maligna. Archiv für klin. Chir. 1882, Bd. XXVIII, S. 291 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1882, Bd. II, S. 1.

P. Bruns, Die Entwickelung der modernen Behandlung des Kropfes. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1896, Bd. II, S. 30.

C. Garré, Die intraglanduläre Ausschälung der Kropfknoten. Centralbl. f. Chir. 1886, S. 769.

—, Zur Kropfbehandlung mit parenchymatösen Einspritzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1894, Bd. XII, S. 321.

Th. Kocher, Zur Pathologie und Therapie des Kropfes. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1874, Bd. IV, S. 434 (Evidement).

—, Ueber Kropfexstirpation und ihre Folgen. Archiv für klin. Chirurgie 1883, Bd. XXIX, S. 254 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1883, Bd. II, S. 1.

—, Eine neue Serie von 600 Kropfoperationen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1898, Nr. 18, S. 545.

P. Liebrecht, De l'excision du goître parenchymateux. Bullet. de l'académie roy. de méd. de Belgique 1883, T. XVII, S. 357.

A. Lücke, Die Krankheiten der Schilddrüse. Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth. 1875.

Mikulicz, Ueber die Resection des Kropfes. Centralbl. f. Chirurgie 1885, S. 889.

J. L. Reverdin, Rapport sur le traitement chirurgical du goître. Congrès français de chirurgie à Paris, 12. session 1898.

Rydygier, Ueber die Endresultate nach Unterbindung der zuführenden Arterien bei Struma. Archiv f. klin. Chirurgie 1890, Bd. XL, S. 806 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1890, Bd. II, S. 47.

A. Wölfler, Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Abth. I und III. Berlin 1887 und 1891. Abth. II: Archiv für klin. Chirurgie 1890, Bd. XL, S. 169 und 346.

b) Morbus Basedowii.

Abadie, Nature et traitement chirurgical du goître exophthalmique. Congrès français de chirurgie 1896.

F. Berndt, Zur chirurgischen Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Archiv für klin. Chirurgie 1896, Bd. LII, S. 709.

J. A. Booth, The results obtained by the operation of partial thyreoidectomy in eight cases of Graves' disease. New York medical Record 1898, Aug. 13.

Briner, Ueber die operative Behandlung der Basedow'schen Krankheit durch Strumektomie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, Bd. XII, S. 704.

Buschan, Basedow'sche Krankheit. Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Heilkunde 1894, Bd. II, S. 681.

Cerkezet Iuvara (Bukarest), Extirpation double du sympathique cervical pour un cas de forme fruste de maladie de Basedow. Presse medical 1897, Nr. 108.

—, Nouvel exemple d'extirpation double du sympathique cervical. Arch. des scienc. méd. 1898, Nr. 1 u. 2.

Gérard-Marchant, Du traitement du goître exophthalmique par la section, la résection partielle ou totale du grand sympathique cervical. Bullet. de la société de chirurgie 1898, S. 893.

Jaboulay, La régéneration du goître extirpé dans la maladie de Basedow et la section du sympathique cervical. Lyon. méd. 1896, Nr. 12.

Jonnesco, Beiderseitige totale Resection des Halssympathicus zur Behandlung der Exophthalmie bei Kropf und der Epilepsie. Internat. med. Congress in Moskau 1897, ref. im Centralbl. f. Chirurgie 1896, S. 1046.

—, Die Resection des Halssympathicus in der Behandlung der Epilepsie, des Morbus Basedowii und des Glaukoms. Centralbl. f. Chirurgie 1899, S. 161.

F. Lemke, Was wir von der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii zu erwarten haben. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 42.

E. Mattiesen, Ein Beitrag zur Pathologie, pathologischen Anatomie und chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Erlangen 1896.
Mikulicz, Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1895, Bd. I, S. 21 (vergl. auch Discussion).
Rehn, Ueber die Exstirpation des Kropfes bei Morbus Basedowii. Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 163.
J. Schulz, Ueber Morbus Basedowii und seine operative Behandlung. Berliner Klinik 1897, Nr. 108.
Sickinger, Zur operativen Behandlung der Struma bei Basedow'scher Krankheit. Inaug.-Diss. Strassburg 1893.
Valençon, Du goître exophthalmique; symptomes, pathogénie, traitement. Gaz. des hôpitaux 1897, Nr. 69.
Wette, Beitrag zur Symptomatologie und chirurgischen Behandlung des Kropfes, sowie über die Abhängigkeit des Morbus Basedowii vom Kropf. Archiv für klin. Chirurgie 1892, Bd. XLIV, S. 650.
J. Wolff, Ueber die halbseitige Kropfexstirpation bei Basedow'scher Krankheit. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. Bd. III, S. 38.

Anmerkung der Redaction. Die Chirurgie der übrigen Blutgefässdrüsen ist theils bereits von Prof. Kraus abgehandelt, theils — wie z. B. bei der Carotisdrüse, Hypophysis etc. — ausser Betracht.

IV.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

I.

Die Krankheiten der Lippen, der Mundhöhle und der Speiseröhre.

Von Dr. **G. Sticker,**
a. o. Professor an der Universität Giessen.

Mit Abbildungen.

Allgemeine Vorbemerkungen.

Lippen und Magenmund begrenzen ein schlauchförmiges Organsystem, welches beim Menschen in der ersten Zeit seiner selbständigen Entwickelung nach der Geburt ausschliesslich der vegetativen Function der Ernährung dient und auch später als nothwendigste Aufgabe die Einnahme der Speisen, ihre Zerkleinerung, Auflösung und Zuführung zu tieferen Verdauungsstationen übt. Der mittlere Theil jenes Systems, der Rachen, bildet als Kreuzungsstelle der gesonderten Wege für die Verdauung und Athmung zugleich einen Theil des Respirationsapparates. Unter besonderen Bedingungen wird der erste Abschnitt der Athmungswege, die Nase, durch den Mund vertreten: mehr zufällig dann, wenn pathologische Zustände die Nasenrachenathmung behindern, nothwendig, wenn der Mund sich allmälig mit dem Athmungsapparat in die höheren animalischen Leistungen bestimmter Ausdrucksbewegungen des Gähnens, Seufzens, Schreiens, Sprechens, Singens theilt, wenn bestimmte Abwehrbewegungen, Husten, Niesen, Blasen, Erbrechen, den grösseren und bequemeren Ausweg für ihre Explosionen durch den Mund nehmen, oder wenn der Mund sich zu den unnatürlichen Athmungsfunctionen beim Rauchen, Inhaliren bequemen muss. Für die specifische Reizempfindung des Geschmackes nimmt der Mund umgekehrt die Nase zu Hülfe.

Die Speiseröhre hat die einzige Function, die Ingesta, welche den Rachen und Schlund passirt haben, in den Magen weiter zu befördern oder auch den Mageninhalt, welchen die rückläufigen Wirkungen des Aufstossens, Rülpsens, Erbrechens mit sich reissen, den obersten Verdauungs- bezw. Athmungswegen wieder zu geben.

Störungen der angeführten **Functionen** des Mundes, des Rachens und der Speiseröhre können durch örtliche Veränderungen bedingt sein oder von krankhaften Vorgängen und Zuständen in der complicirten Nervenleitung ihrer Organe abhängen oder auf dem Einfluss jener Seelenstörungen beruhen, welche ihren Sitz

in den transcorticalen Bahnen, dem Organ der bewussten und unbewussten Vorstellungen, haben. Darum fordert die Diagnostik die **Localisation der Functionsstörung.**

So sind Zungenlähmung, Speichelfluss, Kieferklemme, Zahnweh Störungen für die Functionstüchtigkeit des Mundes, aber nicht nothwendig Symptome einer Mundkrankheit. Das Zahnweh kann ebensowohl seine Ursache im Gehirn wie im Munde und am Zahn selbst haben. Das Wort Zungenlähmung hat an sich wenig Sinn, wenn nicht der anatomische Sitz der Functionsstörung zugleich ausgedrückt und im gegebenen Falle ausdrücklich erklärt wird, ob es sich etwa um eine Lähmung der Zungenbewegungen durch örtliche Hindernisse, z. B. Verwachsung der Zungenunterfläche mit dem Mundboden, handelt oder um eine Zungenlähmung durch primären Schwund der Zungenmusculatur oder um eine Zungenlähmung durch Verletzung irgend einer Stelle der Hypoglossusleitung im peripheren oder centralen Neuron oder um eine Zungenlähmung durch die abnorme Macht von Vorstellungen und Einbildungen.

Aber auch eine derartige genauere Definition der Functionsstörung nach dem anatomischen Sitz ist praktisch unzureichend. Es muss hinzukommen die Bezeichnung der **Aetiologie**, auf welcher die anatomische Veränderung beruht. Es ist zu ergründen, was in dem einen Falle die widernatürliche Verwachsung der Zunge mit dem Mundboden bewirkt hat, etwa eine Verwundung oder Verätzung, was in anderen Fällen die periphere oder centrale Leitung des Hypoglossussystems versehrt hat, etwa eine syphilitische Neubildung, eine Hämorrhagie, eine chronische Vergiftung, was wiederum in anderen Fällen die Vorstellungslähmung der Zunge unterhält, etwa hysterische Einbildung oder suggestive Einwirkung.

Ausser diesen drei Grundfragen der **Diagnostik**: welche Functionsstörung liegt vor, wo hat sie ihr anatomisches Centrum, was ist ihre Ursache? hat der Arzt noch die weitere zu erledigen: ist eine Functionsstörung im Bereich der Mundhöhle u. s. w., etwa eine Zungenlähmung, die einzige Abweichung, oder ist sie Theilerscheinung, Vorbote oder Ausgang eines umfänglicheren pathologischen Processes? Handelt es sich z. B. bei der spinalen Glossoplegie um die umschriebene Erkrankung der motorischen Hypoglossuskerne oder um die ausgedehnteren Veränderungen und Folgen, welche dem Bilde der Bulbärparalyse, oder um den noch weitläufigeren Krankheitsprocess, welcher der amyotrophischen Lateralsklerose zu Grunde liegt? Ist die eingebildete Zungenlähmung monosymptomatische Hysterie, oder ist die hysterische Glossoplegie mit anderen Symptomen der Hysterie vergesellschaftet?

Und daran schliesst sich die **prognostische** Frage nach dem weiteren Verlauf der Functionsstörung, ob diese stationär, progressiv oder regressiv, ob sie heilbar oder unheilbar sei.

Nicht jede Veränderung im Munde, im Rachen, in der Speiseröhre führt ohne weiteres zu Functionsstörungen, wenigstens nicht zu merklichen. Gleichwohl ist jede Abweichung in der Bildung, Grösse, Gestalt, Lage, Verbindung, Farbe und dem Inhalt ihrer Theile dem Arzt von Bedeutung, insofern er darin unter Umständen die Spuren eines erst beginnenden oder eines bereits abgelaufenen örtlichen Leidens erkennt oder daraus den Schluss auf entferntere Störungen im Organismus zieht oder anamnestische Anhaltspunkte für die Vorgeschichte seines Patienten gewinnt. Es ist keine Kunst, eine Stomatitis zu diagnosticiren oder eine Zahncaries oder die Zungenlähmung nach einem Schlagfluss; das kann der Laie beinahe auch. Aber bei der Besichtigung der Mundhöhle die ersten Spuren eines Zungenkrebses, einer progressiven Bulbärparalyse zu erkennen, den Verdacht auf Diabetes, Nephritis, Epilepsie u. s. w. zu schöpfen; aus der Betrachtung der Zunge die

Differentialdiagnose eines Magenkatarrhs und eines Magengeschwürs vorzubereiten, im Rachen die beginnende Scarlatina von anderen Exanthemen zu unterscheiden, am Gaumen die anatomische Typhusdiagnose zu stellen, nach der Untersuchung des Mundes dem Kranken in das Gesicht zu sagen: Du bist ein Raucher und Säufer, du hast in deiner Kindheit an Rachitis und später an Syphilis gelitten, oder schweigend zu erkennen, dass er der Sohn eines Syphilitischen, der Nachkomme eines Säufers, der Spross einer degenerirten Familie ist, das unterscheidet den wissenden und erfahrenen Arzt vom Zahntechniker und Specialisten für Mundkrankheiten.

Zur Beurtheilung, ob ein Zustand oder Vorgang an den Organen pathologisch ist oder nicht, ist in der ganzen speciellen Pathologie eine gründliche Kenntniss der normalen Anatomie und Physiologie nothwendig.

Diese wird für das in Rede stehende Organsystem vorausgesetzt. Es sollte nicht vorkommen, dass der Arzt sich von der Meinung eines Patienten bethören lässt, die Papillae foliatae an der Zunge als böse Geschwülste aufzufassen; oder dass er die Papillae circumvallatae nicht kennt und, wo er sie zum ersten Male sieht, als beginnenden Zungenkrebs ausrottet; oder dass er der Amme glaubt, das Zungenbändchen sei nur dafür da, die Kinder am Sprechenlernen zu hindern und müsse also durchschnitten werden; oder dass er dem Charlatan folgt, der die verlängerte Uvula als Ursache der Schwindsucht erklärt und auch die gesunde wegschneidet. Er soll auch nicht erst von der Mutter eines Neugeborenen erfahren, dass die Doppellippe beim Säugling normal ist, dass der Säugling und jeder Mensch, der ausschliesslich Milchnahrung bekommt, stets eine weiss belegte Zunge hat. Er muss daran denken, dass nur wenige Menschen sehr schöne Zähne haben und ein auffallend schönes Gebiss gewöhnlich falsch ist.

So wichtig wie die Kenntniss der normalen Morphologie und örtlichen Physiologie der einzelnen Organe für die Beurtheilung krankhafter Zustände und Vorgänge, ist die Einsicht in die Beziehungen der Organe zu benachbarten Theilen und zu entfernten Provinzen des Organismus und in die Folgen, welche örtliche Störungen, abgesehen von der Beeinträchtigung der dem kranken Apparat eigenthümlichen Functionen, für andere Functionen und die allgemeine Leistungsfähigkeit des Organismus herbeiführen. Für gewöhnlich kommen beide zugleich, wenn auch in wechselndem Grade und Verhältniss, zur Geltung. Eine geschwürige Zerstörung der Unterlippe wird zunächst die Bildung der Lippenbuchstaben, also die Sprache schädigen, vielleicht auch durch das Abfliessen des Speichels nach aussen das Kaugeschäft erschweren; aber solche Folgen sind geringfügig im Vergleich zu der Schädigung der Magenabsonderung und zu den sich anschliessenden allgemeinen Ernährungsstörungen, welche sich an den Ausfall der Speichelwirkung auf die Ingesta knüpfen können und unter Umständen die Beseitigung der Lippendeformitäten zu einer Indicatio vitalis machen.

Oertlich unbedeutende Störungen können bei einzelnen Individuen grosse Folgen haben und bedürfen bei diesen einer Berücksichtigung, die ihnen im Allgemeinen nicht zukommt. Nichts wäre falscher, als alle Convulsionen während der Dentitionszeit auf die Zahnung, jeden Laryngospasmus bei Kindern auf Mandelhypertrophie, Asthma und Schluckkrämpfe bei Erwachsenen immer auf das Vorhandensein eines Speichelsteins zurückzuführen; aber der Arzt muss wissen, dass bei zahnenden Kindern Krämpfe auftreten können, welche mit dem Durchbruch oder der künstlichen Entbindung des Zahnes aufhören, dass Anfälle von Laryngismus stridulus, welche jeder anderen Behandlung trotzten, auch einmal durch Amputation einer vergrösserten Rachenmandel oder Gaumenmandel beseitigt wurden, dass nach der Entfernung eines Speichelsteines hartnäckige und bedrohliche Zufälle

von Krämpfen im Vagusgebiet ausblieben. Es genügt, wenn er daraus den Schluss zieht, dass es sich in solchen Fällen um Individuen handelt, deren schwächliche Veranlagung in bestimmten Nervenleitungen bei dem an sich geringfügigen Reizzustand in Erscheinung trat und dass bei derartigen Patienten die Behandlung mit der Entfernung des zufälligen Reizes nicht abgeschlossen ist, sondern eigentlich erst anfängt.

Während also verschiedene örtliche Erkrankungen im Bereich der oberen Verdauungswege nur infolge einer besonderen Veranlagung, einer sogenannten Idiosynkrasie sich mit entfernteren und mitunter bedenklichen Störungen compliciren können, sind jene Wege an einzelnen Stellen vermöge ihrer besonderen Einrichtung und Function bei allen Menschen disponirte Eingangspforten und Ausgangsstellen für eine Reihe von Krankheiten, besonders für zahlreiche Infectionskrankheiten, deren Erreger überdies sogar zum Theil normale und ausdauernde oder zufällige und vorübergehende Bewohner der Mundhöhle sind.

Während der Oesophagus durch das derbe Gefüge seiner Schleimhaut bei gewöhnlicher Nahrungsweise beinahe unverletzlich ist, ist die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens beim Kauen und Schlucken fast beständig grösseren und kleineren Läsionen ausgesetzt. Aber nicht nur unter der Voraussetzung örtlicher Verletzungen, sondern auch ohne solche nimmt die Mundschleimhaut zweifellos Krankheitskeime in die tieferen Saftlücken und Lymphbahnen auf, besonders wenn der mechanisch und chemisch schützende Mundschleim entfernt wurde oder versiegt ist. Jene Keime können noch in den Lymphwegen zerstört werden, oder sie entfalten, wenn sie vermöge ihrer Resistenz oder Zahl die Uebermacht haben, ihre örtlichen und entfernten schädlichen Wirkungen.

Als Infectionskrankheiten, deren Ausgang vom Lymphapparat des Mundes und Rachens wenigstens klinisch ausser Zweifel steht, sind vor allen zu erwähnen Diphtheritis und Scarlatina; ferner Morbilli und Rubeola und Variola in einzelnen Fällen, die seltenen Fälle des Tonsillotyphus und Pharyngotyphus, Pest in einzelnen Fällen; Leukämie und Pseudoleukämie, Lymphosarkom, Mycosis fungoides; ferner die grosse Gruppe der rheumatischen und rheumatoiden Erkrankungen; Syphilis und Tuberculose in einzelnen Fällen; Aktinomykose.

Dass viele Infectionskrankheiten unter dem Bilde einer Angina beginnen, weiss jeder Arzt; wie viele als Angina abortiv verlaufen, ahnen wir kaum; wie eine scheinbar harmlose Angina sich zu einer schweren Krankheit entwickelt, sieht man an den Fällen der acuten Leukämie und Pseudoleukämie in besonders auffallender Weise.

Die Erreger der bisher angeführten Krankheiten, für welche der Primäraffect oder der Invasionsort regelmässig oder mit einiger Häufigkeit in der Mundrachenhöhle sich befindet, gelangen vielleicht ausnahmslos nur zufällig und meistens sehr vorübergehend in die oberen Verdauungswege. In den letzteren halten sich aber regelmässig viele andere saprophytische Mikroben auf, welche für gewöhnlich nur unschädliche, vielleicht für die Verdauung oder andere Zwecke des Organismus sogar nothwendige Zersetzungen unterhalten, unter besonderen Umständen aber als locale Krankheitserreger wirksam werden.

Aus der Mundflüssigkeit hat man bereits über hundert Mikroorganismen isolirt. Von diesen werden als constante Gäste von Miller verschiedene Leptothrixformen, das Spirillum sputigenum, die Spirochaete dentium und einige Jodokokken, welche in ihrem Leibe mit Jod färbbare Körnchen enthalten, bezeichnet.

Die Leptothrix buccalis, deren Name, Einheit, ja Existenzberechtigung in der bacteriologischen Literatur schon lange bestritten und vertheidigt wird, ist ein regelmässiger Bewohner des Zahnbelags im schlecht gesäuberten Munde, nimmt

Theil an der Bildung des Zahnsteines und der Speichelsteine wie die Korallenthiere am Bau der Kalkfelsen und Korallenriffe im Meer, nistet in hohlen Zähnen, wuchert in Mandelpfröpfen und auf dem Boden von Mandelgeschwüren. Ihre Fäden enthalten kleine Körner, welche sich bei Jodzusatz wie Amylum blau färben. Eine Probe, mit dem Zahnstocher aus dem hohlen Zahn genommen, enthält den Pilz wohl ausnahmslos, der besonders gut sichtbar wird, wenn man die Masse in dünner Kochsalzlösung zerdrückt und mit Jod färbt. Leptothrix, meist ein unschädlicher Saprophyt, soll in besonderen Fällen den Process der Lungengangrän unterstützen, Tonsillarabscesse machen, Bronchopneumonie, putride Bronchitis und Lungenabscess erregen können. Vor der Verwechslung der Leptothrixrasen mit dem Aktinomyces warnt Bostroem.

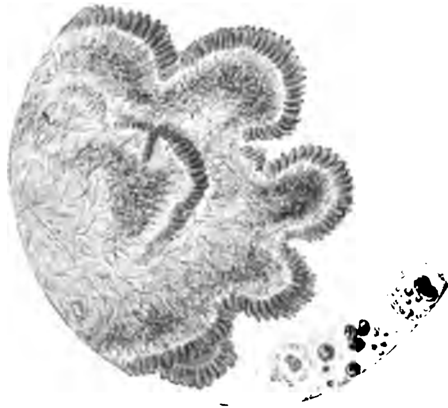
Wichtige Pilze in der Mundhöhle sind die Erreger der Milchsäuregährung, der Bacillus aërogenes Escherich's und seine Verwandten. Diese Säurebildner theilen sich mit eiweisszersetzenden Pilzen in das Zerstörungswerk der Zahncaries, indem die einen durch das Freimachen von Säure die Entkalkung des

Fig. 21.



Leptothrix buccalis (*a*) und Oïdium albicans (*b*).

Fig. 22.



Aktinomycesdruse (nach Präparaten von Bostroem).

Zahngewebes herbeiführen, die anderen die entkalkte Grundsubstanz durch Erregung von Fäulniss und peptonisirende Wirkung auflösen.

Von mehr zufälligen, aber immer noch häufig vorkommenden Pilzen im Munde und Rachen sind zu erwähnen der Bacillus der Gingivitis und Kaninchenseptikämie Gaffky's; der Soorpilz, dessen Wirkungen in der Mundhöhle und an entfernteren Stellen später zu besprechen sein werden; pyogene Staphylokokken und Streptokokken, die eine wichtige Rolle als Erreger secundärer Infectionen in der Pathologie acuter und chronischer Krankheiten spielen; ferner der Diplococcus lanceolatus, welchen man im Speichel von 15 Procent aller Gesunden gefunden hat und der zweifellos öfters vom Munde aus als Erreger der croupösen Pneumonie wirksam wird, wie er von der Nase aus Otitis media und Meningitis erzeugen kann; Friedländer's Pneumococcus, der bei 3 Procent aller Gesunden im Speichel gefunden worden ist und ebenfalls als Erreger von Lungenentzündung in einzelnen Fällen bedeutsam wird.

Ferner kommt in der Mundhöhle vor der Micrococcus tetragenus, welcher sich am Zerstörungswerk des Tuberkelbacillus bei der ulcerösen Phthise zu betheiligen pflegt; das Bacterium coli commune als gelegentlicher Erreger von Eite-

rungen, der Diphtheriebacillus lange Zeit nach überstandener Diphtherie und der Influenzabacillus mit dem ihm ähnlichen Bacillus salivae minutissimus Wilde's noch wochenlang nach abgelaufener Influenza. Dem Bacterium termo Vignal's in der Mundhöhle hat man die Qualität des Erregers der Weil'schen Krankheit zugeschrieben. Sarcinewucherungen in den oberen Verdauungswegen sah man selten bei Gesunden, häufiger bei Patienten mit chronischer Pneumonie, Bronchiektasie, Lungentuberculose, Typhus.

Aus der dargelegten Bedeutung der Mund-Rachenhöhlenschleimhaut als Eingangspforte für eine Reihe wichtiger und gefährlicher Krankheiten und aus der grossen Häufigkeit, mit welcher pathogene Keime in ihr sich ansiedeln, geht die Nothwendigkeit einer vernünftigen und sorgfältigen **Mundpflege** auch für diejenigen hervor, welche nicht bereits das gesunde Reinlichkeitsbedürfniss dazu auffordert. Sie soll in der frühesten Jugend begonnen und erlernt werden und wird am besten nach und vor der Nachtruhe und nach jeder Mahlzeit ausgeführt. Für gewöhnlich genügt bei gesundem Zahnwerk und gesunder Kost das einfache Gurgeln und Mundspülen mit klarem Wasser. Doch werden die meisten Menschen wegen schlechter und reparirter Zähne des Gebrauchs eines Zahnpulvers oder einer Zahnseife nicht entrathen können.

Bei krankhaften Zuständen in der Mundhöhle ist oft die häufige Anwendung antiseptischer Spülwässer im Laufe des Tages nothwendig. Eine wässrige Lösung von Kalium hypermanganicum, das man in Substanz verschreibt und von welchem man ein kleines Körnchen in einem Glas Wasser lösen lässt, so dass eine hellrothe Flüssigkeit entsteht, oder eine Sublimatlösung von 1 : 10 000 oder der Zusatz einiger Tropfen spirituöser Thymollösung (1 : 20) zum Mundwasser erfüllen den Zweck; doch auch ein paar Tropfen kölnisches Wasser oder Melissengeist. Bei lockerem, leicht blutendem Zahnfleisch zieht man die Tinctura Ratanhae, die Tinctura Catechu, oder ein Salbeiinfus vor.

Für Kranke, welche zu Bett liegen oder gar unbesinnlich sind, ist eine peinliche Mundpflege doppelt nöthig und kann unter manchen Umständen eine lebensrettende Maassnahme sein. Viel öfter als Aerzte, welchen bacteriologische Untersuchungen ferne liegen, ahnen mögen, sterben Kranke, die eine schwere Infection, Typhus, Variola, Pest, beinahe glücklich überwunden hatten, an secundären Infectionen, deren Erreger der Kranke an sich selbst, auf der Haut, in der Nase, im Munde, im Darm hatte. Die instinctive Erkenntniss dieser Thatsache bewog die alten Aerzte zu dem regelmässigen Gebrauch der Evacuantia, der Brech- und Abführmittel in jeder Fieberkrankheit. Wenn wir auch von der wahllosen Anwendung solcher Maassregeln abgekommen sind, dürfen wir ihren Sinn nicht vergessen und müssen ihm im einzelnen Falle folgen. Manche verhängnissvolle eitrige Parotitis, manche erschöpfende Stomatitis, manche tödtliche Pneumonie und Bronchitis, welche im Nachstadium einer fieberhaften Krankheit den Reconvalescenten weggerafft hat, hätte durch eine richtige Mundpflege verhütet werden können. Der Arzt soll also das Wärterpersonal immer wieder auf die Pflicht der Mundsäuberung am Kranken aufmerksam machen und zeitig die nothwendigen Topica zur Anwendung bringen. Dass in Krankheiten künstliche Gebisse wie andere Prothesen entfernt werden müssen, ist selbstverständlich. In Fällen, wo der dicke Mundbelag eine stärkere mechanische Reinigung wünschenswerth erscheinen lässt, wird der Zungenschaber und Rachenkratzer nicht entbehrt werden können, der für Gesunde überflüssig ist und in den Händen des Hypochonders ein gefährliches Instrument werden kann.

Bei Syphilitischen ist besonders daran zu denken, dass mangelhafte Mundpflege und Tabakgenuss die Recidive im Munde begünstigt, dass also die

Mundhygiene nicht nur bei der Behandlung, sondern auch in der Prophylaxe der Syphilis eine wichtige Stelle hat.

Andere besondere Bemerkungen über die Pflege und Kosmetik des Mundes finden in dem speciellen Theil ihren Platz.

Hier will ich nur noch eine besondere Sorgfalt der Mund- und Nasenpflege zu Zeiten gewisser epidemischer Krankheiten empfehlen. Ich denke da vornehmlich an die Zeiten von Scharlach- und Maserneuchen. So gewiss, wie man die Ansteckung mit Diphtheriebacillen in Diphtherieepidemien durch Gurgeln mit antiseptischen Wässern verhüten, so gewiss, wie man Erysipelrecidiven bei disponirten Individuen durch die sorgfältige Behandlung von Schrunden und Wunden in den vorderen Theilen der Nasenhöhlen und durch Spülungen mit Borsäurelösungeu vorbeugen, so gewiss, wie man die Zahl der gonorrhoischen Augenaffectionen bei Neugeborenen durch prophylaktische Höhlensteinirrigationen vermindern kann, so gewiss wird man die Geschwister eines masernkranken Kindes durch regelmässige Spülungen der Nase mit dünnen Salicylsäurelösungen (1 : 1000), die Umgebung eines Scharlachkranken durch regelmässiges Gurgeln mit Tanninlösungen (1 : 100) oder Sublimatlösungen (1 : 10 000) vor der Infection schützen — und zu schützen versuchen, bis etwa die Schutzimpfung, welche jenes Verfahren bei den Pocken überflüssig macht, auch für die verwandten Exantheme gefunden sein wird.

Specieller Theil.

1. Krankheiten der Lippen.

Während die eigentlichen localen Lippenkrankheiten an Zahl sehr beschränkt und rasch aufgezählt sind, bieten die Lippen und ihre Umgebung von verborgenen und entfernten Zuständen und Vorgängen im Organismus dem aufmerksamen Arzte zahllose und nicht immer leicht zu ergründende Zeichen. Diese äussern sich als Störungen der Innervation, der Formbildung, der Continuität u. s. w.

1. Störungen der Innervation.

Die dauernd ungleichmässige Innervation beider Gesichtshälften im Facialisgebiet bedingt bei vielen äusserlich Gesunden jene Asymmetrie in der Ausprägung der Mundnasenfalten und in der Stellung der Mundwinkel, welche sich wie ein leichtester Grad der Facialislähmung darstellen; sie hat nicht die directe Bedeutung eines Krankheitssymptoms, gibt aber als ein Stigma degenerationis einen Fingerzeig für krankhafte Abstammung und Disposition, wenn andere somatische und psychische Zeichen der Entartung hinzukommen: Asymmetrie und sonstige Anomalien in der Bildung des Schädels und Gesichtes, Bildungsstörungen am Augenhintergrunde oder in der Form des Augapfels und im Bau der brechenden Medien, Formabweichungen in der Gestalt der Ohrmuschel, Spaltbildungen und Asymmetrien der Lippen, der Zunge, der Nase; Trichterbrust, Hypospadie und andere Genitaldefecte, Schwanzrudimente, Fehlen normaler Muskeln, überzählige Finger oder Brustwarzen und viele andere Form-

störungen; Merycismus, Incontinentia urinae, Stottern, Zittern, erhöhte Reflexerregbarkeit, Defecte oder Hypertrophien im Geistesleben und Gemüthsleben und weitere angeborene und familiäre Functionsstörungen. — In zahlreichen Fällen endogener Nervenerkrankungen, bei Hysterie, Epilepsie, Migräne, Diabetes, Fettsucht u. s. w., findet man jene Asymmetrie der Facialisinnervation als einziges, aber oft stark ausgeprägtes Stigma erblicher Belastung, und auch bei vielen Menschen, welche an der recidivirenden Facialislähmung leiden, die man auf Erkältung und andere thermische Schädlichkeiten zurückzuführen pflegt, besteht in den lähmungsfreien Zwischenzeiten eine verminderte Innervation des krankgewesenen Facialis als Zeichen disponirender Nervenschwäche; dass sie nicht etwa einen Rest der Lähmung darstellt, geht mir daraus hervor, dass ich die Asymmetrie der Facialisinnervation als familiäre Eigenthümlichkeit bei drei Geschwistern eines Patienten sehe, der mehrere Recidive „refrigeratorischer“ Facialislähmung überstanden hat.

In anderen Fällen ist die ungleichmässige Innervation der Mundgegend das Frühzeichen einer progressiven Taboparalyse, einer beginnenden Bulbärparalyse, das Symptom einer zur amyotrophischen Lateralsklerose hinzutretenden Bulbärlähmung oder ist der Rest einer cerebralen Hemiplegie, während die doppelseitige Mundfacialisparalyse wohl stets das Symptom einer acuten oder chronischen Bulbärparalyse oder der beginnenden infantilen Muskelatrophie ist.

Einseitiger Facialiskrampf mit der seitlichen Verziehung eines Mundwinkels findet sich bei Hysterischen öfter und dann meist zugleich mit einer krampfhaften hakenförmigen Verkrümmung der Zunge nach derselben Seite hin. Während der einseitige Lippenzungenkrampf einziges Symptom der Hysterie oder mit Hemianästhesie und anderen Symptomen verbunden sein kann, tritt er in Fällen von Taboparalyse hier und da als Theilerscheinung eines complicirten Krankheitsbildes auf.

Klonische Bewegungen am Munde, besonders Zuckungen des einen oder anderen Mundwinkels sieht man bei allen Graden und Formen der Chorea, bisweilen auch unter den ersten Symptomen der progressiven Paralyse. — Das zitternde Beben und Fliegen der Lippen kann bei jeder nervösen Erregung auftreten, am stärksten in maniakalischen Zuständen. — Während kurze blitzartige Zuckungen am Mundwinkel als ein Theil der Tic-Krankheit auftreten und sich besonders mit dem Tic im Accessoriusgebiet als Torticollis clonica zu verbinden pflegen, können langsame, träge, unwillkürliche Verzerrungen eines Mundwinkels mit oder ohne die gleichen Bewegungen von Halsmuskeln (Torticollis) und Extremitätenmuskeln (Mogigraphie), besonders auf der rechten Körperseite, als Ausdruck einer partiellen Gehirnüberreizung sich einstellen. Dieser gewissermaassen selbständigen Athetose stehen zur Seite die symptomatischen Athetosen der Lippe, der Zunge u. s. w. bei cerebralen Herderkrankungen. Und dem Tic convulsif facial, dem mimischen Gesichtskrampf, wären die reflectorischen Zuckungen im Facialisgebiet bei Trigeminusneuralgie beizufügen.

Doppelseitige tonisch-klonische Mundbewegungen zeigen sich im sardonischen Lächeln des Sterbenden wie im Lächeln schlafender Säuglinge, die an Verdauungsbeschwerden leiden; ferner

im rüsselartigen Zuspitzen des Mundes bei Manischen und Dementen und in Fieberdelirien; Zuspitzen der Lippen oder krampfhaftes Zusammenpressen derselben im Verein mit starrem Kieferverschluss (Trismus) zeigt den Beginn des Tetanus an, findet sich auch als Symptom der auf tiefen Magendarmstörungen beruhenden Tetanie, bei der Tetania strumipriva, der epidemischen Tetanie u. s. w., seltener bei der Paralysis agitans.

Während die meisten der angeführten Anomalien in der Innervation des Mundes ohne bedeutende secundäre Funktionsstörungen bestehen oder wenigstens in den Erscheinungen des Grundleidens nur eine untergeordnete Bedeutung haben, ist die atrophische Lippenlähmung im Verlauf der Bulbärparalyse und der infantilen Muskelatrophie gewöhnlich ein Symptom, welches von vorneherein ausserordentliche Störungen und verhängnissvolle Folgen mit sich bringt. Zu der Entstellung durch die Verbreiterung des Mundes und das schnauzenartige Abstehen der Lippen, zu dem todten Gesichtsausdruck infolge des Ausfalles der mimischen Mundbewegungen und zu der Behinderung im Aussprechen von Lippenbuchstaben, im Pfeifen, Blasen u. s. w. gesellt sich die Unfähigkeit, zu schlürfen, zu saugen, das Abfliessen des Speichels, der Getränke und Speisen aus dem Munde, und diese Störungen können schon früh die Ernährung untergraben, ehe die directe Lähmung lebenswichtiger Organe begonnen hat.

Wie die Prognose ist auch die **Therapie** aller angeführten Anomalien in den Bewegungen der Lippen und in den Stellungen des Mundes vom Grundleiden abhängig und, von der symptomatischen Hülfe abgesehen, in den allerseltensten Fällen eine locale.

Im Gegensatz zu den Bewegungsstörungen der Lippen entstehen ihre

2. Formanomalien

meist aus localen Ursachen und sind der localen Therapie zugänglich. Sie erfordern geradezu die locale Therapie, wenn sie mangelhaften oder fehlenden Mundverschluss verursachen, wegen der allgemeinen Störungen, welche dem Offenstehen des Mundes folgen.

Als wichtigste Formanomalien der Lippen und des Mundes sind die **Spaltbildungen** zu erwähnen, welche sich als Entwickelungsfehler in Form der einfachen Lippenspalte (Cheiloschisis) oder Hasenscharte (Labium leporinum), als Lippenwangenspalte (Meloschisis, Prosoposchisis) und Lippenkieferspalte (Cheilognathoschisis) allein oder mit dem Wolfsrachen (Uranoschisma) zugleich, einseitig oder doppelseitig, spurweise oder als weit und tief ausgedehnte Defecte beim Neugeborenen zeigen. Zu ihnen gehört noch die transversale Gesichtsspalte, das Grossmaul (Makrostoma), die mediane Spalte der Unterlippe und der Unterlippenrüssel mit Fistelbildungen symmetrisch neben der Mittellinie. Abnorme Kürze oder Fehlen des Unterkiefers (Brachygnathie und Agnathie), Fehlen oder Spaltung des ganzen Gesichtes (Aprosopie und Schistoprosopie) sind die äussersten Grade jener Fehlbildungen, während auf einem Uebermaass embryonaler Verwachsung die angeborene Kleinheit des Mundes (Mikrostomie), der Mundverschluss (Atresia oris) und der Doppelmund (Distomie) beruhen.

Erworbene Defecte der Lippen, einschliesslich des Ektropiums der Lippen mit Auswärtskehrung des Lippenrothes und Entblössung der Zähne durch Hautnarben, und Verschliessungen oder Verengerungen der Mundspalte (Anchylochilie, Stenochilie bis zur Obliteratio oris) sind in ihren Folgen ceteris paribus gleichbedeutend mit den originären, mögen sie nun durch Verbrennung, Verätzung, Lues, Lupus, Lepra, Noma, aus Mercurialgeschwüren oder sonstwie entstanden sein.

Die **Folgen** sind zunächst Störungen der Nahrungsaufnahme, indem der abnorm enge Mund die Einfuhr erschwert, der Lippendefect die aufgenommenen Speisen beim Kauen herauslässt und gewisse Aufnahmebewegungen (Saugen, Schlürfen) unmöglich macht. Bei den Defecten kommt hinzu Abfliessen des Speichels nach aussen, als dessen Folge quälende Mundtrockenheit oder Speichelvermehrung mit Erschwerung des Kaugeschäftes und des Schluckens im ersten Falle, mit Verminderung der chemischen Mundverdauung und Magenverdauung in beiden Fällen sich einstellt. Weitere Folgen sind Störungen des Sprechens, welche indessen bei einfachen Lippenverstümmelungen ohne Betheiligung der Zunge, des Gaumens u. s. w. nicht hochgradig zu sein pflegen, indem selbst die Lippenbuchstaben noch bei weit ausgedehnten Zerstörungen der Lippen durch etwa vorhandene Stummeln leidlich gebildet werden. Am ehesten leidet die Aussprache des F bei Unterlippendefecten. Behinderungen des Blasens und des Pfeifens durch Lippendifformitäten sind im Allgemeinen von untergeordneter Bedeutung; doch können sie der Ausübung einzelner Berufs- und Erwerbszweige (Behandlung der Blasinstrumente, Glasbläserei u. s. w.) hinderlich werden. Am wichtigsten bleiben immer die Störungen der Nahrungsaufnahme und der Ernährung überhaupt, die in einzelnen Fällen, besonders wenn Speichelverlust nach aussen bei Defecten und die Folgen schlechter Mundreinigung bei Verwachsungen hinzukommen, so hochgradig werden können, dass sie zu fortschreitender Kachexie führen. Man hat in nicht seltenen Fällen rapide Abmagerung und Entkräftung zum Stillstande gebracht durch die Operation eines Lippendefectes, und die Existenz manches Säuglings war abhängig von der zeitigen Operation einer Hasenscharte.

Mag es sich nun um Missstaltungen der Lippen und des Mundes handeln, welche als embryonale Hemmungsbildungen bei der Geburt vorhanden sind, oder in späteren Lebenszeiten durch Traumen, Verbrennungen, Verätzungen, Narbenzerrungen bedingt oder von verheilenden Infectionsgeschwüren und Geschwülsten hinterlassen werden, fast immer bringt die chirurgische **Therapie** in den verschiedenen Formen der Cheiloplastik und Stomatoplastik Hülfe, nicht nur in Bezug auf die Formverbesserung, sondern auch auf die Wiederherstellung der gestörten Functionen. Die letzteren werden sogar meist am besten corrigirt, während der kosmetische Effect, wenigstens bei tiefgreifenden Entwickelungsfehlern und Zerstörungen oft sehr gering und selten von Dauer ist.

Gleich nach der Operation sieht z. B. eine durch Plastik erzeugte Lippenbildung ganz leidlich aus. Man beeilt sich daher gewöhnlich, wie Hyrtl bemerkt, die Leute so früh wie möglich als geheilt zu entlassen. Wie sich diese Heilung später ausnimmt, erfährt man entweder nicht oder verschweigt es aus Klugheit. Manche anfangs schlecht aussehende Plastik kann im Lauf der Zeit umgekehrt vom

Organismus verbessert werden. Auf Grund derartiger Erfahrungen empfiehlt König geradezu beim Lippenkrebs die einfache Keilexcision der Unterlippe und Zusammennähen der Wundränder ohne weitere plastische Operation; der danach zurückbleibende Rüsselmund gleicht sich im Laufe des nächsten halben Jahres von selbst so vollständig aus, dass kaum Spuren eines Unterlippendefectes bleiben.

Theilweise **Vergrösserungen der Lippen** werden durch verschiedene Geschwülste, Parasiten (Echinococcus) oder Entzündungsproducte verursacht. Bei Kindern sind besonders häufig Angiome, welche auch wohl als rothe oder blaue „Blutschwämmchen" der Lippe aufsitzen können und je nach ihrer Grösse durch rauchende Salpetersäure, Galvanokaustik oder das Messer entfernt werden.

Selten heftet sich die Zecke (Ixodes ricinus) als Schmarotzer der Lippe des Menschen an, wenn sie auf einen Schläfer im Gebüsch gelangt; voll Blut gesogen kann dieses Thier, welches bekanntlich die Hunde häufiger befällt, wie ein bohnengrosses blaues Angiom der Lippe anhängen. Es wird durch Aufträufeln einer scharfen Flüssigkeit (Essig, Tabakssaft, Terpentin) zum Abfallen gebracht; durch Abreissen darf es nicht entfernt werden, da bei diesem Versuch der Kopf leicht zurückbleibt und Entzündungen erregt.

Allgemeine Vergrösserungen der Lippen (Makrocheilie) oder Hypertrophien einzelner Gewebe sind entweder monströse Entwickelungsbildungen oder pathologische Neubildungen. Die sogenannte Rüssellippe oder Makrocheilie im engeren Sinne stellt sich als cavernöses Lymphangiom dar und betrifft meistens die Oberlippe; sie verbindet sich häufig mit der gleichbedeutenden Macroglossie und entwickelt sich beim Kinde langsam mit fortschreitendem Lebensalter. Ihre Anlage kann man meist schon bei der Geburt wahrnehmen. Zeitige partielle Excision soll Heilung bewirken.

Eine andere Form der Makrocheilie ist die sogenannte Doppellippe (Labium duplex), welche auch meistens die Oberlippe betrifft. Hinter der normalen Lippe kommt eine zweite zum Vorschein, besonders wenn beim Lachen die Lippen über die Zähne gespannt werden. Es handelt sich bei der Doppellippe um eine Hypertrophie der Schleimdrüsen und des subumcösen Bindegewebes, die gewöhnlich im zweiten Lebensjahr zuerst deutlich, in einzelnen Fällen von Schrundenbildung an den Lippen eingeleitet wird.

Therapie. Ausser Beseitigung der Schrunden durch Aetzung mit Höllenstein oder Aufstreichen einer 20procentigen Perubalsamsalbe wird die Stichelung der falschen Lippe mit dem Messer oder Galvanokauter empfohlen. Andere rathen zur Compression der Lippe mit einem Gummiband, welches im Nacken geknüpft oder wie eine Schnurrbartbinde befestigt wird. In hartnäckigen Fällen erreicht man die Heilung durch Excision der hypertrophirten Parthie. Jodsalben, Quecksilbersalben u. dergl. sind völlig unnütz; darin stimmen alle Autoren überein.

Nicht zu verwechseln mit der krankhaften ist die physiologische Doppellippe des neugeborenen Kindes und Säuglings, welche dadurch entsteht, dass die Lippenschleimhaut an der Bildung des rothen Lippensaumes in Form einer wulstigen Zone Theil nimmt, welche aus gefässreichen Papillen besteht und so lange dauert wie der functionelle Reiz des Saugens auf die Papillen.

Die Oberlippenverdickung als Zeichen der Scrophulose ist meist von analogen Schwellungen der Nase und ihrer Umgebung, von Drüsenschwellungen am Halse, Mandelvergrösserungen und anderen

Zeichen entzündlicher Hypertrophien im Bereich der Lymphapparate der obersten Luft- und Verdauungswege begleitet. Sie beruht wie die übrigen Veränderungen auf Dilatation und Hyperplasie der Lymphwege und der zu ihnen gehörigen Schleimdrüsen. Es bedarf nur geringer Reize, um die einfache Schwellung zur entzündlichen Reaction und Production anzuregen, so dass Rhagaden und Ekzeme der Lippen fast stets die scrophulöse Schwellung begleiten, während in der Umgebung die Auftreibung der Nasenflügel, der Katarrh der Nasenschleimhaut, Blepharitis, Conjunctivitis phlyctaenulosa, Keratitis pannosa, Otorrhoe und Ekzeme der Gesichtshaut mit neuer Schwellung der hinzugehörigen Lymphdrüsen ausbrechen.

Therapie. Während die secundären Symptome den gebräuchlichen örtlichen Mitteln weichen, bessert sich die scrophulöse Schwellung der Oberlippe durch örtliche Behandlung kaum; dagegen sah man jahrelange scrophulöse Lippenverdickungen in kürzester Zeit heilen, wenn an anderen Organen oder Körperstellen Entzündungen oder Verschwärungen auftraten.

Kuren mit Leberthran, Jodeisensirup, Soolbäder in Kreuznach, Reichenhall, Nauheim u. s. w., Salzbäder im Hause, Salzeinreibungen an den gesunden Körperstellen werden mit Vortheil gegen die scrophulöse Grundlage angewendet. Was die Bereitung und den Gebrauch der Salzbäder angeht, so nimmt man bei 5—12jährigen Kindern für gewöhnlich $^1/_2$ Pfd. Kochsalz, Viehsalz oder Seesalz auf einen Eimer, den letzteren zu 10 l Wasser gerechnet, bringt das Bad auf eine Temperatur von 25—27° R. und lässt im Anfang alle 2 Tage, später täglich baden, die Dauer des Bades von $^1/_4$ bis auf $^1/_2$ Stunde steigern und im Ganzen 20—24 Bäder zu Anfang des Sommers oder mehrmals im Jahre verbrauchen. — Zu Mutterlaugenbädern nimmt man 1 kg der Kreuznacher, Rehmer u. s. w. Mutterlauge auf 10 Eimer des ebengenannten Salzbades von halber Concentration.

Die örtliche Berieselung der Nasenschleimhaut sowie das Bespülen der Mund- und Rachenschleimhaut mit 2procentigen Kochsalzlösungen, denen man etwas Jodkalium hinzufügt (4—8 Tropfen einer 10procentigen Jodkaliumlösung auf 100—200 ccm der Kochsalzlösung), habe ich in manchen Fällen wirksam bei der Behandlung scrophulöser Schwellungen an den Lippen und anderen Theilen des Gesichtes gesehen, während die Jodsalben, Mercursalben u. s. w. auf der Haut unwirksam blieben.

3. Wunden der Lippen

haben eine besondere Bedeutung für gewöhnlich nur dann, wenn sie durch ihren Sitz an der Unterlippe oder durch ihre Communication mit der Mundhöhle, wie bei den häufigen Bissverletzungen, in welchen von den Schneidezähnen beim Fallen die ganze Lippe durchgeschlagen wird, dem Einfluss der Mundflüssigkeit ausgesetzt sind. Es stellt sich unter dieser Bedingung besonders häufig eine Eiterung der Wunde und bedeutende Verzögerung ihrer Heilung ein. Chronische Perforationswunden der Lippen, welche durch einen ausser der Reihe stehenden, durchwachsenden Zahn verursacht sind, heilen nach Entfernung des Zahnes meist sehr schnell.

Rhagaden der Lippen können sehr verschiedene Bedeutung haben. Ausser den schon erwähnten scrophulösen Lippen, welche meist den Stellen der stärksten Schwellung entsprechen und augenscheinlich durch Platzen oder Zerreissen der zarten geschwollenen Haut des Lippenroths entstehen, findet man bei vielen Individuen, besonders jugendlichen, zumal in der Winterszeit die Neigung zur Entstehung von Lippenschrunden ohne scrophulöse Diathese. Die „gesprungenen Lippen" haben dann dieselbe Bedeutung wie die gesprungenen und gerissenen Hände; die oft sehr schmerzhaften Rhagaden sitzen meist in der Mitte der Ober- und Unterlippe sowie in den Mundwinkeln.

Behandlung. Zinksalbe, Lippenpomade (Ceratum cetacei rubrum oder Ceratum cetacei rubrum salicylatum) mit oder ohne Zusatz von Cocain (1 : 20) erleichtern die zum Essen und Sprechen erforderlichen Bewegungen der Lippen und fördern die Heilung; Ichthyolgebrauch innerlich (mehrmals täglich 3—10 Tropfen in Gelatinecapseln nach den Mahlzeiten) soll der Wiederkehr vorbeugen.

Bienenstiche, Erysipel und pseudoerysipelatöse Entzündungen, die von Rhagaden ausgehen, verursachen oft eine ganz beträchtliche und nicht immer ungefährliche Anschwellung der Lippen und der Nachbarorgane, die durch Carbolwassercompressen oder Bleiwasserumschläge und durch zeitige Einreibung von Unguentum cinereum in der Umgebung der Schwellung und über den hinzugehörigen Lymphdrüsen oft in Schranken gehalten werden kann, nicht so selten aber, wenn sie auf die Mundschleimhaut übergreift, Scarificationen nöthig macht.

Radiäre Schrunden im ganzen Umkreis der Lippe erwecken, wie angeborene Narben an den Lippencommissuren, den Verdacht auf hereditäre Syphilis und fordern zur Untersuchung des ganzen Körpers auf weitere Zeichen dieser Erbschaft auf. Finden sich schmutzige erdfahle Blässe der Haut, Kleinheit des Körpers, langsame Entwickelung der Geschlechtsformen, sehr späte Pubertät oder gewisse Difformitäten des Schädels, ein höckeriges, verbreitertes, asymmetrisches Cranium mit oder ohne Idiotismus, oder die auffallenden Verbildungen der Nase zur Sattelnase oder Operngläsnase; finden sich säbelförmige Schienbeine oder andere rachitisähnliche Knochenveränderungen an den Rippen, am Sternum; finden sich ausser den Narben an den Lippencommissuren solche am Gesäss oder den Lenden, zeigt sich gar die Hutchinson'sche Trias: die plötzliche, scheinbar grundlose, in kurzer Zeit totale unheilbare Taubheit ohne äussere Veränderungen am Gehörorgan, die parenchymatöse oder interstitielle Keratitis, die Missstaltung der oberen Schneidezähne zu hohlmeisselartigen Gebilden oder die halbmondförmige Einkerbung derselben oder Mikrodontie und Erosionen am ersten grossen Mahlzahn, an Schneidezähnen und Eckzähnen, überhaupt verspätete und verkümmerte zweite Dentition; oder constatirt man die eigenthümliche holzartige Verhärtung der Hoden, welche als Albuginitis seu Sarcocele syphilitica bekannt ist, so wird je nach der minderen oder grösseren Häufung und Ausprägung dieser Zeichen die Diagnose der Syphilis hereditaria tarda auch ohne anamnestische Daten mehr oder weniger rasch gesichert sein und zur Einleitung der specifischen **Therapie** auffordern.

Diese hat sich weniger um die Lippenschrunden örtlich zu bekümmern, aber wird durch eine Calomelkur (0,01 Calomel 1—2mal täglich) oder Schmierkur (0,5—2,0! Ung. ciner.) oder durch Sublimatbäder (Hydrargyri bichlor. corros. 1,0. D.S. zum Vollbade in Holz- oder Porzellanwannen; — Augen hüten!) bei guter Ernährung die ganze Constitution zu heilen sich bestreben.

Alle die genannten Lippenrhagaden haben, besonders wenn sie an den Mundwinkeln oder am Frenulum labiorum sitzen und also dauernden Zerrungen ausgesetzt sind, die Neigung zu schmerzhaften entzündlichen Infiltrationen, können zu Infectionsstellen für die sogenannten pseudoerysipelatösen Schwellungen der Lippen und des Gesichtes, seltener für echte Erysipele werden und verdienen deshalb in manchen Fällen eine energischere Behandlung durch Aetzung mit Argentum nitricum oder Chromsäure, wenn die Application des Unguentum plumbi oder des Unguentum praecipitati albi nicht ausreicht.

4. Entzündungen der Lippen.

Wie die Lippenschrunden steht das isolirte **Ekzem der Lippen** in vielen Fällen in ausgeprägter Beziehung zur scrophulösen Diathese, während es in anderen ganz unabhängig von einer solchen ist. Es tritt besonders bei Kindern, doch nicht so selten auch bei Erwachsenen auf, zeigt sich bei manchen alljährlich im Frühjahr und Herbst, bei anderen in Abhängigkeit von der Aufnahme gewisser Speisen und von dyspeptischen Zuständen, stellt sich entweder als trockene Abschilferung oder als stärkere Schwellung und entzündliche Excoriation des Lippenrothes und der Lippenhaut dar, ist infolge einer brennenden Trockenheit und kleiner schmerzhafter Einrisse nicht selten ein wirklich qualvoller Zustand, der durch das beständige Lecken der Patienten an den Lippen zwar augenblicklich gelindert, aber damit erst recht lange, oft wochenlang, unterhalten wird.

Behandlung. Lippenpomade, Borsalbe, Unguentum rosatum lindern die Beschwerden. Zimmerarrest beim Winterekzem, säuretilgende Mittel (Magnesia usta, Pulvis magnesiae cum rheo, Natrium bicarbonicum, Calcaria carbonica) bei gastrischen Ursachen des Ekzems sind nicht immer zu entbehren; der vielgebrauchte Arsenik aber meistens.

Ist das Lippenekzem Theilerscheinung eines universellen Ekzems, so muss ihm eine ganz besondere Sorgfalt zugewendet werden, wofern die Beobachtung ergibt, dass die Lippengegend oder die Nasenöffnungen der Ausgangsort des Leidens sind oder wenn die Intensität des Processes überhaupt an jenen Stellen am grössten ist.

Die **Trockenheit der Lippen** bei Fieberkranken und Unbesinnlichen wird oft ein beschwerliches und nicht immer ungefährliches Leiden, wenn es in ekzematöse Entzündung, Excoriationen oder Rhagaden der Lippen ausgeht.

Behandlung. Das häufige Bepinseln der Lippen mit Glycerin, flüssiger Vaseline, das Betreichen mit Lanolin oder Oleum amygdalarum lindert nicht nur die subjectiven Beschwerden, sondern beugt auch den gröberen Complicationen vor. Hat sich ein Ekzem oder Rhagadenbildung eingestellt, so sind die vorhin bei diesen Zuständen

empfohlenen Mittel oder, bei gleichzeitiger Erkrankung der Mundhöhle, das Glycerinum boricum von wohlthätiger Wirkung.

Ein serpiginöses **mykotisches Geschwür** der Unterlippe hat man an manchen Orten Italiens zur Zeit der Gräserernte bei den Schnittern beobachtet. Diese Catocheilite dei mietitori pflegt im September von selbst zu heilen, quält aber den Sommer hindurch die Leidenden oft furchtbar durch die Schmerzen in der geschwollenen Lippe und kann die Nahrungsaufnahme und den Schlaf völlig behindern, wenn sie mangels richtiger Hülfe einen höheren Grad erreicht hat. Die frühzeitige Anwendung von Borsalbe oder anderen Decksalben führt meistens rasche Heilung herbei.

Am Lippensaum, oft zugleich an den Nasenflügeln, an Kinn, Wangen, Augenlidern und Ohrmuscheln, tritt ein häufiger typischer Bläschenausschlag auf, welcher je nach der Beschränkung auf den Mund oder nach seiner Ausdehnung auf weitere Theile als **Herpes labialis,** Herpes buccalis, nasolabialis, facialis bezeichnet werden kann. Es handelt sich um eine rasch entstehende Eruption kleiner Bläschen, welche in Gruppen auf einmal oder nach einander innerhalb 2 Tagen aufschiessen, auf die Stellen ihres Ausbruches beschränkt bleiben (Herpes a non herpendo), lebhaften Schmerz, besonders bei Berührung, und unangenehme Spannung der befallenen Hauttheile erzeugen, am 2. oder 3. Tage eintrocknen oder häufiger aufplatzen und von Krusten ersetzt werden, mitunter vereitern. Nicht selten befällt der Herpes auch die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, der Nase, der Conjunctiva in Gestalt kleiner Excoriationen mit gelbem Grunde und rothem geschwollenem Rande. Die Beschwerden steigern sich dementsprechend; im Munde tritt eine grosse Empfindlichkeit gegen schärfere Speisen und Getränke ein; das Sprechen wird beschwerlich, das Kauen unmöglich. Gewöhnlich fühlen sich indessen die Kranken am 3. Tage mit dem Rückgehen der Efflorescenzen von der Plage erlöst.

Der Herpes ist entweder ein selbständiges Leiden, welches einzelne empfindliche Individuen, besonders jugendliche und blonde Personen, heimsucht, wiederholt heimsucht bei jeder Berührung ihrer Lippen mit Salz, gesalzenen Speisen, Caviar, Häring, mit Pfeffer oder anderen Gewürzen, bei Genuss von Käse, einzelne Menschen sogar nach einem Kuss oder gemeinschaftlichem Trinken aus einem Glase, oder er tritt symptomatisch zu Verdauungsstörungen, besonders acuten Magenkatarrhen, und zu fieberhaften Infectionskrankheiten hinzu. Insofern er einzelne von den letzteren regelmässig begleitet, anderen von ihnen sich nie oder nur ausnahmsweise und mehr zufällig beigesellt, gibt er mitunter in der Diagnose den Ausschlag. Acute Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis, Influenza, Intermittens werden vom Herpes nasolabialis mit einer grossen Regelmässigkeit, der Typhus abdominalis und exanthematicus von ihm wohl nie begleitet. Fehlt der Herpes der Lippen beim Pneumoniekranken, so wird er nicht so selten am Anus localisirt gefunden. Die Febris recurrens verläuft gewöhnlich ohne Herpes, doch gibt es Epidemien, in welchen diese Complication bei ihm häufig ist.

Als epidemische Febris herpetica hat man ein siebentägiges oder kürzer verlaufendes Fieber mit mehr oder weniger heftigen Magendarmerscheinungen und Lippenherpes von der Febris gastrica ohne Lippenherpes getrennt; es ist das ebenso unrichtig wie das Zurechnen der Febris gastrica zu den leicht verlaufenden Typhusinfectionen; die Febris gastrica bewahrt sich ihre klinische Sonderstellung neben dem Typhus gerade durch die Herpeseruption. Aetiologisch gehört sie zu den Infectionen mit Diplococcus lanceolatus.

Endlich wäre zu erwähnen, dass viele Frauen bei jeder Menstruation vom Herpes nasolabialis befallen werden.

Die **Diagnose** des Herpes ist leicht, wenn man die auf Ort und Stelle beschränkte Bläschenform des Exanthems und seinen raschen typischen Ablauf in 24—48 Stunden berücksichtigt; eine Verwechslung des Schleimhautherpes mit *Aphthen, Stomatitis ulcerosa* u. s. w. geschieht nur unter Vernachlässigung jener Eigenschaften.

Therapeutische Maassnahmen sind meistens überflüssig. Die lästige Spannung der Haut, das schmerzhafte Schrumpfen der Borken wird durch Unguentum rosatum, Unguentum glycerini, Oleum camphoratum und ähnliche Mittel gelindert, wenn nicht bereits der Hausgebrauch frischen Rahm, ungesalzene Butter, Olivenöl angewendet hat.

Acne der Lippenschleimdrüsen wird als seltene Begleiterin einer Acne menti und faciei in Form gelber, doldenförmig gruppirter Knötchen unter der Schleimhaut beobachtet und mit 10procentiger Schwefelsalbe beseitigt.

Eine fortschreitende Exulceration der Lippenschleimdrüsen, welche mit einer indolenten Schwellung und Infiltration des periglandulären Gewebes ohne Lymphdrüsenbetheiligung beginnt, eine Lippendrüse nach der anderen ergreift und in äusserst langsamem Verlauf unter Vereiterung, Ueberkrustung und endlicher Vernarbung die sämmtlichen Schleimdrüsen aufzehrt, hat man nach ihrem Beschreiber **Bälz'sche Krankheit** benannt. Sie wird einer besonderen Infection zugeschrieben. Jodtinctur, örtlich aufgepinselt, soll dem Process Einhalt thun.

Die Lippen sind nicht gar selten der erste Infectionsort des **Milzbrandes** oder **Anthrax**. Der heftige stechende Schmerz, unter welchem die papulöse Schwellung der Infectionsstelle beginnt, die weitere Entwickelung einer serösen oder hämorrhagischen Blase über der infiltrirten Parthie lassen häufig im Anfang des Leidens nur einen giftigen Insectenstich vermuthen, bis der Uebergang der Papel zum blauschwarzen Knoten und der gangranöse Zerfall des letzteren den Verdacht einer Pustula maligna, eines Milzbrandcarbunkels erwecken, der dann meist schnell durch die ödematöse Schwellung und erysipelatöse Entzündung der Umgebung, sowie durch das Auftreten lymphangitischer Stränge und schmerzhafter Lymphdrüsenschwellungen bestätigt und durch den Nachweis der Milzbrandstäbchen in der Blase oder im nekrotischen Gewebe durch das Mikroskop oder durch eine Impfung auf Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. gesichert wird. Bei Menschen, welche mit milzbrandkranken Thieren, mit deren Leichen und Abfällen umgehen, welche mit der Bereitung von Thierfellen, Thierhaaren u. s. w. sich beschäftigen, sollte der kleinste verdächtige schmerzhafte Knoten, Furunkel oder Carbunkel an den der Infection zugänglichen Körperstellen mit Misstrauen betrachtet werden und zur bacteriologischen Untersuchung auffordern, da es in vielen Fällen von einer frühen und gründlichen Excision oder Kauterisation abhängt, ob der Milzbrandcarbunkel localisirt bleibt oder ob am Ende des 2. oder 3. Tages sich die tödtliche Allgemeininfection entwickelt.

Wie der Milzbrandcarbunkel kommen auch einfache **Carbunkel** und **Furunkel** durch Staphylokokken- und Streptokokkeninfection an den Lippen, besonders im Bereich des Schnurrbartes vor.

Behandlung. Ihre Reifung ist durch Kataplasmen, aus Weissbrod und Milch oder Leinsamen und Wasser gekocht, oder durch das Auflegen von Schmalz, frischem Speck u. dergl. zu fördern, wenn es nicht gelungen ist, sie gleich im Beginn durch Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe abortiv zu machen. Erst nach völliger Reifung ist das Messer anzuwenden. Die Nachbehandlung mit antiseptischen Waschungen (Carbolwasser, 1procentige Sublimatlösung, Lysol u. s. w.) ist nicht sowohl nöthig zur Heilung der kleinen Furunkelwunde als zur Verhütung weiterer Infectionen, welche in den nahen Nasenhöhlen, an den Barthaaren u. s. w. günstige Orte der Ansiedelung finden.

Der **syphilitische Primäraffect,** der harte Schanker, ist, wie bereits erwähnt, an den Lippen nicht selten. Man sieht sein Anfangsstadium nur ausnahmsweise, da die initiale Papel schmerzlos verläuft und die Patienten meistens erst zum Arzte kommen, wenn ein rundes Geschwür mit speckigem Belag des Grundes, geröthetem Saum und infiltrirter Basis die Lippe entstellt. Die fühlbare Sklerose, die harte Drüsenanschwellung unter dem Kinn oder in der Mitte des Unterkieferrandes, welche Nussgrösse bis Taubeneigrösse erreichen kann, lassen die Diagnose auch dann schon mit Wahrscheinlichkeit stellen, wenn anamnestische Daten fehlen und das Exanthem oder andere secundäre Erscheinungen noch nicht ausgebildet sind.

Das Geschwür kann die Grösse einer Linse haben oder selbst 2—3 cm im Durchmesser erreichen und im letzteren Falle ein Ektropion der Unterlippe, an welcher es am häufigsten gefunden wird, bewirken. Es ist oft mit brauner, dicker Borke belegt, seine Umgebung kann bedeutende ödematöse Schwellung zeigen. Einrisse des Geschwürsgrundes durch Zerrung bei den Bewegungen der Lippen machen mitunter den Verlauf sehr schmerzhaft und können durch hinzutretende Nekrose und Gangrän die Ursache tiefer Lippendefecte und entstellender Narben werden. Gleiche Folgen kann eine vielgeschäftige Behandlung des Geschwürs durch Aetzen und Brennen haben, während bei schonender Behandlung ein milderer Verlauf und die allmälige Ausheilung in 3—6 Monaten zur leicht deprimirten, kaum sichtbaren Narbe die Regel ist.

Die **Diagnose** wird, wie bei Krankheiten überhaupt, nur selten aus der örtlichen Läsion allein und in manchen Fällen nicht einmal vorzugsweise aus ihr gestellt, sondern stützt sich unter Berücksichtigung der Anamnese auch auf die entfernten secundären Zeichen und den ganzen Verlauf.

Die **Therapie** hat jede heftige Reizung zu vermeiden. Neben der regelmässigen Desinfection mit schwachen Sublimat- oder Carbolsäurelösungen ist das Auflegen eines Pflasters aus Emplastrum hydrargyri und Emplastrum saponatum, zu gleichen Theilen gemischt, das Aufpinseln einer Jodoformtraumaticinlösung (1:10) oder das Aufpudern von feinpulverisirtem Calomel zu empfehlen.

Ausser dem Primäraffect kommen an den Lippen, besonders in den Mundwinkeln nicht selten breite Condylome zur Beobachtung.

Ausnahmsweise hat man auch die Spitzwarzen der **Gonorrhoe** daselbst gesehen.

Aus der Nachbarschaft fortgeleitet erscheinen an den Lippen, besonders an der Oberlippe, ausser dem **Erysipel**, welches ja auch, wie erwähnt, von den Lippen selbst seinen Ursprung nehmen kann, **lupöse** Knoten und Geschwüre, sowie **lepröse** Flecken, Knoten, Warzen. Der Primäraffect dieser Eruptionen ist in den vorderen Abschnitten der Nase zu suchen und zu behandeln.

Dasselbe gilt vom **Sklerom der Oberlippe**, welches sich als Rhinosklerom anfangs in Form einer weichen Infiltration, dann als knorpelharte oder keloidartige Verhärtung der Schleimhaut in den vorderen Räumen der Nasengänge entwickelt, meist frühzeitig zur Verdickung oder buckelförmigen Auftreibung der Nasenflügel führt, allmälig auf die Mundgegend übergreifen kann, um der Oberlippe durch die Infiltration der Haut eine rüsselartige Verdickung und Verlängerung zu geben, so dass sie das Aussehen der scrophulösen Lippe erlangt. Von der Lippe greift das Sklerom weiter auf das Zahnfleisch, den harten Gaumen und die Wangenschleimhaut über, gelangt aber auch durch die Lymphbahnen des Canalis incisivus an den harten Gaumen und weiterhin auf die übrigen Theile der Mundhöhle. Durch die Nasengänge nach hinten findet es den Weg auf die obere Fläche des weichen Gaumens und das Rachendach, kann hier erbsengrosse bis kirschgrosse Geschwülste erzeugen, später durch Schrumpfung Verzerrungen des Gaumensegels, Verwachsungen des Segels mit der Rachenwand und so Verengerungen der Rachenhöhle bewirken; kann weiterhin auf die Gaumenmandeln und Gaumenbögen übergreifen, die Zunge fixiren, in den Kehlkopf und die Luftröhre hinabsteigen, um in sehr langsamem Verlauf, stellenweise unter böser Narbenbildung verheilend, die Schleimhäute der oberen Luft- und Verdauungswege zu zerstören, wenn es nicht gelingt, durch energische **Aetzungen** mit Aetzkali, Chromsäure oder mit dem Galvanokauter dem Process früh genug Einhalt zu thun. Die **Diagnose** des Skleroms ist im zweifelhaften Falle leicht durch den Nachweis des specifischen Erregers, des Rhinosklerombacillus, welcher dem sogenannten Bacillus pneumoniae Friedländer's sehr ähnlich sieht, in excidirten Gewebsstückchen oder auch im Nasenschleim zu sichern. Er findet sich in zellenähnlichen Körpern meist zahlreich eingeschlossen.

5. Von

Krebsgeschwülsten

kommt an den Lippen der **Epithelialkrebs** häufig, der **Medullarkrebs** sehr selten vor. Das Epithelialcarcinom bevorzugt die Unterlippe, und zwar das linke Drittel derselben. Es entwickelt sich am Uebergang der Haut zum Lippenroth in Gestalt eines flachen Knötchens, einer kleinen warzenartigen Verhärtung oder einer Excoriation, dehnt sich langsam aber sicher ohne Respect vor den Gewebsgrenzen aus, bricht bald nach aussen auf und entleert comedonenähnliche oder atheromartige Pfröpfe, welche aus Epithelzapfen und Cancroidperlen bestehen. Zu umfänglichen Indurationen und Verjauchungen gesellt sich frühzeitig die Erkrankung der regionären Lymphdrüsen. Metastasen sind sehr selten.

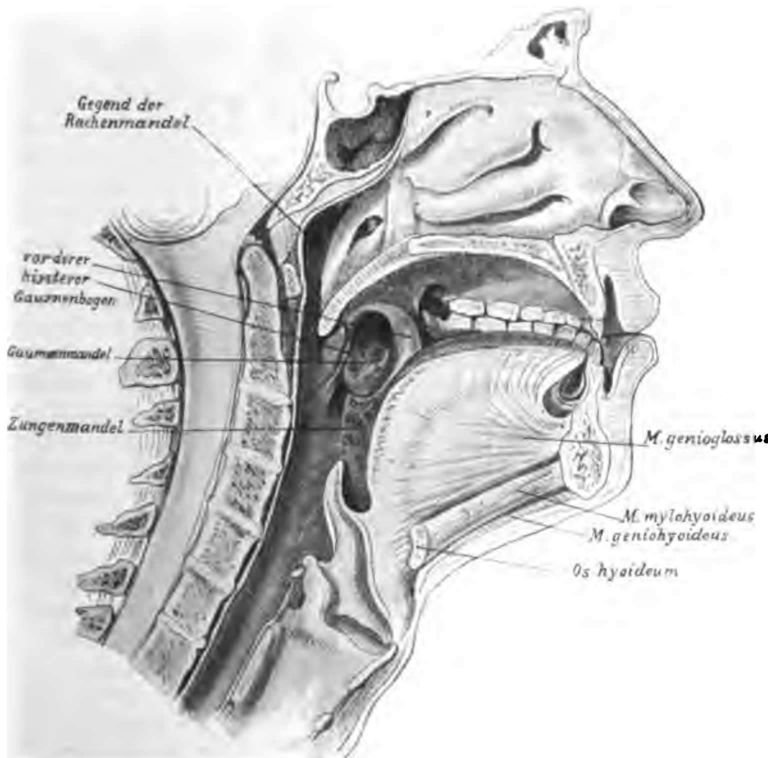
In 100 Fällen vom Lippenkrebs wird die Oberlippe höchstens 10mal ergriffen. Männer erkranken etwa 20mal häufiger als Frauen. Raucher und Raucherinnen sind ganz besonders disponirt.

Frühzeitige **Exstirpation** schützt vor Recidiven, wenn die Geschwulst mit einem reichlichen Theil der anscheinend gesunden Umgebung und mit den erkrankten Lymphdrüsen zugleich entfernt werden kann.

2. Krankheiten der Mundhöhle.

In der Mundhöhle und an den ihr zugehörigen Bewegungsapparaten und Secretionsorganen ist, wie an den Lippen, die Zahl der

Fig. 23.

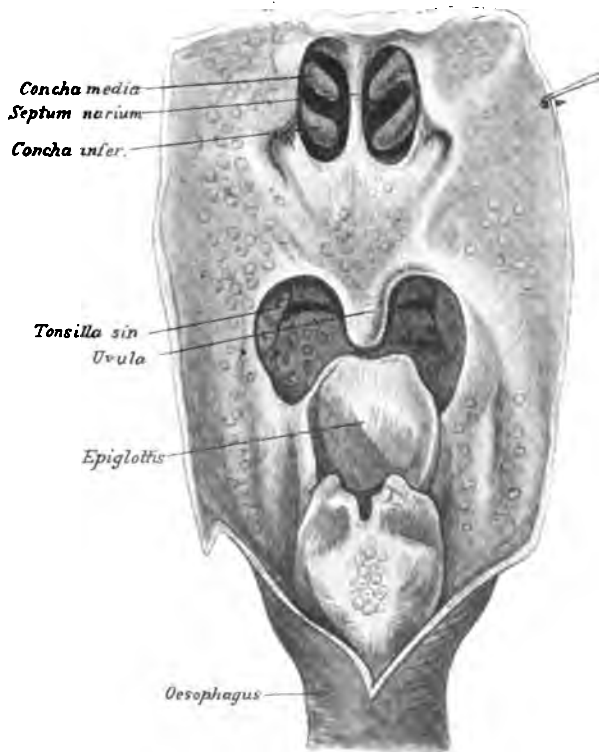


Sagittaler Durchschnitt durch die Mund- und Rachenhöhle.

örtlichen Erkrankungen verhältnissmässig gering. Um so zahlreicher sind secundäre Veränderungen in der Mundhöhle, und die Zahl der in ihr vorhandenen Zeichen von entfernten Organkrankheiten und allgemeinen Körperstörungen ist für den Anfänger sogar verwirrend gross, ihr Werth aber für den Erfahrenen und Umsichtigen, der die Beziehungen der einzelnen Körpertheile zu einander erkennt und sein Urtheil nicht vom einseitigen örtlichen Befund einer Körperstelle abhängig macht, ganz unschätzbar.

Bereits beim Oeffnen des Mundes bringt die Exspirationsluft dem Geruchssinn des Arztes unter Umständen wichtige Kunde entgegen. Abgesehen von dem **üblen Mundgeruch,** mit welchem mancher Gesunde, der sein Zahnwerk schlecht pflegt, den untersuchenden Arzt wie seine sonstige Umgebung beleidigt, abgesehen von dem Tabakgeruch und Alkoholgeruch, welcher den Gebrauch und Missbrauch der in der Aetiologie vieler Krankheiten so wichtigen Genussmittel verräth, kommen in der Exspirationsluft eine Reihe flüchtiger riechender Körper für die Diagnose acuter Vergiftungszustände in Betracht: Chloroform, Aether, Blausäure, Campher, Opium, Phosphor, durch die Lungen oder den Magen eingenommen, verrathen sich dem Geruchssinn sofort. Nur unter besonderen Umständen sieht man bei der Phosphorvergiftung die Exspirationsluft in der dunklen Mundhöhle leuchten.

Fig. 24.



Rachen, von hinten geöffnet.

Für die Diagnose der chronischen Nephritis und urämischer Zustände gewinnt der urinöse Mundgeruch, für die Diagnose des Diabetes mellitus und besonders des diabetischen Coma hat der süssliche mostähnliche Acetongeruch vorbereitende Bedeutung. Der faulige Geruch aus cavernösen Lungen und Bronchiektasien, der furchtbare Gestank bei gangränösen Processen in der Lunge lenkt die Diagnose auf die Natur tiefliegender Processe des Respirationsapparates, während der Geruch von aufstossenden Gasen aus der Speiseröhre und dem Magen für die Zustände dieser Organe Aufschlüsse bietet: fauliger Geruch bei Stenosen und Divertikeln des Oesophagus durch Zersetzung der Krankheits-

producte und der sich stauenden Ingesta, beim Krebs des Magens durch Fäulniss der Speisen und Gangrän der Geschwulst, bei Magenblutungen durch Fäulniss des Blutes u. s. w. Der reine Geruch der Ructus nach Ammoniak oder Schwefelwasserstoff ist für gewöhnlich nicht das Zeichen von Fäulniss und Gährung im Magen, da, wie ich nachgewiesen habe, die Mundflüssigkeit regelmässig freies oder leicht zu entbindendes Ammoniak in mehr oder weniger erheblichen Mengen enthält und der Schwefelwasserstoff, welcher sich bei vielen gesunden Menschen gelegentlich im Mageninhalt und in der dem Magen entströmenden Luft findet, durch die Wirkung des Speichelfermentes auf die schwefelhaltigen Oele verschiedener Küchenkräuter (Rettig, Zwiebel, Knoblauch, Senf, Kresse) normalerweise entsteht.

Uebler Mundgeruch (Foetor ex ore) ist nicht nur ein diagnostisches Zeichen, sondern wegen der Beschwerden, welche er dem damit Behafteten und seiner Umgebung bringt, an sich ein Gegenstand der **Therapie**. Dass diese bei der Ursache anzuheben hat und also desodorirende Maassnahmen in der Mundhöhle zwecklos sind, wenn der Herd des Fötor ausserhalb der letzteren, etwa im Nasenrachenraum, im Kehlkopf, im Magen u. s. w. liegt, müsste kaum erinnert werden. Gleichwohl geschieht es nicht selten, dass man unbekümmert um seine Herkunft den Foetor oris als solchen zu behandeln versucht. Es gibt gewiss Fälle, in denen das Auffinden seiner Ursache sehr schwer, vielleicht unmöglich ist; aber eine systematische Untersuchung, welche sich auch nach etwa vorhandenen stinkenden Mandelpfröpfen, nach chronischen Rachenkatarrhen, nach Ozaenaprocessen im Rachenraum, in der Nase, im Kehlkopf, in der Trachea, nach Eiterungen und Verjauchungen im Mittelohr, selbst im Antrum mastoideum umsieht, wenn weder eine Stomatitis, eine Zahncaries, ein Geschwür im Munde, noch eine der oben angedeuteten Veränderungen am Oesophagus, am Magen, an der Lunge zu finden waren, wird in den allermeisten Fällen Ort und Ursache klar legen und mit der Entfernung des Mandelpfropfes, mit der Behandlung der Pharyngitis u. s. w. auch das peinliche Symptom entfernen.

Wo es sich um örtliche Zersetzungsprocesse in der Mundhöhle handelt, kommen antiseptische und desodorirende Mundwässer zur Anwendung: die früher erwähnten Lösungen von Kalium hypermanganicum, Thymol, 1procentiges Carbolwasser mit oder ohne Zusatz einiger Tropfen von Oleum Menthae piperitae oder Oleum Caryophyllorum; Infuse von Chamomillen, Melissen, Salbei, Pfefferminze.

Bei geschwürigen Processen in der Mundhöhle wird das Kalium chloricum in 2—5procentiger Lösung allen anderen Desodorantien vorgezogen.

Lässt sich ein übler Geruch nicht durch Entfernung der Ursache tilgen, so muss er verdeckt werden: Das Kauen von Nägelchen (Caryophylli), von Zimmtrinde, Vanille; die Anwendung von Pfefferminztabletten, der aromatisirten Cachoupillen (Cachou di Bologna aus Succus Liquiritiae, Pulvis Caryophyllorum, Oleum Anisi etc.), der Tinctura Eucalypti mit Wasser gemischt, genügt dieser Indication. Die Pillen dienen übrigens auch rücksichtsvollen Aerzten, welche Raucher sind, dazu, ihrer Athemluft den ekelhaften Tabakgeruch zu nehmen, ehe sie zu ihren Kranken gehen.

In jedem Falle, in welchem der Patient über üblen Geruch seines Mundes klagt, ist es wichtig, sich von dem objectiven Vorhandensein des Fötor zu überzeugen. Denn es gibt auch subjective Empfindungen, Parästhesien des Geruchssinnes (Parosmie) und Geschmackssinnes (Parageusie), welche den Foetor oris vortäuschen; sie sind unter den mannigfaltigen Hallucinationen und Illusionen der Hysterischen, Neurastheniker, Hypochonder nichts Seltenes.

1. Sensibilitätsstörungen der Mundhöhle.

Alle Empfindungsqualitäten, welche die äussere Haut hat, kommen auch der Schleimhaut des Mundes zu. Ausser dem Tastvermögen, dem Drucksinn, dem Ortssinn, dem Temperatursinn und der Schmerzempfindlichkeit hat diese aber noch den specifischen Sinn des Geschmackvermögens. Das Gefühl für feucht, trocken, scharf, glatt, ätzend, fade, pappig, sandig, warm, kalt und der Geschmack für sauer, süss, bitter und salzig sind die Wächter für die tieferen Verdauungswege und nach ihrer Bedeutung und den Bedingungen ihrer Function verschieden vertheilt. So ist die Empfindung für Kälte und Wärme an der Zungenspitze und an den Zähnen am deutlichsten, sie nimmt gegen den Rachen hin ab, ist im Schlunde sehr gering, im Magen gar nicht vorhanden. Die Geschmacksempfindungen sind am stärksten ausgebildet auf dem hinteren Zungendrittel, wohin die im Speichel gelösten, den Geschmack erregenden Substanzen in grösster Concentration gelangen; geringer sind sie an der Zungenspitze und an den Zungenrändern; noch geringer am weichen Gaumen, an der Uvula und dem Arcus glossopalatinus; sehr schwach, aber doch deutlich am Arcus pharyngopalatinus, an den Tonsillen und an der hinteren Rachenwand, auf der Zungenmitte, an der unteren Zungenfläche, dem harten Gaumen, dem Kehlkopfeingang und der Wangenschleimhaut (von Frankl-Hochwart).

Das Gefühlsvermögen der Mundhöhle ist von der centripetalen Trigeminusleitung abhängig. Störungen desselben können auf allen Stationen der Leitung, in den Schleimhautendigungen, im Nerven, im Ganglion Gasseri, in der spinalen und cerebralen Bahn, in der Hirnrinde, in transcorticalen Bahnen ihre Ursache haben. Und so können Hyperästhesie wie Anästhesie der Mundhöhle in ihren verschiedenen Graden und Modalitäten Symptome der allerverschiedensten Erkrankungen sein. Wir wollen nur die häufigsten Fälle erwähnen.

Hyperästhesien der Mundhöhle oder ihrer einzelnen Theile in Form gesteigerter Sensibilität oder dauernder Schmerzempfindung findet man bei activen Hyperämien, Entzündungen, Erosionen, Geschwüren und einzelnen Geschwulstformen der Mundschleimhaut; ferner bei Hysterischen, mitunter bei Tabischen und Paralytischen. Im Verlauf dieser Nervenleiden kann die Empfindlichkeit der Mundschleimhaut gegen jede Berührung so hochgradig werden, dass völlige Nahrungsverweigerung eintritt und somit ein lebensgefährliches Symptom aus der Hyperästhesie wird.

In Form **paroxsymaler Schmerzanfälle**, welche blitzartig auftreten, secunden- bis minutenlang dauern und stundenlang oder tagelang ihre Herrschaft behaupten können, stellt sich die Hyperästhesie der Mundhöhle als Theilerscheinung im Bilde einer **Trigeminusneuralgie** oder auch als einziges Symptom der letzteren dar. In diesem Falle beschränkt sie sich oft auf einen Theil der Mundhöhle, auf den Alveolarbogen als Alveolarneuralgie, auf die Zunge als Glossodynie, auf eine Hälfte des harten Gaumens als Palatodynie. Bei der Alveolarneuralgie hat man zunächst nach kranken Zähnen zu suchen, ohne feste Hoffnung, mit der Entfernung der letzteren das Leiden zu heilen. Die Glossodynie ist, wenn nicht ein sich entwickelnder Zungenkrebs zu Grunde liegt, meist hysterischer Natur; mit Excrescenzen der Papillae foliatae, welche Einzelne beschuldigen, hat sie gar nichts zu thun. Leidet der ganze zweite Ast des Trigeminus, so verbreitet sich der Schmerz in dem Nasenflügel, der Oberlippe, der oberen Zahnreihe und im Gaumen der betroffenen Seite; leidet der dritte Ast, so wird ausser der Haut des Unterkiefers und der Lippe besonders Rand und Spitze der Zunge überempfindlich und von den Paroxysmen durchrast. Speichelfluss begleitet die Anfälle meistens. Abkühlung der Mund-

schleimhaut, Kauen, Sprechen ruft sie in den freien Intervallen leicht hervor.

Von peripheren Ursachen der partiellen Neuralgien haben wir einige erwähnt. Sitz der Ursache im Verlauf der peripheren Nerven bei Knochenerkrankungen, welche auf die Nervenkanäle übergreifen, bei toxischer oder infectiöser Neuritis (Diabetes, Gicht, chronischer Arsenikvergiftung, Malaria u. s. w.) oder im Ganglion bei Erkrankung der Meningen, der Carotis interna u. s. w. verräth sich durch Druckempfindlichkeit des Nerven an seiner Austrittsstelle und durch seine Reaction auf die pheripheren Reize des Kauens, Sprechens, der Kälte u. s. w. Bei spinaler Erregung der Neuralgie durch Tumoren der Medulla, Gummata der Hirnbasis, Herde multipler Sklerose fehlen gewöhnlich anderweitige Zeichen der Spinalerkrankung nicht; die Neuralgie bei der Tabes dorsalis pflegt doppelseitig zu sein, beide Alveolarränder, beide Zungenhälften zu durchfahren, kann sich mit spontanem Zahnausfall verbinden u. s. w. — Bei den hysterischen Mundneuralgien fehlen die Stigmen der Hysterie: Globus, Clavus, Hemianästhesie, wohl nie.

Die **Prognose der Mundneuralgien** ist vom Grundleiden abhängig. Die sogenannte idiopathische mit peripherem Sitz ist oft ausserordentlich hartnäckig, zieht sich durch 20 Jahre und mehr hin, wenn nicht in Lebensüberdruss und Schwermuth der Kranke ihr vorher mit dem Leben ein Ende macht oder Marasmus durch verminderte Nahrungsaufnahme zum Tode führt.

Die **Therapie** versucht zuerst die Ursache zu entfernen. Cariöse Zähne, Geschwüre der Mundschleimheit, Geschwülste sind zweckgemäss zu behandeln. Locale Application von Cocain, Orthoform, Chloroformwasser, Carbolwasser hilft oft, wo locale Hyperästhesie die Neuralgie unterhält. Chinin in grossen Dosen (1—3 g pro die) ist auch dann in manchen Fällen wirksam, wenn eine manifeste oder larvirte Malaria nicht als Ursache der Neuralgie angeschuldigt werden kann. Und wiederum hilft bei echten Malarianeuralgien der Arsenik (3mal 3—6 und mehr Tropfen des Liquor Fowleri) oft besser als das Chinin. Dasselbe gilt für die Trigeminusneuralgien nach Influenza. Colchicum (3mal täglich 20—30 Tropfen der Tinctura oder des Vinum Colchici) hat sich bei uratischer Diathese manchmal als hülfreich erwiesen. Jodkalium ist beim geringsten Verdacht auf Syphilis anzuwenden, wirkt aber auch in manchen Fällen, wo letztere sicher nicht im Spiele ist. Ob kleine oder grosse Gaben des Jodkalium (0,1—1,0 mehrmals am Tage) nothwendig sind, ob Zusätze von Liquor arsenicalis Fowleri oder von Tinctura Belladonnae die Jodkaliumwirkung zu unterstützen im Stande sind, muss im einzelnen Falle versucht werden.

Ist die Ursache der Neuralgie nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit zu entdecken, würde nach vergeblichen Versuchen mit Jodkalium. Chinin, Arsenik, Belladonna (Extractum Belladonnae 0,01—0,02 mehrmals täglich, wochenlang), Atropin (A. sulfuricum 0,0005—0,001! subcutan abendlich), Bromkalium (2—4—6 g pro die) der Versuch mit verschiedenen allgemeiner wirkenden Kuren, Laxirkuren, Bädern u. s. w. zu machen sein: Schwefelquellen, Wildbäder, Soolthermen stehen im Rufe, hier Gutes zu wirken. Besondere Indicationen für die

Wahl des einen oder anderen lassen sich im Allgemeinen kaum aufstellen.

Die Anwendung eines *Emplastrum cantharidatum perpetuum* hinter dem Ohr, *Fontanellen* am Oberarm und *Haarseile* im Nacken wurden in verzweifelten Fällen auch einmal wirksam gefunden.

Der galvanische Strom sollte in keinem Falle unversucht bleiben; man wendet eben fühlbare Ströme von längerer Zeitdauer an, die Anode auf der schmerzenden Stelle, die Kathode im Nacken, schleicht langsam ein und aus. Wo der Sitz der Neuralgie mit Wahrscheinlichkeit in die Medulla oblongata zu verlegen ist, hat man natürlich die Anode in den Nacken, die Kathode peripher zu appliciren. Ich habe eine Glossodynie unbekannter Ursache, bei einem alten Manne, welche bei der ersten Anordnung (Anode peripher) durch den galvanischen Strom zu höchster Wuth entfacht wurde, mit dem umgekehrten Strom in wenigen Sitzungen geheilt.

Symptomatisch und palliativ werden bei den Mundneuralgien ausser den zahlreichen Nervinis, Bromkalium, Antipyrin, Phenacetin, Atropin, Morphium innerlich, die verschiedensten örtlichen Mittel empfohlen; ausser den oben erwähnten Lösungen von Cocain u. s. w. und ausser Kaumitteln, Masticatoria (Radix Pyrethri, Rhizoma Zingiberis, Camphora) kommen medicamentöse Cigarren und Cigaretten (mit Opium, Belladonna, Stramonium, Campher, Arsenik) in Betracht, deren Zubereitung aus den speciellen Arzneiverordnungslehren zu ersehen ist; auch einfache türkische Cigaretten wirken, besonders bei Nichtrauchern, auf manche Mundneuralgien wohlthätig ein. Eine Campherplombe, Aether oder Chloroform mittelst Watte in den äusseren Gehörgang gebracht, ist bei Neuralgien des dritten Quintusastes mitunter ein Mittel zur Linderung des Anfalles. Veratrinsalben und andere Reizmittel auf der Hautstelle des kranken Astes wirken kaum besser als starkes Reiben, fester Druck, heisse Sandkissen.

Die chirurgische Behandlung der Neuralgien hat nur Sinn, wo die örtliche Ursache entfernt werden kann oder der Nerv in krankhafter Gewebe eingebettet ist; im letzteren Fall sind Excision, Extraction und Dehnung des Nerven am Platz, wenn die übrigen Hülfsmittel erschöpft sind und — wenn die Neuralgie keine hysterische ist. Fälle, in welchen die Extraction sämmtlicher gesunder Zähne und die Resection aller Trigeminusäste mit der Ausrottung des Gasser'schen Ganglions gekrönt wurde und doch die Neuralgie andauerte, betrafen, soviel ich davon gesehen habe — und es sind mehrere — ausnahmslos Hysterische. In einem Falle war zur Heilung der Neuralgie die Castration den eben genannten Unbilden hinzugefügt worden, ohne Erfolg. Die erste Hypnose brachte Heilung.

Anästhesie der Mundhöhle findet sich bei verschiedenen Schleimhauterkrankungen in grösserer oder geringerer Intensität und Ausdehnung je nach dem Sitz der Erkrankung. Bei Verletzung der Trigeminusleitung ist sie halbseitig. Je mehr die Anästhesie sich auf das Verbreitungsgebiet einzelner Aeste oder Zweige beschränkt, desto peripherer ist der Sitz der Läsion. Betrifft sie Schleimhaut und Haut zugleich, so ist ein Hauptast erkrankt. Das Ganglion Gasseri oder der Nervenstamm ist zerstört, wo das ganze Trigeminusgebiet einer Kopfhälfte gefühllos ist; ausser der completen Anästhesie zeigen sich bei

Verletzungen des Ganglion gewisse trophische Störungen in Form von Blasenbildung auf Haut und Schleimhaut und Exulceration des Bulbus (Ophthalmia neuroparalytica), während die Nervenstammverletzung als weitere Zeichen die Lähmung der motorischen Trigeminusgebiete (Kaumusculatur, Tensor tympani, Musculus mylohyoideus, vorderer Kopf des Digastricus, Gaumenmusculatur) und secretorischer Functionen (Speichelabsonderung, Thränenabsonderung) nach sich zieht. — Wo Anästhesie einer Mundhöhlenhälfte und Gesichtshälfte sich mit Störungen des Oculomotorius, Facialis, Acusticus verbindet, liegt die Läsion an der Hirnbasis, während Trigeminusanästhesie der Extremitäten zugleich auf Veränderungen innerhalb des Gehirnes weisen. Complete Hemianästhesie mit Betheiligung der Schleimhäute und der Sinnesorgane setzt die Verletzung des hinteren Schenkels der Capsula interna voraus oder ist hysterisch. — Die Aufhebung der motorischen Schleimhautreflexe und der reflectorisch eintretenden Secretionen bei Schädigungen des peripheren, die Steigerung derselben bei Schädigungen des centralen Neurons, die normale Auslösung bei den transcorticalen oder hysterischen Anästhesien dient weiterhin zur Localisation der Schleimhautanästhesie.

Die **Ursachen** der Anästhesie sind natürlich so verschieden wie ihre Localisation in der Nervenleitung: Nervenverletzungen durch Traumen, durch Caries der Gesichtsknochen, durch Basisfractur kommen zumeist, Zertrümmerungen der Gehirnleitung durch Apoplexien, Embolien, Erweichungsherde, multiple Sklerose seltener und meist vorübergehend in Betracht. Hysterische Anästhesie der Mundhöhle ist am häufigsten, wird von den Kranken oft nicht bemerkt und erst vom untersuchenden Arzt entdeckt; im Gegensatz zu den anders bedingten Anästhesien kommen bei der hysterischen die einzelnen Qualitäten der Anästhesie, aufgehobene Tastempfindung, Analgesie, Thermoanästhesie u. s. w. gesondert oder in verschiedener Weise combinirt und meist auch mit Ageusie verbunden vor.

Den **Nachweis der Anästhesie** führt man nach den bekannten Regeln mit den einfachsten Mitteln aus, welche auch zur Prüfung der Hautsensibilität dienen; durch Betastung mit Pinsel oder Glasstab prüft man die Berührungsempfindlichkeit, den Ortssinn und Drucksinn, durch Anlegen von Reagensgläsern, die mit heissem und kaltem Wasser gefüllt sind, den Temperatursinn, durch Nadelstiche die Schmerzempfindlichkeit u. s. w.

Die **Folgen** der Schleimhautanästhesie sind ungeschicktes Kauen bei mangelnder Fähigkeit, den Bissen zu localisiren, Bissverletzungen und Verbrennungen der Wange und Zunge bei aufgehobener Schmerzempfindlichkeit, Stomatitis infolge von Retention faulender Speisereste in den Falten und Nischen der Schleimhaut.

Die **Therapie**, meist ohnmächtig gegen eine vollendete Anästhesie, die ja, abgesehen von der hysterischen, meist den Verlust der Elemente für die Gefühlsleitung bedeutet, hat besonders darauf zu sehen, die letzterwähnten Folgen durch besondere Pflege der Mundhöhle zu beseitigen oder in Schranken zu halten.

Parästhesien im Bereiche der Mundhöhle als Gefühle des Kriebelns, Pelzigseins, der Trockenheit (bei wirklich feuchter Schleimhaut), des Fremdkörpers im Munde können als Symptom peripherer, spinaler und cerebraler Trigeminusleiden auftreten. Quälend und hartnäckig sind sie mitunter für Tabiker und Paralytiker, bei welchen sie meist halbseitig sich einstellen. Im Syndrom der neurasthenischen Bulbärparalyse können sie den Anfang machen und den ganzen Krankheitsverlauf hindurch andauern; hier sind sie meist beiderseitig. Auch bei Hysterischen beherrschen sie mitunter das Krankheitsbild, erstrecken sich bei ihnen oft zugleich auf den Rachen und Schlund und verbinden sich gerne mit Aphonie, Globus u. s. w.

Den Störungen der Sensibilität im engeren Sinne analog sind die

2. Störungen der specifischen Geschmacksempfindung.

Die normale Function der letzteren hängt von der Integrität der Leitung des Nervus glossopharyngeus für den hinteren Theil der Zunge jenseits der Linie der Papillae circumvallatae und von der Chorda tympani für die beiden vorderen Drittel der Zunge ab. Diese Trennung gilt aber nicht in einem absoluten Sinne und nicht bei allen Menschen, da man in einzelnen Fällen bei Verletzung des einen Nerven totale Hemiageusie gefunden hat.

Die Prüfung des Geschmacks, bei welcher man die oben angegebenen Prädilectionsstellen der Geschmacksempfindung zu berücksichtigen hat, geschieht am besten durch das Auftragen concentrirter und intensiv schmeckender Lösungen von geschmackserregenden Substanzen vermittelst eines Glasstabes oder harten Pinsels auf verschiedene Stellen der Mundschleimhaut. Mit Zucker oder Saccharin wird die Empfindlichkeit für süss, mit Chininum hydrochloricum oder bisulfuricum oder mit Quassiatinctur für bitter, mit verdünnter Salzsäure (nicht Essigsäure, welche sich durch den Geruch verräth) für sauer, mit Kochsalz für salzig geprüft. Vexirversuche mit Wasser müssen ab und zu eingeschaltet werden. Nach jeder Prüfung ist der Mund mit Wasser auszuspülen, ehe ein neues Mittel applicirt wird. Die Versuche mit den bitteren Mitteln, welche langdauernden Nachgeschmack zu hinterlassen pflegen, geschehen zweckmässig zuletzt. Die Antwort gibt der Patient durch verabredete Handbewegungen oder am besten durch Deuten auf geschriebene Täfelchen (süss, sauer, bitter, salzig).

Da der elektrische Strom specifische Geschmacksempfindung hervorzurufen pflegt, benutzt man auch ihn mitunter bei der Prüfung. Der „elektrische Geschmack“ an dem positiven Pol pflegt säuerlich oder bitterlich, am negativen alkalisch zu sein. Die Anode gibt schon bei minimalen Stromstärken, bis zu 0,0064 MA abwärts, deutliche Geschmackssensationen. Auf dem Einbrechen schwacher Stromschleifen in das Gebiet der Schmecknerven beruht der metallische Geschmack, welcher selbst bei entfernter Application der Elektroden im Munde auftreten kann. Der galvanische Nachgeschmack ist mitunter sehr hartnäckig.

In einer ganz merkwürdigen Weise ist die Schmeckfähigkeit von der Mitwirkung der Nase abhängig. Selbst geruchlose Substanzen, z. B. Chinin, werden von manchen Personen bei zugehaltener Nase nicht geschmeckt. Wie das Gefühl, das Gesicht, der Geruch ist auch der Geschmack bei verschiedenen Menschen an Ausbildung höchst verschieden. Zum Schmecken gehört Anlage und Uebung. Die Zunge eines Brillat-Savarin ist von Natur aus anders besaitet als die Zunge des Bauern. Partielle Ausbildungen des Schmeckvermögens haben mitunter Weinkenner, Cigarrenliebhaber, Theehändler. Nicht immer; bei vielen laufen Selbsttäuschung und Leichtgläubigkeit anderer unter. Der subjective Geschmack wechselt im Lauf der Jahre mitunter. Kinder lieben das Süsse nicht nur, sondern schmecken es auch deutlicher als Erwachsene, und von den letzteren behalten die feineren Naturen, aber auch die weibischen und imbecillen, den kindlichen Geschmack bei.

Die Localisation der verschiedenen Geschmacksqualitäten ist im Munde nicht gleichmässig vertheilt. Bittere Substanzen werden fast nur auf der hinteren Hälfte des Zungenrückens im Bereich der Papillae circumvallatae percipirt, Eisensalze vorwiegend am Gaumensegel, während süsse Flüssigkeiten am deutlichsten vom Zungenrand, saure und salzige mehr von der Zungenspitze geschmeckt werden. Derselbe Körper kann an verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut verschiedenen Geschmack geben; so erscheint Kochsalz Vielen an der Zungenspitze süss, auf der Zungenbasis bitter. Das alles erschwert die Geschmacksprüfungen. Dazu kommt, dass auch die Localisation des Schmeckvermögens individuellen Schwankungen unterliegt; so schmecken Kinder oft mit der Zungenmitte und mit der Wangenschleimhaut deutlich, was Erwachsenen nicht möglich ist. Und endlich ermüdet die Geschmacksempfindung bei Vielen ausserordentlich rasch, ist besonders stumpf nach dem Essen oder nach dem längeren Kosten von ähnlichen Substanzen (Weinschmecker).

Von **Hypergeusia** oder **Hyperästhesia gustatoria** spricht man dann, wenn bereits Spuren schmeckender Substanzen, welche dem gewöhnlichen Menschen entgehen, wahrgenommen werden oder wenn gewöhnliche Geschmacksreize unangenehm starke Empfindungen hervorrufen. Besonders Hysterische und Somnambüle erkennen mitunter Substanzen durch den Geschmack aus Verdünnungen heraus, die an das Fabelhafte grenzen. Bei traumatischer Hysterie konnte v. Frankl-

Hochwart die Hyperästhesie für Cocain feststellen. Nach Lichtwitz betheiligen sich bei Hysterischen wie bei Kindern Schleimhautparthien an der Geschmackperception, die sonst gar nicht oder wenig schmecken, z. B. die Wangenschleimhaut. Geschmacksüberempfindlichkeit für sehr schwache galvanische Ströme mass man bei Tetanie. Im Typhus soll gesteigerte Geschmacksempfindlichkeit auf einen bedeutenden Grad der Gehirnreizung deuten und Vorbote von Delirien und Coma sein.

Ageusia und **Hypogeusia**, ganz oder zum Theil aufgehobene, auf einzelne Geschmacksqualitäten beschränkte oder verlangsamte Geschmacksempfindung ist ein häufiges, aber von den Patienten selbst nicht immer schwer empfundenes Symptom, da der Geruch den Ausfall des Geschmackes theilweise zu ersetzen im stande ist. Alte Leute leiden nicht selten von ihrer Hypogeusie; alles schmeckt ihnen gleich fade. Bei Blödsinnigen kann die Ageusie so weit gehen, dass ihnen die widerlichsten Geschmacksreize unbemerkt bleiben.

Ausdehnung, Umfang und subjective Beschwerde des Geschmacksverlustes und der Geschmacksverminderung hängen von dem anatomischen Ort der Functionsstörung ab. Bei peripheren Veränderungen der Mundschleimhaut, Trockenheit, Belag der Schleimhaut, Abstumpfung ihrer sensiblen Elemente durch kalte oder heisse Getränke, Eis u. s. w. ist die Ageusie eine totale, über den ganzen Mund verbreitete, aber eine incomplete; einzelne starke Reize werden noch empfunden. Dissociation des Geschmackssinnes wird bei peripherer Einwirkung gewisser Droguen beobachtet; so hebt das Spülen des Mundes mit einer 2procentigen Cocainlösung ausser dem Tastvermögen zunächst die Perception des Süssen und Bitteren auf, während Sauer und Salzig noch lange geschmeckt werden können; Spülen mit 2procentiger Gymnemasäure zerstört für einige Stunden den Geschmack für süss und bitter, ohne die anderen Geschmacksqualitäten und den Gefühlssinn der Schleimhaut zu beeinträchtigen.

Geschmacksverlust auf der vorderen Hälfte der Zunge (**Hemiageusia anterior**) tritt bei Verletzungen der Chorda tympani (durch Mittelohreiterung u. s. w.) ein; zugleich mit Anästhesie des betreffenden Zungentheiles als Begleiterin der peripheren Lingualislähmung; ferner zugleich mit den bekannten motorischen Ausfallssymptomen bei Facialislähmungen, deren Ursache auf derjenigen Stelle einwirkte, wo die Chorda tympani den Facialis begleitet, also auf der Strecke zwischen Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda in die Paukenhöhle. Einigemal auch sah man die Hemiageusia anterior bei Läsion des Facialis unterhalb des Foramen mastoideum und hat daraus auf rückläufige Fasern der Chorda im Facialis zum Nervus auriculotemporalis geschlossen, während die Annahme einer ascendirenden Neuritis doch wohl näher liegt. Hemiageusia anterior neben den Symptomen einer Läsion des zweiten Quintusastes weist auf die Strecke zwischen Ganglion sphenopalatinum und Ganglion Gasseri, dieselbe Ageusie bei totaler Quintusanästhesie und Mitbetheiligung anderer Hirnnerven auf den Trigeminusstamm als Sitz der Läsion hin, deren Ursache chronische Meningitis, Basistumoren, Aneurysmen am Circulus Willisii, Sinusthrombosen u. s. w. sein können. Die Ageusie im Bereich der Chordaausbreitung findet man ferner als Symptom von Blutungen, Erweichungen, Tumoren im Pons, bei multipler Sklerose neben einer Reihe anderer Ponssymptome, isolirt mitunter bei Tabes und bei Syringomyelie.

Die **Hemiageusia posterior** auf der hinteren Zungenhälfte, am Gaumen u. s. w., im Verbreitungsgebiet des Glossopharyngeus ist sehr selten und dann mit anderen schweren Krankheitssymptomen so complicirt, dass sie kaum ein Interesse erregt; es handelt sich meist um Verletzungen des Glossopharyngeusstammes bei Tumoren an der Hirnbasis oder Fracturen der Schädelbasis.

Die **Hemiageusia totalis** könnte auf Grund peripherer Läsionen nur auftreten, wenn die Nervenursprünge des Trigeminus und Glossopharyngeus zugleich verletzt wären; da zwischen ihnen die Ursprünge des Abducens, Facialis und Acusticus liegen, so würden die Symptome der Läsion dieser Nervenleitungen das Krankheitsbild compliciren. — Als Theilerscheinung der totalen Hemianästhesie, welche bei einer Läsion des hinteren Theiles der inneren Hirnkapsel entsteht, hat man den Geschmacksverlust einer ganzen Mundhöhlenhälfte mehrmals beobachtet. — Corticale Geschmacksstörung sah man bei Paralytischen mit Untergang des Gyrus uncinatus. Corticaler Natur ist wohl auch die Hypogeusie bei Epileptischen, die besonders als Verlust der Empfindlichkeit für salzig und süss eintritt. Bei Hysterischen findet man die Hemiageusia totalis completa oder incompleta gewöhnlich auf der Seite der allgemeinen Anästhesie oder Hyperästhesie; nicht so selten besteht bei ihnen doppelseitige totale Ageusie. Die hyste-

rische Ageusie ist oft verbunden mit Geruchs- und Gehörsstörungen und Gesichtsfeldeinschränkungen. Wie bei der Hysterie kommt auch bei der Syringomyelie dissociirte Ageusie vor.

Als **Parageusia** oder **Allotriogeusia** bezeichnet man abnorme Geschmackssensationen bei Geschmacksreizen oder auch ohne diese (hallucinatorische Parageusie). Sie kommt als Symptom degenerativer Vorgänge in der ganzen Trigeminus- und Glossopharyngeusleitung vor, kann der Ageusie voraufgehen und Hypergeusien begleiten. Sie ist natürlich streng zu sondern von den gestörten Tastempfindungen, welche sich als pappiger, klebriger Geschmack bei Schleimhautveränderungen in der Mundhöhle einstellen, wie von dem abgestumpften Geschmackssinn, der unter gleichen Umständen die schmackhaftesten Speisen nur fade oder geschmacklos wahrnimmt und das Bedürfniss nach pikanten Stoffen erregt.

Sie ist ferner zu sondern von dem *Gustus depravatus*, dem *schlechten Geschmack*, welchen sialophane Substanzen, Jod, Brom, Santonin, Morphin, Zucker (beim Diabetes) so lange erregen, als sie im Organismus kreisen und im Speichel abgesondert werden, oder welchen locale Mundkrankheiten aller Art unterhalten, besonders cariöse Zähne, stinkende Tonsillenpfröpfe, die man oft erst nach dem Abziehen des vorderen Gaumenbogens mit einem Schielhaken entdeckt, Retentionen in der Bursa pharyngea, Ozaena nasalis, Ozaena pharyngea, Laryngitis chronica, Ohreiterungen, kurz alle die Processe, welche in den Bereich der Glossopharyngeusausbreitung eitrige, faulige, kurz übelschmeckende Substanzen bringen und welche wir als Veranlasser des üblen Mundgeruchs bereits erwähnt haben. — Nicht zu verwechseln mit der Parageusie ist ferner die *Pica, das krankhafte Verlangen, das abnorme Gelüste*, welches z. B. Kinder nach Kalk und Sand, Hysterische nach allerlei widerlichen Dingen, Schwangere nach gesalzenen und gewürzten Speisen tragen.

Wirkliche Parageusien und Allotriogeusien hat man zunächst bei Erkrankungen im Bereich der Chorda tympani beobachtet; Kranke mit eitrigem Paukenhöhlenkatarrh klagten entweder dauernd über scharfen, bitteren Geschmack in einer Mundhälfte oder empfanden denselben bei der Sondirung, beim Ausspritzen der Paukenhöhle. — Als Süssschmecken oder Metallgeschmack begleitet Parageusie mitunter die Tabes; bei Paralytischen können subjective Geschmacksempfindungen gleicher Art zur Nahrungsverweigerung führen. — Süsser, bitterer, tintenartiger Geschmack kann die epileptische Aura bilden, und manche Epileptiker klagen als Nachwirkung des Anfalles einen hartnäckigen Erdgeschmack im Munde. — Perverse Geschmacksempfindungen bei Entarteten der höheren Grade, von den Instablen bis zu den Schwachsinnigen, besonders bei Hysterischen, Päderasten, Onanisten haben häufig einen ganz specifischen Inhalt, indem neben süssen Geschmackssensationen Blutgeschmack, Kothgeschmack, Harngeschmack, Geschmack des männlichen Samens u. s. w. geklagt wird; es handelt sich bei diesen Parageusien natürlich um Geruchs- oder Geschmackserinnerungen. Bei den Entarteten der niederen Grade, bei den Blödsinnigen, sind Parageusien weit seltener; sie leiden häufiger, wie oben bemerkt, an Ageusie. Bei Hypochondern und Paranoischen werden Parageusien häufig zum Ausgang und Inhalt für Illusionen und Delirien (Vergiftungsfurcht u. s. w.), welche zur Nahrungsverweigerung und zum Selbstmord führen können. Von den Geschmackshallucinationen sind die Geruchshallucinationen bei diesen Kranken oft schwer zu sondern. Dass Parageusien auf Nervenumwegen vom Magen und selbst von der Lunge aus erregt werden können, wird behauptet, ist aber nicht ausser Zweifel; wenigstens findet man bei genauer Untersuchung, dass z. B. der Blutgeschmack im Munde, welcher die Hämoptoe oder Hämatemesis verkünden soll, durch das Heraufdringen kleiner Blutmengen zu den geschmackempfindenden Stellen im Larynx und Pharynx genügend erklärt ist.

Eine **Therapie der verschiedenen Geschmacksstörungen** ist in den seltenen Fällen erfolgreich, wo die Ursache oder der Sitz des Leidens erreichbar ist. So werden Parageusien bei Ohrleiden, Ageusien bei syphilitischen Tumoren an der Hirnbasis mitunter durch die entsprechende Behandlung geheilt. Hysterische Parageusien sind oft hartnäckig, um so hartnäckiger, je mehr man die Mundschleimhaut örtlich behandelt. Mitunter werden sie durch den elektrischen Strom oder durch ein Brechmittel oder andere suggestiv wirkende Maassnahmen rasch beseitigt. Cerebrale und psychische Parageusien werden häufig durch Brompräparate wesentlich gelindert.

Der widrige Geschmack im Munde, welcher in Mundkatarrhen oder anderen

örtlichen Schleimhautveränderungen seinen Grund hat oder durch qualitative Aenderungen des Speichels (bei Diabetes, Nephritis, Jodismus u. s. w.) unterhalten wird, lässt sich durch Kauen von trockenem oder eingemachtem Ingwer, von candirtem Calmus, Cachoupillen, geschnittenem Rhabarber meistens wenigstens mildern. Das Spülen mit aromatischen oder reizenden Mundwässern (Tinctura Capsici in 3procentiger, Tinctura Myrrhae, Catechu in 5—10procentiger Lösung) ist gewöhnlich nicht so wirksam.

Süsse und bittere Geschmacksempfindungen durch die Gymnemasäure zu tilgen, gelingt nach meinen Erfahrungen nur, wo der Geschmack durch die Gegenwart schmeckender Stoffe im Munde unterhalten wird, nicht bei den eigentlichen Parageusien. Diabetikern, Nephritikern, Ikterischen mit quälendem Geschmack ist das Kauen einiger Stückchen von den Blättern der Gymnema silvestre alle paar Stunden mit Erfolg anzurathen. Die Vorschrift Oefele's, mit einer spirituösen Lösung des Acidum gymnemicum Blätter des chinesischen Thees zu übergiessen und diese nach dem Trocknen als Kaumittel zu verwenden, erscheint beachtenswerth.

3. **Die Reflexstörungen in der Mundhöhle** sowohl auf motorischem wie auf secretorischem Gebiet unterliegen dem allgemeinen Gesetz, dass bei der Unterbrechung des peripheren Reflexbogens (sensibler Nerv, Hinterstränge des Rückenmarks, Vorderhörner, motorischer Nerv) an irgend einer Stelle Verminderung oder Aufhebung der Reflexe, bei der Läsion der reflexhemmenden Centren im Gehirn und ihrer Leitung in den Pyramidenbahnen Reflexerhöhung, bei transcorticalen Störungen keine Aenderung der Reflexe erfolgt. Die Anwendung auf den Saugreflex des Kindes, die reflectorische Absonderung des Speichels beim Erwachsenen u. s. w. ergibt sich von selbst.

4. Motilitätsstörungen an der Mundhöhle

betreffen das Oeffnen und Schliessen der Kiefer (Kieferklemme, Kiefersperre), die damit verbundene Kaufunction (Trismus, Kaulähmung), sowie die Zungenbewegungen beim Verarbeiten der Speisen, beim Sprechen u. s. w. Die Störungen der Kieferthätigkeit sind an einer anderen Stelle dieses Buches abgehandelt. Die **Störungen in den Zungenbewegungen** kommen durch mechanische Hindernisse (Verwachsungen, raumbeengende Geschwülste), durch Schmerzempfindungen (Zungengeschwüre, Neuralgien der Zunge), durch Läsionen der Zungenmusculatur und der Zungeninnervation und endlich durch Bewegungsstörungen derjenigen Theile zu Stande, welche der Zungenmusculatur zum Ausgangspunkte dienen (Unterkiefer, Zungenbein) oder sie durch Gegenzug unterstützen (Fixirapparat des Zungenbeins). Hier brauchen nur die musculären und nervösen Bewegungsstörungen kurz erörtert zu werden.

Man erinnere sich, dass als Zungenstrecker der hintere Theil des Genioglossus und der Transversus linguae unter Beihülfe des Geniohyoideus wirkt, dass den Streckbewegungen der Zungenheber, der Mylohyoideus, als Stützlager nachhilft; dass als Zurückzieher der Zunge die Hyo-, Chondro-, Styloglossi nebst dem Longitudinalis linguae functioniren; als Zungenheber der erwähnte Mylohyoideus und als besondere Heber der Zungenwurzel die Styloglossi und Palatoglossi; die Senkung der Zunge geschieht durch vereinte Wirkung der mittleren Portion des Genioglossus und der Rückwärtszieher. Seitliche Streckungen vollziehen sich unter einseitiger Thätigkeit des Vorstreckers, des Genioglossus, der die Zunge nach der entgegengesetzten Seite vortreibt. Die löffelförmige Aushöhlung der Zunge besorgt der Longitudinalis superior, die hakenförmige Krümmung ihrer Spitze nach unten der Longitudinalis inferior; die seitlichen Bewegungen und das Wälzen der Zunge bewirkt die abwechselnde Thätigkeit der Stylo-, Hyo-, Chondropalatoglossi.

Das Nervensystem sämmtlicher Zungenmuskeln, sowohl der Binnenmusculatur (Genioglossus, Hyoglossus, Transversus, Longitudinalis) wie der äusseren Musculatur (Genio-, Omo-, Sterno-Hyoideus, Hyo-, Sterno-Thyreoideus) gehört der Leitung des

Hypoglossus an. Nur der Mylohyoideus wird vom dritten Ast des Trigeminus, dem Kaumuskelnerv, der Styloglossus und Palatoglossus vom Nervus facialis versorgt.

Von **krampfhaften** Bewegungsstörungen ist am häufigsten das **Zittern der Zunge** als Ausdruck allgemeiner Schwäche im Fieber, in der Inanition, im senilen Marasmus, bei nervösen Schwäche- und Aufregungszuständen; es macht sich besonders beim Hervorstrecken geltend. Krampfhaftes, unwillkürliches **Hervorstossen** und **Zurückziehen** der Zunge tritt als Theilerscheinung, auch wohl als erstes Symptom der Chorea auf, Drehen und Bäumen der Zunge unter schnalzenden Geräuschen bei Hysterie, bei epileptischen Zufällen, hier entweder als einziges Symptom der umschriebenen Rindenreizung am Fuss der Centralwindungen oder gewöhnlich mit verbreiteten Convulsionen in anderen motorischen Gebieten.

Tonischer Zungenkrampf ist meistens halbseitig, er bewirkt hakenförmige Verkrümmung des Organs nach der Seite des Krampfes und findet sich mit tonischem Lippenkrampf auf derselben Seite vereint als ein typisches hysterisches Syndrom, welches vom Unerfahrenen leicht für Lähmung der entgegengesetzten Seite gehalten werden kann, zumal wenn eine schlaffe Hemiplegie der Extremitäten das täuschende Bild der capsulären oder corticalen Lähmung vollendet. Die Betastung der Zunge, welche auf der verkürzten Seite harte, schmale Contraction der Musculatur beim hysterischen Zungenkrampf, weiche, breite Erschlaffung der Musculatur bei der cerebralen Hemiplegie mit Zungenlähmung constatirt, schützt vor der Fehldiagnose auch dann, wenn die Differentialdiagnose des Krankheitsbildes im Uebrigen unsicher bleiben sollte. Dass der tonische Lippenzungenkrampf sich mit Lähmung der gleichen oder der entgegengesetzten Körperhälfte auch einmal bei Hirnkrankheiten verbinden kann, beweist die Mittheilung Charcot's über einen Fall von progressiver Paralyse; beweisen ferner die Fälle, in welchen tonischer Zungenkrampf und Unterkieferkrampf nach unten und seitwärts (zuweilen mit Luxation des Kiefers) im epileptischen Anfall oder auch als epileptisches Aequivalent eintrat.

Bei doppelseitigem Zungenkrampf liegt das Organ kalt, hart zurückgezogen am Boden der Mundhöhle wie die Froschzunge. Das beobachtet man bei einzelnen Epileptischen, bei der Tetanie, bei Tumoren am Clivus, welche zuerst Reizung im Gebiet des Hypoglossus und Facialis machen können, ehe sie zur Lähmung unter dem Bilde der Bulbärparalyse führen.

Als Beschäftigungskrampf hat man den einseitigen oder doppelseitigen Zungenkrampf bei Flötenbläsern und Clarinettebläsern gesehen. Reflectorisch durch Lingualisreizung oder Trigeminusreizung angeregt, kann er im Verlauf eines Zungengeschwürs, bei Zahncaries u. s. w. empfindliche Individuen heimsuchen.

Zungenlähmung wird halbseitig bei einseitiger, doppelseitig bei der seltenen beiderseitigen (traumatischen, neuritischen u. s. w.) Hypoglossusläsion beobachtet. Im ersteren Falle entsteht die halbseitige, weiche, schlaffe, runzlige Lähmung, die allmälig in Hemiatrophie übergeht, nachdem die Zeichen der partiellen und completen Entartungsreaction gefolgt sind. Im anderen Falle liegt die ganze Zunge schlaff und breit am Mundboden in Cadaverstellung, um mit fort-

schreitender degenerativer Atrophie allmälig zu einem schmalen und dicken konischen Zapfen zusammenzuschrumpfen. Ganz ähnlich wie bei der totalen, beiderseitigen Hypoglossuslähmung ist das Bild bei der progressiven Muskelatrophie, besonders bei der Bulbärparalyse; weil aber hier das Absterben der einzelnen Fasern in langsamerer Folge fortschreitet, nicht auf einmal an der ganzen Zunge anhebt, so mischen sich bei der Bulbärparalyse anfänglich die Zeichen der Uebererregbarkeit der Zungenmuskeln mit denen der Lähmung. Die Zunge liegt in einem mittleren Krankheitsstadium in fortwährenden fibrillären und wurmförmigen Bewegungen flach und tief am Boden der Mundhöhle, kann nur schwer bis zu den Lippen oder bloss bis zu den Schneidezähnen vorgeschoben werden; die Bildung der Zungenlaute (S, L) und der Vocale E und I leidet; später werden auch die Gaumenlaute (G, K, R) undeutlich; Kauen, Einspeicheln und Schlucken wird immer beschwerlicher, bis in den spätesten Stadien die Zunge als runzliger, regungsloser Fleischhügel im Munde liegt und alle Dienste versagt. — Dasselbe Bild können einseitig oder doppelseitig alle anderen Processe machen, welche den Hypoglossus im Verlauf oder den spinalen Hypoglossuskern vernichten; also Tumoren am hintersten Theil der Schädelbasis, tabischer Untergang der Kerne u. s. w.

Die cerebrale Zungenlähmung durch Extravasate und Embolien im Grosshirn, bei der progressiven Paralyse u. s. w. ist fast ausnahmslos einseitig und an sich nicht von Atrophie der Musculatur gefolgt; doch kann sich diese durch Bissverletzungen der gelähmten Zunge und secundäre ascendirende Neuritis in einzelnen Fällen anschliessen.

Acute Parese oder Paralyse der Zunge führt in der Chloroformnarkose und beim Selbsterhängen zum Zurückfallen der Zunge in den Rachen und ist neben dem gleichzeitigen Zurücksinken des Gaumensegels am Choanenverschluss und Erstickungstod in diesen Fällen schuld.

5. Störungen der Secretion in der Mundhöhle

sind praktisch bedeutungsvoll. Es handelt sich um krankhafte Vermehrung, Verminderung oder Mischung der Mundflüssigkeit, welche aus den Secreten der überall verstreuten Schleimdrüsen und der vier paarigen, an bestimmten Stellen ausmündenden Speicheldrüsen zusammengesetzt wird.

Wie auf der Haut das alkalische Secret der Schweissdrüsen und das rasch sauer werdende der Talgdrüsen in einem chemischen Gegensatz steht, so zeigen auch die *Speicheldrüsen* im Munde mit der alkalischen und die *Schleimdrüsen* mit der sauren Reaction ihres Secretes sich wesentlich verschieden. Je nach dem Ueberwiegen des Schleims oder des Speichels hat die Mundflüssigkeit saure oder alkalische Reaction. Die letztere, welche normalerweise vorherrscht, ist den Gebilden der Mundhöhle, besonders den Zähnen, zusagender und auch der chemischen Verdauung im Munde günstiger als die erstere. Andauernde Säuerung der Mundflüssigkeit (beim Diabetes) ist die erste Ursache allgemeiner Zahncaries; wo die Säurebildung local entsteht und wirkt, durch saure Gährung von Ingesten an todten Stellen, kommt es zur örtlichen Caries einzelner Zähne. Der saure Mundschleim hat die Function, das Epithel der Mundhöhle vor der lösenden Wirkung des Speichels zu schützen. Untergang der Schleimdrüsen oder Vernichtung ihrer Function setzt die Schleimhaut der erweichenden Wirkung des Speichels und damit allen Unbilden der im Munde verweilenden oder in ihn hineingelangenden mechanischen, chemischen und infectiösen Schädlichkeiten aus. Die alkalischen Wirkungen des Speichels beruhen, wie ich gezeigt habe, auf seinem regelmässigen bedeutenden Gehalt an locker gebundenem und freiem Ammoniak.

Die Aufgabe des Mundschleims ist mit der Beschützung der Schleimhaut gegen Insulte wohl erschöpft. Dem Speichel kommt ausser der Durchfeuchtung der Speisen, der Auflösung schmeckender Substanzen und der chemischen Umwandlung der Amylaceen, welche sich auf die aufgeschlossene und gequollene Stärke beschränkt, während der ersten halben Stunde im Magen wirksam bleibt und bis zur völligen Umwandlung des Amylums zu Dextrin und Zucker gedeiht, noch eine Reihe wenig gewürdigter, von mir gefundener Functionen zu: das Aufschliessen der Fleischnahrung, die diastatische Zersetzung schwefelhaltiger Oele unter Bildung von Schwefelwasserstoff, die Anregung und Regulirung der Magensaftsecretion.

Das Aufschliessen der Fleischnahrung geschieht wahrscheinlich durch die Einwirkung des Ammoniaks auf das Perimysium der Fleischfaser. Die Zersetzung der Senföle und Knoblauchöle wird vom Speichelferment bewirkt. Der Einfluss auf die Magenverdauung äussert sich darin, dass ein Ausfall der Mundspeichelwirkung von Verminderung oder Aufhebung der Magensaftsecretion gefolgt ist, dass also der Ausfall der Speichelsecretion nicht nur die Aufhebung der Amylolyse bedingt, sondern auch die Proteolyse im Magen und weiterhin die ganze Assimilation wesentlich beeinträchtigt.

Qualitative Aenderungen des Speichels von praktischem Werth, von semiotischer Bedeutung oder physiologischer Tragweite sind nicht bekannt. Der Erforschung stand bisher die Schwierigkeit der Speichelgewinnung im Wege. Durch das Kauen eines trockenen Schwämmchens kann man, wie ich gefunden habe, fast unbegrenzte Mengen Speichel von Jedem gewinnen. Voraussichtlich erweitert sich durch diese Methode unsere Kenntniss von der Zusammensetzung des Speichels in krankhaften Zuständen.

Die Eigenschaft der Speicheldrüsen, einzelne Arzneien im Speichel auszuscheiden, ist lange bekannt, aber sicher übertrieben worden. Jodkalium, Bromkalium und Kali chloricum sind unzweifelhaft sialophane Substanzen. Salicylsäure und Morphium werden von Gesunden im Speichel sicher nicht ausgeschieden, wenn nicht exorbitante Mengen im Blute kreisen. Dasselbe gilt wohl vom Quecksilber, Blei, Santonin und anderen Körpern, deren Uebergang in den Speichel mehr nachgeredet als geprüft worden ist.

Dass die Speichelabsonderung unter dem Einfluss des Nervensystems steht und ihre Qualität und Quantität von verschiedenen Nervenbahnen beeinflusst wird, wissen die Aerzte lange. Die Physiologen haben seit Ludwig und Claude Bernard dieselbe Ueberzeugung gewonnen. Die Glandulae submaxillares und sublinguales und die Nuhn'schen Drüsen sind durch die Chorda tympani vom Trigeminus (nach Anderen vom Facialis), die Parotis ist durch den Ramus auriculotemporalis vom Glossopharyngeus (nach Anderen vom Facialis) abhängig. Alle Drüsen gehorchen der Sympathicusinnervation. Während die cerebrale Innervation die Wasserzufuhr zur Drüse und den Salzgehalt des Speichels regelt, steht unter der Herrschaft des Sympathicus der Gehalt des Speichels an organischen Bestandtheilen und die Ernährung der Drüse. Die Wege der secretorischen Nerven zum Gehirn sind noch dunkel. Wir haben die Trigeminusleitung und Glossopharyngeusbahn angegeben, weil die meisten klinischen Beobachtungen sich am besten mit dieser den Physiologen mehr als den Anatomen geläufigen Ansicht reimen. Die reflectorische Speichelerregung geht für gewöhnlich von den Geschmacksfasern und sensiblen Fasern des Lingualis und Glossopharyngeus in der Mundhöhle aus; ausnahmsweise wird sie durch Sinnesreizungen, durch Gerüche, hohe Töne, blendendes Licht erregt; von den sensiblen Nerven des Magens, der Haut, der Extremitäten aus nur dann, wenn die sensiblen Reize schmerzhaft sind. Das *spinale Centrum der Speichelsecretion* liegt im Boden des vierten Ventrikels, in den Kernen des Glossopharyngeus und Trigeminus oder des Facialis. Das *cerebrale Centrum* liegt in der Gegend des Sulcus cruciatus. Dass Vorstellungen und Einbildungen Speichelabsonderung erregen können, ist bekannt; neben den lüsternen Vorstellungen des Geschmacks sind es besonders wollüstige Empfindungen und Erinnerungen aus der Geschlechtssphäre, welche den Speichel fliessen machen, während unbefriedigte Wollust und heftige Geschlechtsaufregung Mund und Hals austrocknen.

Was in normalen Zuständen die Speichelabsonderung anreizt, kann unter besonderen Bedingungen **Speichelfluss** erregen. Schon das weite Oeffnen des Mundes oder Saugbewegungen der Zunge bewirken bei Vielen ein starkes Zusammenlaufen von Wasser im Munde.

Gähnen und Erbrechen ist wohl bei Allen von Speichelfluss begleitet. Stärkere tactile Reize im Mund oder Rachen, z. B. Sondiren, oder stärkere chemische Einwirkungen durch Säuren, Gewürze, Tabak, oder excessive thermische Reizungen der Mundschleimhaut machen vermehrte Speichelsecretion. Doch sind diese Erscheinungen noch nicht krankhaft zu nennen. Erst dann, wenn die Speichelabsonderung unabhängig von directen äusseren Reizen andauert, wenn sie ausserhalb des Kaugeschäftes weiter besteht und während desselben mehr Flüssigkeit liefert, als dem functionellen Verbrauch entspricht, wenn die Speichelmenge ein beständiges Hinabschlucken oder Ausspeien unterhält, spricht man von pathologischem Speichelfluss, von

Ptyalismus oder Sialorrhoe.

Dieser wird erregt von krankhaft erregter Mundschleimhaut aus schon durch die physiologischen Reize des Sprechens und Kauens oder auch ohne sie; er ist fast regelmässig ein Begleiter der Zahnung, besonders der ersten Zahnung, tritt aber häufig auch noch beim Durchbrechen des Weisheitszahnes auf; er fehlt fast nie bei aphthöser, ulceröser Stomatitis, bei Diphtherie und anderen Anginen. Die Mercurialstomatitis begleitet er ausnahmslos. Viele Organe, welche bei Gesunden mit reflectorischer Speichelanregung gar nichts zu thun haben, lösen in pathologischen Zuständen mitunter starken Ptyalismus aus; so beobachtet man Speichelfluss in Fällen von Magengeschwür, Magenkrebs, chronischem Magenkatarrh, bei Obstipation oder Helminthen im Darm, beim Wachsthum von Hoden, die im Leistenkanal zurückgeblieben sind, bei Ovarialerkrankungen, bei abnormen Schwangerschaftszuständen, bei Ischialgien u. s. w.

Manche Infectionskrankheiten können mit Speichelfluss beginnen, so die Eruption der Pocken, das Fieberstadium des Typhus; meist sind initiale örtliche Veränderungen in der Mundhöhle dafür verantwortlich zu machen. — Eine Reihe von Giften, welche im Blut in zu grosser Anhäufung kreisen, sollen Speichelfluss auch dann erregen, wenn sie noch keine Läsionen der Mundschleimhaut oder Speicheldrüsen bewirkt haben. So die Mercurialien, die Halogene Jod, Chlor, Brom; Schwefelwasserstoff; von den Metallen und Metallsalzen das Aurum muriaticum, das Argentum nitricum, Cuprum, Plumbum, Arsen; weiterhin gewisse Droguen, Copaiva, Digitalis, Apomorphin, Jalappe u. s. w. Das ist alles ziemlich unsicher und jedenfalls selten. Tanquerel des Planches sah bei 1217 Bleikoliken nicht ein einziges Mal Speichelfluss.

Als wirksame Sialagoga sind die Jaborandiblätter (Pilocarpin), die Calabarbohne (Physostigmin), der Tabak (Nicotin) bekannt; Muscarin, Digitalin, Sphacelinsäure und Cornutin wirken in kleinen Mengen ebenfalls anregend auf die Speichelsecretion. Speichelfluss bei Carbolintoxicationen ist ein den Chirurgen bekanntes Ereigniss.

Intermittirender und cyclischer Speichelfluss wurde im Verlauf einzelner Fälle von Tabes beobachtet. Speichelfluss trat hier und da als erstes Zeichen einer beginnenden Bulbärparalyse auf, die sich dann weiterhin durch Störungen in der Thätigkeit der Rachenmusculatur und der Innervation der mimischen Gesichtsmuskeln äusserte; ferner als Symptom von Tumoren, Abscessen, thrombotischen Erweichungen

des Pons und Bulbus medullae. Idioten und Cretinen, Mikrocephalen, Hysterische, Hypochonder können an hartnäckigen Speichelflüssen leiden.

Nebenher bleiben zahlreiche Fälle von Ptyalismus, bei welchen Ort und Ursache der Erregung nicht aufzufinden ist. Hat man Freude an leeren Wörtern, kann man sie idiopathisch nennen.

Fälle, in welchen der Speichel nicht verschluckt wird, so bei Dysphagie durch Retropharyngealabscess, Oesophagusstenosen etc., und deshalb nach aussen abläuft, gehören nicht unter den Begriff des Ptyalismus.

Was die Menge des bei Ptyalismus abgesonderten Speichels betrifft, so geht sie in vielen Fällen nur wenig über das physiologische Maass, kann in anderen die Menge von 12 Litern in 24 Stunden erreichen und gar überschreiten. In den letztgedachten Fällen hatte der Speichel das specifische Gewicht des Wassers, während in anderen mit geringer Vermehrung des Volums die Eigenschwere bis auf 1059 stieg.

Als Folgen und Beschwerden des Speichelflusses sind zu nennen Störungen beim Sprechen und Kauen; Ausfliessen des Speichels aus dem Munde und Benetzung des Kinnes, des Halses u. s. w., besonders während des Schlafes; Bildung und Unterhaltung von Ekzemen, Intertrigo, Erythemen an den benetzten Hautstellen; mehr oder weniger tiefe Magenstörungen, Abmagerung.

Die Dauer des Speichelflusses ist wie seine Grösse vom Grundleiden abhängig. Bei Quecksilberstomatitis sind 1—3 Wochen die gewöhnliche Zeit. Bei chronischen Magenkatarrhen, Magengeschwüren, Pankreasleiden u. s. w. kann die Salivation jahrelang allen Mitteln trotzen. Bei Schwangerschaft, Uterusleiden geht sie meist rasch mit dem Fortschreiten oder der Beendigung der Ursache vorüber. Bei Gehirnleiden sah man den Speichelfluss tagelang bis jahrelang, je nach der Art des Leidens, dauern.

Bei der **Behandlung** des Speichelflusses ist der Indicatio causalis, wie überall, wo man ihr genügen kann, zuerst Rechnung zu tragen. Die Beseitigung des örtlichen oder entfernten Grundleidens geschieht nach den allgemeinen und besonderen Regeln der Therapie. Bei schadhaften Zähnen, welche einen Speichelfluss bewirken und unterhalten, kommt die Extraction oder Plombirung der Zähne in Betracht, bei einer Trigeminusneuralgie die Behandlung dieser. Für die Bekämpfung einer Mercurialstomatitis mit Speichelfluss ist das Chlorkalium das souveräne Mittel. Bei Magendarmkrankheiten hat man eine Traubenkur als wirksam gegen den sie begleitenden Speichelfluss und das Grundleiden zugleich empfohlen, zumal wenn Obstipation mit dem letzteren einhergeht; es genügen dabei tägliche Quantitäten von 3—4 Pfund Trauben in 4—6 wöchentlichem Gebrauch. Wo die Indicatio causalis und morbi nicht erfüllt werden kann, tritt die symptomatische Therapie in ihr Recht. Adstringirende Mundwässer erweisen sich auch bei entfernter Ursache des Ptyalismus oft wirksam, da die Aufweichung und Reizung der Mundschleimhaut durch den letzteren zur neuen Ursache der Secretionsanregung wird. Lösungen von Alaun, schwefelsaurem Zink, Tannin, Salbeiaufguss, Chinadecoct können abwechselnd gebraucht werden. Bei hartnäckigen Fällen wird man Drastica oder Diuretica als Ableitungsmittel versuchen. In allen denjenigen Fällen, in welchen es nicht möglich ist, eine Ursache für das Zustande-

kommen des Speichelflusses zu entdecken, und natürlich auch in anderen, hat sich das Opium in kleinen, öfter wiederholten Gaben (0,02 alle 2—4 Stunden) noch am besten bewährt; es übertrifft meistens sogar die physiologisch besser begründete Wirksamkeit des Atropins.

Krankhaft verminderte Absonderung des Speichels beobachtet man ausser bei dem Verschluss der Speichelgänge, bei Abnahme der Drüsenfunction im höheren Alter, im Marasmus, im Fieber u. s. w. besonders als Folge überreichlicher Flüssigkeitssausscheidungen aus dem Körper bei anhaltendem Erbrechen, bei Magenerweiterungen, bei Diarrhöen, bei Krankheiten mit grosser Harnfluth, Diabetes insipidus und mellitus, Schrumpfniere; ferner bei Lähmung der Secretionsnerven unter dem Einfluss von gröberen Läsionen des Nervensystems oder von Giften, welche die secretorische Leitung lähmen (Atropin, Daturin, Cicutin, Jodäthylstrychnin, Nicotin in grossen Dosen), oder von Giften, welche die Reflexerregungen aufheben (Opium, Arsenik u. s. w.). — Die genannten Gifte wirken alle nur vorübergehend. Schreck kann merkwürdigerweise eine dauernde Lähmung der Speichelsecretion, besonders bei Frauen, verursachen und ein Krankheitsbild erzeugen, welches man wohl mit dem besonderen Namen der **Xerostomie** (Hutchinson) belegt hat. Hier treten die gleich zu erwähnenden Folgen der Speichelstockung in höchstem Grade auf, führen bisweilen das äussere Bild des Diabetes mellitus mit grossem Durst, rascher Abmagerung, Zahnausfall u. s. w. herbei und können den tödtlichen Ausgang bewirken.

Die gewöhnlichen Folgen der Speichelstockung sind Trockenheit im Munde und Rachen, Durst, Schwierigkeit im Sprechen, Kauen, Schlingen; Abnahme des Geschmacksvermögens; saure Reaction der Mundhöhle mit Fäulniss, übler Geruch, Zahncaries.

Behandlung. Wo weder örtliche Reizmittel in Form von scharfen Mundwässern (Tinctura Capsici, Zingiberis, Myrrhae, Spiritus camphoratus, theelöffelweise oder esslöffelweise einem Viertelliter Spülwasser zugesetzt) oder von Kaumitteln (Calmus, Ingwer, Rhabarber), noch der Gebrauch der Jaborandiblätter (Infus. folior. Jaborandi 3,0—5,0 : 150, 3—6stündlich 1 Esslöffel voll zu nehmen. — Folior. Jaborandi 3,0, Pulv. Liquirit. comp. 1,0, Extract. Gentian. q. s. ut fiant pilul. Nr. XXX. CDS. 3mal täglich eine Pille zu nehmen) oder des Pilocarpins (Pilocarpini hydrochlorici 0,1. Solve in Aq. dest. 5,0. D.S. $^1/_4$—$^1/_2$—1 Spritze subcutan zu injiciren) wirksam ist, darf man einen vorsichtigen Versuch mit kleinen Quecksilbergaben machen (Hydrargyri jodat. 0,5, Micae panis 3,0, f. pilul. Nr. XXX. C.D.S. 3mal täglich 1—3 Pillen zu nehmen. — Calomelanos 0,05, Pulv. gummos. 0,3. M.f.p. Dntr. dos. Nr. XV. S. 3mal täglich 1 Pulver in Oblate zu nehmen). In manchen Fällen soll Jodkalium innerlich, in anderen ein Sinapismus auf die Gegend der Speicheldrüsen, in noch anderen der galvanische Strom die Speichelstockung beseitigt haben.

Die symptomatische Behandlung der Mundtrockenheit bis zur Wiederherstellung der Speichelabsonderung ist natürlich wichtig. Natronwässer, kohlensaure Wässer in kleinen Mengen häufig genommen, lindern die Beschwerden der meisten Kranken am besten; einige ziehen es vor, kleine Stückchen des Succus liquiritiae beständig im Munde zu halten. In Fieberzuständen ist häufiges Auswaschen der Mundhöhle und Bepinseln der Schleimhaut mit Campheröl oder Bestreichen mit Coldcream wohlthätig.

Die Pathologie der Resorptionsvorgänge in der Mundhöhle entbehrt jeder Grundlage, da nicht einmal die Resorptionstüchtigkeit der Mundschleimhaut unter normalen Bedingungen erwiesen ist. Zwar theilt Vogel Experi-

mente seines Schülers Karmel mit, welche beweisen sollen, dass die Schleimhaut des Mundes Alkohol, Natrium bicarbonicum, Weinsäure, Kalium nitricum, Kalium chloricum, Magnesium sulfuricum, Traubenzucker resorbirt, und um so stärker resorbirt, je concentrirter die Lösung ist. Aber mir gelang es nicht, den Uebergang der sonst so leicht diffundirenden Jodsalze und der Salicylsäure aus der Mundhöhle in den Harn zu constatiren, und so muss ich die Frage nach der Resorptionstüchtigkeit der unversehrten Mundschleimhaut offen lassen; ich betone aber, dass die Casuistik der Vergiftungen von der kranken Schleimhaut aus durch Arzneimittel (Antiseptica etc.) keine kleine ist.

An die Darstellung der wichtigsten Functionsstörungen in der Mundhöhle fügen wir einen raschen Ueberblick über

6. Schleimhautveränderungen im Munde,

denen ein semiotischer Werth für die Beurtheilung verschiedener örtlicher und entfernter Vorgänge zukommt.

Active Hyperämie als Folge einer stärkeren Reizung der Schleimhaut sehen wir als normale Erscheinung bei allen Säuglingen nach dem Saugen; besonders ausgeprägt, wenn das Saugen bei schlechten Brustwarzen, leerer Brustdrüse, harten Saughütchen stärkere Anstrengung erforderte; bei Erwachsenen findet man sie als Folge übertriebener Mundreinigung, starker Gewürze, des ungewohnten Rauchens und des gewohnheitsgemässen Alkoholgenusses. Ferner ist Hyperämie des Mundes ein regelmässiges Symptom fast aller acuten Infectionskrankheiten; am auffallendsten beim Gesichtserysipel und beim Scharlach.

Die Mundhyperämie der Gewohnheitsraucher ist meistens von einer weissen Trübung und Verdickung des Epithels verdeckt; letztere findet man auch bei Leuten, die heiss zu essen pflegen. In acuten Fieberzuständen sieht man am Zahnfleisch sehr früh einen feinen weisslichen Anflug, ehe noch die allgemeine Röthe von dem dicken Belag auf der Zunge, am Zahnfleisch u. s. w. theilweise oder ganz überzogen wird.

Auffallende **Blässe der Mundschleimhaut** ist in allen Formen der Anämie vorhanden; sehr früh tritt sie an den hinteren Theilen der Mundhöhle, am Gaumen und im Rachen bei der tuberculösen Phthise auf, hier gewöhnlich mit Hyperästhesie und Atrophie des weichen Gaumens.

Gelbe **Färbung** des Gaumengewölbes ist schon bei geringen Graden des Ikterus sehr deutlich, ehe sie an den Skleren ausgeprägt ist.

Schmutziggelbe bis gelbbraune oder rauchgraue, schliesslich bronzefarbene oder negerschwarze **Flecken** an den Lippen, an der Zunge, am Gaumen, an der Wangenschleimhaut sind häufig wichtig für die Diagnose des Morbus Addisonii; dunkelblaue bis blauschwarze Flecken an den Lippen, auf der Zunge zu beiden Seiten der Mittellinie, sind in Wechselfieberländern sichere Zeichen der Malaria inveterata.

Ekchymosen am Gaumen können Zeichen von epileptischen Zufällen, Keuchhustenparoxysmen, Erstickungsanfällen sein; das Husten und Räuspern bei chronischer Pharyngitis bewirkt mitunter am weichen Gaumen Blutaustritte, die sich an der Uvula wohl zum sogenannten Staphylohämatom sammeln. Blutungen in Form von Petechien und Sugillationen kommen ferner bei hämorrhagischer Diathese, bei Leukämie und Pseudoleukämie, bei Aconitvergiftung zur Beobachtung; häufiger bei Verwundungen, Verbrühungen und Verätzungen des Mundes. Bei Scorbut, Purpura haemorrhagica, Barlow'scher Krankheit treten die Hämorrhagien wohl immer zuerst am Zahnfleisch auf.

Dass manche **Hämoptysis** ihren Sitz im Munde hat, muss hier erwähnt werden. Hypochonder sehen in den Blutspuren, welche bei Schleimhauterkrankungen

des Mundes, bei Entzündungen, Geschwüren, cariösen Zähnen u. s. w. sich dem Speichel oder Rachenschleim beimischen und ausgespuckt werden, die fatale Hämoptoe der beginnenden Phthise. Hysterische haben mitunter eine grosse Virtuosität, bedeutendere Blutmengen aus dem Zahnfleisch, dem Gaumen und anderen Stellen des Mundes durch Saugen hervorzuziehen und sich und dem Arzte eine Hämoptoe vorzutäuschen. Blutungen bei hämorrhagischer Diathese, bei Scorbut, bei Leukämie können durch ihre Grösse und Dauer verhängnissvoll werden; nur ausnahmsweise sind Rhagaden in der trockenen und gespannten Mundschleimhaut des Fiebernden, des Nephritikers, des Diabetikers Quellen stärkerer Blutverluste. *Stomatorrhagien* in vierwöchentlicher Wiederkehr sollen vicariirend für die Menses eintreten.

Wie Flecken und Papeln am weichen Gaumen und im Rachen für die Diagnose der Morbilli, Geschwüre ebenda für die Diagnose des Typhus, Pusteln in der Mundhöhle für die frühzeitige Pockendiagnose ausschlaggebend werden können, lernt der Praktiker bald. Dass Bisswunden an der Zunge den vorhergegangenen epileptischen Anfall, ein Geschwür am Zungenbändchen die Keuchhustenparoxysmen verrathen kann, muss der Arzt wissen; ebenso wie er das Dentitionsgeschwür am Zungenbändchen kennen muss, um es nicht mit dem Keuchhustengeschwür zu verwechseln, mit welchem es übrigens die Ursache der Entstehung, Reiben des Frenulum an den scharfen Schneidezähnen, gemeinsam hat.

Erwähnenswerth erscheint hier, dass bei Schrumpfniere auffallende Anämie, mitunter Oedem der Mundrachenhöhle und Geschwürsbildungen am Zahnfleisch, an der Wange, an der Lippenschleimhaut vorkommen; dass Diabetes häufig von einer diffusen Stomatitis nebst Caries der Zähne und Alveolarpyorrhoe complicirt wird; dass bei Tabes Geschwüre am Alveolarrande als meist schmerzlose Nekrosen gefunden werden können (Mal perforant buccal). Damit ist so viel gesagt, dass bei den verschiedensten Mundaffectionen der Blick des Arztes nicht örtlich haften, sondern den ganzen Körper berücksichtigen soll.

Diese Nothwendigkeit zeigt sich auch bei der Beurtheilung einer Reihe von **Eruptionen auf der Mundschleimhaut**, welche als Theilerscheinungen oder Aequivalente von Hautexanthemen auftreten und die häufig nur mit Berücksichtigung der letzteren richtig gedeutet werden können. So eine ganze Reihe von Arzneiexanthemen; ferner der Herpes buccalis mit oder ohne Herpes facialis; der Herpes zoster im Munde, Pemphigusblasen am Gaumen, Urticariaquaddeln und verschiedene Stadien des Erythema exsudativum multiforme in der ganzen Mundhöhle verstreut; Localisationen des Herpes erythematosus in Form linsengrosser, rother, flacher Excoriationen an der Lippe, am harten Gaumen, an der Wangenschleimhaut, die wie mit feinen grauen Schuppen bestreut sind; Lichen ruber als kleine bis stecknadelkopfgrosse silberglänzende Knötchen, welche zickzackartig, strickwerkförmig angeordnet, auf Wangenschleimhaut und Zunge stehen. Man muss also bei schwer zu deutenden Mundausschlägen die Haut und nicht nur die des Gesichtes zu Rathe ziehen.

Etwas ausführlicher müssen wir hier umschriebener Epithelverdickungen im Munde in Form von Schwielen gedenken, welche unter dem Namen der **Leukoplakia oris**, der Maculae lacteae, der Plaques opalines, der Keratosis, Tylosis linguae einen Strom literarischer Ergüsse erregt haben und wie das Keuchhustengeschwür zeitweise ein Lieblingsthema der Gelehrten waren. Sie finden sich an der Schleimhaut der Zunge, Lippen, Mundwinkel, Wangen, entweder als einfache Hyperplasien der Hornschicht vom Aussehen einer flüchtigen Höllensteinätzung, oder als faltige, gekerbte Narbenstellen, besonders bei

solchen Menschen, welche Raucher oder syphilitisch oder beides zugleich sind. Bei den Syphilitischen kann schon mässiges Rauchen die Bildungen bewirken. Wiewohl in einzelnen Fällen von Leukoplakia oris weder Rauchen noch Syphilis nachweislich im Spiele war, ist im Allgemeinen der Zusammenhang sicher, und der abwägende Arzt wird in allen Fällen von Leukoplakie bei Nichtrauchern zunächst seinen Verdacht auf constitutionelle Syphilis lenken, wohl bewusst, dass ebensowenig die Leukoplakie wie irgend ein anderes Symptom pathognomonisch und unter allen Umständen eindeutig ist.

Ausser dem diagnostischen Interesse hat die Leukoplakie eine örtliche Bedeutung durch ihre Neigung, schmerzhafte Rhagaden zu bilden, und durch die weit schlimmere Anwartschaft, die Ausgangsstelle eines Mundkrebses zu werden.

Die letztere Thatsache verbietet die Anwendung starker Aetzmittel zu ihrer **Heilung,** die ohnehin meist bei milder Behandlung wenigstens so weit erfolgt, dass die Rhagadenbildung aufhört. Das Spülen mit Sodawasser oder Kali chloricum, das Bepinseln mit Lugol'scher Lösung oder 5procentiger Chromsäurelösung, das Betupfen mit 20procentiger Milchsäure werden neben innerlicher Jodkaliumdarreichung empfohlen. Natürlich sind Tabak, Alkohol, scharfe Gewürze zu meiden.

Eine Reihe von Zeichen in der Mundhöhle für entfernte und allgemeine Krankheitsvorgänge sind im vorhergehenden Abschnitt unerwähnt geblieben, weil sie sich auf einzelne Mundgebilde zu beschränken oder wenigstens an bestimmten Theilen vorzüglich zu zeigen pflegen und daher zweckmässig bei einer systematischen Betrachtung dieser gesammelt werden.

Von **Veränderungen des Zahnfleisches** wäre ausser einer auffallenden Blässe, welche mit der Blässe der Conjunctiva zugleich zur Beurtheilung des Vorhandenseins und des Grades von allgemeiner Anämie dient, zu erwähnen die Blässe mit gleichzeitiger hellrother Injection des Saumes an den Zähnen, wie man sie neben einem allgemeinen Erethismus des Gefässsystems bei den Individuen findet, welche eine hereditäre Anlage zur Lungenschwindsucht haben. — Der blaue Zahnfleischsaum, als ein wichtiges Merkmal für die Diagnose des constitutionellen Mercurialismus, fordert zum Suchen nach weiteren Zeichen chronischer Quecksilbervergiftung auf. Im selben Verhältniss wie der blaue Saum zum Mercurialismus steht der schiefergraue Bleisaum zum chronischen Saturnismus und seinen Manifestationen (Cardiopathien, Hepatitis, Nephritis, Colica saturnina); der purpurrothe oder braunrothe Kupfersaum zum Cuprismus (Magenkatarrh, Darmkolik); der violette Silbersaum zur beginnenden Argyrie und der schwarze Schwefelbismuthsaum zur schädlichen Resorption von Bismuthsalzen, die der Chirurge zu Verbänden anwendet.

Die Entzündung des Zahnfleisches, die Gingivitis, welche in den meisten Fällen von Mundentzündung, mag diese durch örtliche Reize, durch Ernährungsstörungen (Scorbut) oder Vergiftungen (Calomel) hervorgerufen sein, den Beginn der Stomatitis bildet, wird zugleich mit den Formen der letzteren abgehandelt werden.

7. Die Veränderungen der Zähne,

welchen allgemeine semiotische Bedeutung zukommt, also besonders die Entwickelungsdifformitäten bei hereditärer Syphilis, bei Rachitis,

bei Chlorose u. s. w., sowie die von der Zahnung abhängigen entfernteren Krankheitserscheinungen, welche man unter dem Namen der Dentitio difficilis zusammenfasst, möge der Leser an den betreffenden Stellen dieses Handbuches nachsehen.

8. Von Veränderungen am Gaumen

sind zunächst die wichtigen embryonalen und erworbenen **Defecte** zu erwähnen, welche mit Ausnahme des gespaltenen Zäpfchens, der Uvula bifida, sämmtlich schwere Functionsstörungen mit sich führen, mögen sie am harten oder weichen Gaumen ihren Sitz haben. Die später zu besprechenden Gaumenlähmungen, besonders die doppelseitigen nach Diphtherie und bei Bulbärparalyse, haben übrigens die gleichen Functionsschäden zur Folge wie Defecte am Velum. Je nachdem die Läsion oder Defectbildung die vorderen oder hinteren Gaumentheile betrifft, sind die Störungen der Verdauungsthätigkeit verschieden; bei jenen ist mehr das Verarbeiten der Speisen im Munde, bei diesen das Schlucken gestört oder behindert. Die Sprachstörungen sind im Allgemeinen um so schwerer, je grösser der Defect und je weiter er nach hinten sitzt. Die Vocale, besonders E und I, werden nasal, weil der Luftstrom nach der Nasenhöhle hin entweicht (Rhinolalia aperta); beim Zuhalten der Nase klingen sie nahezu normal. Die Consonanten L, S, Z, G, K, Ch etc., deren Bildung vom Lippen-Zungen-Gaumenverschluss abhängt, werden bei Defecten dieses Verschlusses, wie sie besonders der angeborene Wolfsrachen, syphilitische Zerstörung u. s. w. macht, schlecht oder gar nicht gebildet. Nur die Nasenlaute M, N, ng bleiben bei offenem Gaumen deutlich. Die unwillkürliche Vergeudung von Luft, welche nur theilweise zum Sprechen verwerthet werden kann, theilweise in die Nasenhöhlen entweicht, macht häufigeres Athmen beim Sprechen nöthig und erklärt die Unfähigkeit des Kranken, eine Kerze auszublasen. Die Bedeutung der Gaumendefecte ist mit den örtlichen Folgen nicht erschöpft; sie bleiben auch dann, wenn ihre Beseitigung der chirurgischen Kunst durch Staphylorrhaphie und Uranoplastik oder durch Prothesen und Obturatoren gelungen ist, noch von diagnostischem Werth: die embryonalen als Stigmata degenerationis, die erworbenen als Zeichen überstandener und vielleicht nicht obsoleter Syphilis u. s. w.

Zu den **Degenerationszeichen am Gaumen** gehört die tiefe und steile Wölbung seines knöchernen Theiles und die als Torus palatinus in der Mittellinie sitzende mandelförmige Exostose.

Das **Milium** in und neben der Raphe des harten Gaumens bei Neugeborenen und später bis zum Beginn der Zahnung in Form von hirsekorngrossen, weissen oder gelblichen vorspringenden Knötchen, die von der dunkleren Schleimhaut sich deutlich abheben, hat anatomisch die Bedeutung epithelgefüllter Schleimhautlücken. Es verschwindet entweder von selbst oder geht seltener in ein kleines Geschwür über, welches das Saugen erschweren kann, aber nach Anwendung von Boraxlösung oder Betupfen mit Zincum sulfuricum oder Aetzen mit Lapis mitigatus rasch zum Schwinden gebracht wird.

Als **Bednar's Aphthen** bezeichnet man zur Erinnerung an den Wiener Kinderarzt Aloys Bednar kleine, rundliche Erosionen mit graugelblichem Grunde und rothem Rande, symmetrisch

auf beiden Seiten des harten Gaumens an der Uebergangsstelle zum weichen in kleinerer oder grösserer Entfernung von der Mittellinie sitzend. Sie haben mit den gewöhnlichen Aphthen, von welchen später die Rede sein wird, nichts zu thun, sondern sind *Decubitusgeschwüre*, welche durch Druck der Brustwarze oder des Saugpfropfens oder durch Spannung der Schleimhaut beim Schreien des Kindes an einer Stelle entstehen, welche schon von Natur aus um die Hälfte dünner als die Umgebung ist. Sie bleiben bei atrophischen und kachektischen Kindern ohne Heiltendenz, arten bei ihnen leicht zu tieferen Ulcerationen aus, können dabei selbst auf den Knochen übergehen und bilden so eine Theilerscheinung der grossen Schwäche, welche die Kinder meist unter dem Hinzutreten profuser Durchfälle tödtet. Dass die Bednar'schen Aphthen in Findelhäusern und Gebäranstalten „endemisch" auftreten können, ist danach verständlich.

Behandlung. Wo der tödtliche Ausgang für die mit ihnen behafteten Kinder sich abwehren lässt, hat man die Indication, mit vorsichtiger Anwendung von Cocain die Schmerzen beim Saugen zu stillen und die Geschwüre durch sorgfältiges Reinigen und Pinseln mit schwachen Höllensteinlösungen zur Heilung zu bringen.

Eine Stelle im Bereich der vorderen Gaumenparthie ist für die Durchwanderung infectiöser Processe aus der Nase in die Mundhöhle von grosser Bedeutung; es ist dies die Gegend des Canalis nasopalatinus, dessen Lymphbahnen der Leprabacillus, der Lupuskeim, der Skleromerreger benutzen, um die Mundschleimhaut zu befallen.

9. Veränderungen der Zunge.

Die **Zungenoberfläche** ist zwar meist glatt, kann aber bei vielen Menschen uneben sein durch Längsfalten oder schräge und quere Runzeln, welche sich beim Hervorstrecken des Organs zum Theil entfalten oder ganz ausgleichen und dadurch von narbigen Unebenheiten unterscheiden. Die normale Runzelzunge (Lingua dissecata) schwindet auch bei zunehmender Fettleibigkeit. Pathologische Zungenfurchen entstehen durch Entzündung oder Verschwärung, im Typhus, durch Syphilis u. s. w. In der letztgenannten Krankheit ist die Glossitis syphilitica in Gestalt der Wulstzunge oder Lappenzunge, welche durch ihre Gyri an die Hirnoberfläche erinnert, eine typische, wenn auch nicht häufige Affection des tertiären Stadiums. Die Zungenfurchen sind häufig der Sitz von quälenden Rhagaden und Geschwüren, die der Behandlung Schwierigkeiten bereiten können.

Dass die Zunge das Speculum primarum viarum, wie die Alten den Magendarmkanal nannten, sein kann, bedarf trotz gegentheiliger Versicherungen jüngerer Zweifler keiner Betonung. Man findet die Zunge bei fast allen Magenkrankheiten belegt, welche mit Verminderung der Salzsäure einhergehen, bei Magenatonie, Magenkatarrh, Atrophie und Krebs des Magens, auch ohne dass ein Mundkatarrh das Magenleiden complicirt. Man findet die Zunge rein, ja auffallend roth und glatt, ohne Epithelabsonderung, bei allen Magenzuständen, welche mit einer Superacidität oder Supersecretion einhergehen, also besonders beim Magengeschwür und bei den activen Ektasien. Nur wo Gährung im Magen sich der Supersecretion hinzugesellt, kommt es meist zu dickem, weissem Zungenbelag. Natürlich kann ein Magengeschwürkranker auch einmal einen Mundkatarrh und dann eine belegte Zunge haben. Wie der Zungenbelag beim Magenkatarrh u. s. w. entsteht, ist nicht aufgeklärt, ebensowenig wie eine genügende Erklärung dafür besteht, dass sich bei bedeutenden Magenerweiterungen gerne Teleangiektasien an der Haut der Nase und der Wangen entwickeln. Es kommt aber in der Heilkunde nicht sowohl auf die Erklärungen als auf die Thatsachen an, und die schönste Erklärung von heute kann morgen veraltet sein, während Thatsachen bleiben.

Dass eine belegte Zunge und leichtere Verdauungsstörungen dabei nicht gleich einen Magenkatarrh bedeuten, sollte eigentlich keiner Versicherung bedürfen. Nichtsdestoweniger sah ich eine Frau, welche ihrer andauernd belegten Zunge und

einem Speichelfluss und Magendruck zu liebe rigoröse Diätvorschriften erhalten und in 2 Monaten um mehr als 30 Pfd abgenommen hatte, an Grabes Rand gelangt, aber schnell wieder aufleben, als eine gewöhnliche Kost erlaubt und der vermeintliche Magenkatarrh mit der Extraction eines cariösen Zahnes, der Mundkatarrh und Salivation unterhalten hatte, beseitigt worden war.

Ein weisser oder gelber Zungenbelag findet sich ausser bei Verdauungsstörungen bei fast allen krankhaften Blutmischungen, bei der Glykämie des Diabetikers, der Urämie des Nephritikers, der Cholämie des Ikterischen. Regelmässig ist er auch in Fieberkrankheiten, nimmt aber hier, wenn schwerere Störungen des Sensoriums zu mangelhafter Mundreinigung und zur Mundathmung führen, unter dem Einfluss kleiner Blutungen aus der eintrocknenden und rissig werdenden Schleimhaut jene braune und schwarze Farbe an, welche man als Fuligo, Zungenruss, bezeichnet hat.

Einzelne Genussmittel und Arzneien hinterlassen auf der Zunge eine besondere Farbe, welche unerfahrene Aerzte und hypochondrische Kranke erschrecken kann. So färben Eisenpräparate und eisenhaltige Wässer die Zunge oft tiefschwarz, wenn der Patient gerbstoffhaltige Getränke oder Speisen, Kaffee, Thee, Rothwein, Heidelbeeren zugleich geniesst. Salicylsäure kann die Zunge dunkelbraun färben, Gold (Auronatrium chloratum) schwarz. Andere Ursachen der „Nigrities linguae" werden nachher erwähnt.

In einzelnen Infectionskrankheiten nimmt die Zunge ein ziemlich charakteristisches Aussehen an. Ich erinnere an die sogenannte Typhuszunge, an welcher die Zungenspitze ein rothes trockenes Dreieck, geräuchertem Schinken ähnlich, zeigt, während die übrige Zunge weiss oder gelb belegt ist; an die Himbeerzunge beim Scharlach; an die weissgetünchte Zunge zu Beginn der Pest.

Auffallende Trockenheit der Zunge mit oder ohne Belag findet man ausser bei der Mundathmung und im Fieber besonders bei Diabetes, chronischer Nephritis, nach Morphiumgenuss und unter der Wirkung des Atropin; aber auch bei vielen Gesunden, welche dem übermässigen Genuss starker Spirituosen, gesalzener und gewürzter Speisen oder willenlos dem Tabakrauchen ergeben sind. Die Therapie der Mundtrockenheit kommt neben der causalen Behandlung nach den früher gegebenen Vorschriften in Betracht.

Einzelne Zustände der Zungenschleimhaut haben wegen ihrer äusserlichen Aehnlichkeit mit gewissen Hautefflorescenzen den Namen dieser erhalten, ohne dass sie im Grunde das Geringste mit ihnen zu thun haben. Dahin gehört die

Pityriasis linguae oder Lingua geographica oder Landkartenzunge, welche unregelmässige fleckenförmige, strichförmige oder gewundene, weisslichgraue, etwas erhabene Figuren mit scharfem Rande auf der hyperämischen Schleimhaut mit stark hervortretenden Papillen zeigt. Die Figuren wandern langsam über die Zunge weiter, um gegen den Rand hin zu verschwinden, in vielen Fällen aber immer aufs neue wieder zu entstehen. Diese Affection ist völlig bedeutungslos; es handelt sich um ungleichmässige Epithelwucherung und Ablösung, welche höchstens mit leichtem Brennen und üblem Mundgeruch einhergeht. Die üblichen Mundspülwässer reichen zur Behandlung aus, wenn man nicht einen Versuch mit dem Aufstreuen von Schwefelblumen machen will, welche die Abnormität in einzelnen Fällen beseitigt haben sollen.

Als **Psoriasis** oder **Ichthyosis linguae** hat man runde, serpiginöse Flecken mit oberflächlichen weissen Epithelauflagerungen über der geschwollenen, local hypertrophirten Schleimhaut beschrieben, welche später in eine tiefgreifende Bindegewebssklerose und nicht selten in Carcinoma linguae übergehen. Man findet sie bei syphilitisch Gewesenen und bei Rauchern. Man sieht, die Psoriasis linguae ist nichts weiter als die Leukoplakia oris an der Zunge, die Keratosis, Tylosis linguae, und wird demgemäss behandelt.

Hier und da findet der Arzt oder der erschreckte Patient bei der zufälligen Besichtigung der Mundhöhle die Zunge mit schwarzen Haaren bedeckt, besonders auf der hinteren Hälfte. Es handelt sich da um die sogenannte **schwarze Haarzunge,**

welche auf einem übermässigen Wachsthum der fadenförmigen Papillen mit Hyperkeratosis, Atrophie der Epithelien und Pigmentvermehrung in ihnen beruht, bei Verdauungsstörungen, bei Diabetes, nach dem Scharlachfieber, bei chronischem Morphiumgenuss oder Chloralhydratmissbrauch, doch auch bei Gesunden beobachtet und meistens durch Pinseln mit 5—10procentiger spirituöser Salicylsäuresolution, wodurch die Hornsubstanz gelöst wird, rasch beseitigt wird.

Die schwarze Haarzunge ist nicht zu verwechseln mit der **Mycosis linguae mucorina nigra,** bei welcher die Zunge bis zu den Papillae circumvallatae wie mit Schuhwichse bestrichen aussieht, dabei glatt und feucht oder auch trocken und rissig ist. Diese Nigrities wird durch eine Vegetation des schwarzen Schimmels, des Mucor niger oder ähnlicher Pilze verursacht. Sie lässt sich mit antiseptischen Mundwässern (Borax, chlorsaures Kalium, Salicylsäure) allmälig vertreiben.

Auch andere Fadenpilzwucherungen auf der Zunge und in der Zungenschleimhaut sind hier und da gesehen worden, ohne dass man ihnen eine besondere Bedeutung hätte beilegen können.

Defecte der Zunge, mögen sie als Bildungsmangel oder durch zufällige Traumen, absichtliche Operationen, ulceröse Processe entstanden sein, machen selbst bei erheblicher Ausdehnung weit geringere Störungen, als man denken möchte. Die Sprache bleibt mit Ausnahme der Gutturalbuchstaben deutlich. Die Bewegung der Speisen im Munde wird von einem kleinen Zungenstummel unter Beihülfe der unversehrten Lippen und Wangen meistens noch genügend geleistet.

Abnorme Verwachsungen der Zunge schädigen die Mundfunctionen erheblich nur dann, wenn die Zungenbewegung davon ganz gehemmt wird. Dem angewachsenen Zungenbändchen (Anchyloglosson) wird von den Müttern unter dem Einfluss der Ammenweisheit gewöhnlich eine übertriebene Bedeutung zugelegt. Sogar wenn das Frenulum linguae am Boden der Mundhöhle bis zum Zahnfleisch und an der Zunge selbst bis zur Spitze reicht, hindert es weder das Saugen noch das Sprechenlernen. Nur wo es äusserst kurz und straff oder fleischig statt häutig ist, mag man ihm Bewegungsstörungen vorwerfen und es auf Wunsch des Patienten oder seiner Eltern ohne Gefahr mit der Cooper'schen Scheere durchtrennen.

Epithelialverklebungen der Zunge beim Neugeborenen, welche der Verklebung zwischen Präputium und Eichel analog sind, löst man mit dem Finger oder Spatel. Narbenadhäsionen löst die Zunge durch eigene Muskelkraft oder der Operateur.

Vergrösserungen der Zunge, besonders die monströsen Bildungen, welche man als Makroglossa, Prolapsus linguae, Hypertrophie der Zunge beschrieben hat und anatomisch als Lymphangioma linguae auffasst, sind für die Mundfunctionen meist ausserordentlich störend. Zu der Sprachstörung, welche wenigstens im Verlust der Buchstaben C, Z, L, T besteht, gesellt sich die Schwierigkeit, zu schlingen und bei einigermaassen erheblicher Vergrösserung der Zunge die absolute Unmöglichkeit, zu kauen. Denn bei jeder Kaubewegung geräth die Zunge zwischen die Zähne, wird schmerzhaft verletzt und zudem von den grossen Gefahren tiefer Entzündungen bedroht, welche wir nachher bei der Glossitis profunda darzustellen haben. Dazu kommt die mechanische Lockerung der Zähne durch den andrängenden Tumor. Die Schwierigkeit der Nahrungsaufnahme führt im Verein mit dem Abfliessen des Speichels aus dem offenen Munde zu rasch fortschreitender Kachexie, die nur durch Beseitigung des Tumors aufgehalten werden kann. Die Ursachen der Makroglossie sind nicht bekannt; man weiss nur, dass sie mit der Makrocheilie und mit allgemeinem Riesenwuchs zusammen vorkommen, und hat sich also wohl an die Aetiologie des letzteren zu halten, um so mehr, als man halbseitige Akromegalie auch von halbseitiger Makroglossie begleitet sah. Gewöhnlich nimmt die Makroglossie schubweise im Lauf der Jahre unter dem Auftreten erysipeloider Entzündungen zu und kann in extremen Graden jene Grösse erreichen, bei welcher die Zungenspitze bis auf die Brust hinabhängt.

Geringere Grade der Zungenhypertrophie gehen aus häufigen Verletzungen der Zunge, durch Bisswunden bei Epileptischen, ferner aus Entzündungen im Verlauf eines Typhus, einer Scarlatina hervor.

Die Behandlung der Makroglossie besteht je nach dem Grade in Compression, multipler tiefer Stichelung mit dem Thermokauter oder Abtragung einzelner Theile durch den Ecraseur, die galvanokaustische Schlinge, das Messer. Bei allen Operationen an der Zunge und besonders beim Lymphangiom der Zunge ist stets die Gefahr der Glossitis profunda zu vergewärtigen.

Während die **Glossitis superficialis** häufig und ungefährlich als localer Zungenkatarrh oder als Theilerscheinung einer allgemeinen Mundentzündung auftritt, in Verbreiterung und Schwellung des Organs und Erweichung seiner Schleimhaut sich darstellt, ist die

Glossitis profunda

eine weit seltenere, aber meist höchst gefährliche Entzündung der tieferen Zungengewebe, welche rasch, in wenigen Stunden oder Tagen, oft unter Fieber und Schüttelfrösten, zu einer bedeutenden schmerzhaften Schwellung der Zunge führt, sofort das Kauen und Schlucken und Sprechen unmöglich macht, das Mundschliessen verhindert, starken Speichelfluss erregt und durch die mechanische Verengerung des Mundes und Rachens oder durch ein consecutives Glottisödem zu gefährlicher Dyspnoe und Cyanose führt. Es kommt im weiteren Verlaufe entweder unter der Vorbereitung zur Abscedirung allmälig eine Milderung des Symptomenbildes und die endliche Genesung zu Ende der 1. oder 2. Woche zu Stande, oder es erfolgt häufiger eine weitere Steigerung aller Symptome; die Lymphdrüsen in der Zungenbeingegend schwellen an, das Gesicht wird stärker gedunsen, die Angst des Kranken steigert sich zu furchtbarer Höhe, bis ein plötzlicher Erstickungstod dem Leiden ein Ende macht.

Bei dem selteneren günstigen Ausgang in Heilung bricht der Zungenabscess mit der Reife nach aussen durch, oder es kommt zur Zertheilung oder fibrösen Verhärtung der entzündeten Theile. Eitersenkung am Halse und langwierige Fistelbildung kann die Genesung verzögern.

Wenn man auch für eine grössere Anzahl von Fällen acuter tiefer Glossitis Verwundungen der Zunge durch Knochensplitter, Fischgräten, scharfe Zahnecken, oder Bisswunden bei Glossoplegie, im epileptischen Anfall, oder eine voraufgegangene Mercurialstomatitis, oder den Stich einer Biene, einer Wespe, einer Hornisse beim Abbeissen von Trauben, beim Essen von Fallobst, oder Natternbiss, oder Infectionen bei Verletzungen der Zunge durch Flachsfäden, welche die Flachsspinnerinnen durch den Mund ziehen, hat verantwortlich machen können, so blieb doch für die Mehrzahl der Fälle ein deutliches ätiologisches Moment verborgen. Das Auftreten der Glossitis profunda im Verlauf eines Erysipels, eines Typhus, einer Scarlatina, eines Puerperalfiebers, die Complication des Lymphangioma linguae mit Glossitis profunda beweist wohl, dass der Entzündungserreger verschiedener Natur sein kann. In einzelnen Fällen war der Milzbrandbacillus der Erreger der Glossitis, und gerade diese Fälle von Glossanthrax verliefen höchst stürmisch und bösartig.

Im acuten Verlauf des Leidens kann die **Diagnose** wohl nie zweifelhaft bleiben; bei einer protrahirten Entwickelung der tiefen Phlegmone oder eines umschriebenen Abscesses in der Zunge, wie sie etwa nach Verletzung durch Gräten, Grannen u. s. w. geschieht, ist

eine Verwechselung mit *Zungenkrebs*, der als harter, tiefliegender Knoten beginnt, möglich. Die Punction würde entscheiden.

Zur **Therapie** werden ausser der Application von Eis starke Jodpinselungen (10procentige Jodtinctur), parenchymatöse Carbolinjectionen, tiefe Scarificationen (im Längsverlauf der Zunge, um das Durchschneiden grösserer Gefässe zu vermeiden), Blutegel am Kieferwinkel im Stadium der acuten Entzündung empfohlen; später Kataplasmen und antiseptische Spülwässer (einprocentige Carbollösung, 3—4 Tropfen Jodtinctur auf 100 ccm Wasser), um die Reifung des Abscesses zu beschleunigen. Dass bei Erstickungsgefahr die Tracheotomie zeitig ausgeführt werden muss, ist selbstverständlich.

Zungenwunden heilen, wenn nicht die fatale Complication einer Glossitis hinzutritt, meist sehr gut und rasch, wie man bei Epileptischen sieht, bei welchen zahllose Zungenbisse ohne Folgen zu vernarben pflegen. Die Gefahr schwerer arterieller Blutungen aus Zungenwunden mit tödtlichem Ausgang ist immerhin zu vergewärtigen.

Unter dem Einfluss einer andauernden oder wiederholten Verletzung bilden sich kleine Zungenwunden zum **Zungengeschwür** mit einem gelben, speckigen Grunde um. Die Veranlassung dazu sind meistens scharfe Zahnkanten. Die Kenntniss dieser Geschwüre und ihrer häufigsten Aetiologie ist wichtig, um Verwechselungen mit syphilitischen und krebsigen Geschwüren zu vermeiden. Durch seine besondere Localisation ist das früher erwähnte Dentitionsgeschwür am Zungenbändchen und das ebendort entstehende Keuchhustengeschwür ausgezeichnet. Man kann noch eine dritte Entstehung des Frenulumgeschwüres anführen, nämlich den Zungenbandriss, welchen die Opfer eines laryngoskopischen Cursus so häufig erfahren. An derselben Stelle, wo diese unschuldigen Verletzungen stattfinden, sitzen im Beginn der Hydrophobie auch die berüchtigten Lyssabläschen, welche durch Entzündung der Carunculae sublinguales an den Ausführungsgängen der Ductus Whartonianus und Bartholinianus entstehen.

Das Dentitionsgeschwür, welches als ein linsengrosses bis erbsengrosses Geschwür mit weissgelbem, indurirtem Grunde an dem Winkel, den die Zunge mit dem Frenulum macht, oder am Frenulum selbst oder an der Unterfläche der Zunge sitzt, macht gewöhnlich ebensowenig Beschwerden wie die anderen genannten Zungengeschwüre. Es wird wie diese durch Aetzung mit Argentum nitricum oder Borsäurbepuderung meist rasch zur Heilung gebracht, und wo etwa Schmerzen an ihm Linderung erheischen, hilft das Cocain.

Von **Geschwulstbildungen** an der Zunge sind ausser dem erwähnten Lymphangiom wichtig Teleangiektasien, syphilitische, tuberculöse und carcinomatöse Geschwülste.

Die **Teleangiektasie** der Zunge kommt diffus oder in Form umschriebener Tumoren vor. Sie wird, wenn nöthig und möglich, mit dem Glühdraht oder mit dem Messer entfernt, da man die zufällige Heilung, welche Brown beobachtet hat, nicht nachahmen kann; dieser Arzt sah bei einem 18jährigen Mädchen eine grosse Gefässgeschwulst der Zunge, welche operirt werden sollte, durch eine starke Stomatitis mercurialis nach Calomeldarreichung verschwinden.

Syphilitische Tumoren der Zunge in Form von tiefliegenden oder oberflächlichen Gummiknoten sind recht häufig. Die oberflächlichen zerfallen meist rasch zu Geschwüren; die tiefen, welche taubeneigross werden können, sind anfänglich mit *Abscessen, Cysten, Carcinom* leicht zu verwechseln, am wenigsten noch, wenn sie multipel auftreten. Punction, Excision, Jodkaliumdarreichung muss im Zweifelfalle die Diagnose sichern. Der Ausgang der Gummata ist Zertheilung, Induration oder Erweichung, je nachdem früher oder später die specifische Jodkaliumbehandlung eingeleitet wurde. Die Entstehung der Wulstzunge aus Gummata wurde erwähnt.

Ausser den tertiären Formen der Syphilis kommen an der Zunge primäre und secundäre Localisationen vor. Der primäre Schanker, besonders häufig an der Zungenspitze, erscheint 4—6 Wochen nach der Infection als oberflächliche Nekrose oder tiefere Geschwürsbildung mit speckigem, mehr weniger hämorrhagischem Grunde, mitunter auch nur als kleine, glänzendrothe, härtliche Papel mit centraler Erosion, die dann allmälig in die Breite und Tiefe fortschreiten kann, mit Schwellung der submentalen und submaxillaren Lymphdrüsen einhergeht und den weiteren Verlauf der Primäraffecte nimmt.

Secundäre Syphilide in Form einfacher papillärer Wucherungen oder breiter Condylome oder speckiger Geschwüre sind seltener; häufiger ist als Theilerscheinung eines allgemeinen squamösen Hautsyphilides die Psoriasis linguae mit Neigung zur Verschwärung. Sie darf mit der einfachen *„Pityriasis“ linguae* und der umschriebenen *Leukoplakie* nicht verwechselt werden.

Die secundären und tertiären Syphilide der Zunge sind oft sehr hartnäckig, tendiren zu Recidiven, besonders bei Rauchern, Trinkern und beim Vorhandensein cariöser Zähne. Die dadurch bedingte Nothwendigkeit einer besonders peinlichen Mundhygiene wurde in der Einleitung betont.

Tuberculöse Affectionen der Zunge kommen fast nur bei Lungentuberculose als secundäre Localisation vor, meist in Form eines flachen Ulcus mit zackigen, unterminirten Rändern und hartem Boden, an dessen Grunde selten Tuberkel sichtbar oder von dem überhängenden Geschwürssaum verborgen sind. Die Geschwüre pflegen ausserordentlich schmerzhaft und darum der Speiseaufnahme hinderlich zu sein. Sie beschleunigen den Verlauf der tuberculösen Phthise. Wo Lungenherde deutlich nachzuweisen sind, pflegt die Diagnose gewöhnlich nicht irre zu gehen; Verwechselung mit *Zungenkrebs* kommt andernfalls nicht selten vor. — Lupus der Zunge und tiefsitzende solitäre Tuberkelknoten sind Raritäten.

Auskratzung, Kauterisation, Excision der tuberculösen Producte bringt palliative Hülfe und erleichtert den Kranken ihr trauriges Dasein oft wesentlich. Wo diese radicaleren Mittel nicht anwendbar sind, dienen 15—50procentige Milchsäure oder pures Creosot oder 5procentiges Carbolglycerin zur Aetzung und Schmerzstillung zugleich.

Der **Zungenkrebs** beginnt mit harten Knoten am Rande oder in der Tiefe der Zunge offenbar zu werden, nachdem mitunter schon längere Zeit vorher heftige, schiessende und bohrende Schmerzen in der Zunge und Drüsenschwellungen am Unterkiefer ihn angekündet

haben. Sobald sich die Verschwärung des Knotens eingestellt hat und das carcinomatöse Ulcus mit hartem, speckigem Grunde, zähflüssiger, milchiger Absonderung unter den Geschwürsrändern und ödematöser Schwellung seiner Umgebung zu Tage liegt, wird das bis nun noch erträgliche Leiden durch die unaufhörlichen Schmerzen, welche das Essen und Sprechen unmöglich machen, welche die Nachtruhe rauben und in rasenden Paroxysmen die Kranken zur Verzweiflung bringen, zu jener so gefürchteten und fürchterlichen Qual, die auch das Mitleiden des härtesten Gemüthes weckt, besonders dann, wenn das Geschwür weiter in der Mundhöhle um sich greift und den Mundboden zu einem scheusslichen Loch entstellt, aus dem ein aashafter Gestank entströmt. Die Kachexie ist gewöhnlich schnell entwickelt. Der Tod tritt im 1. oder 2., ausnahmsweise im 3. Jahre nach dem Beginn der Krankheit ein, wenn nicht ein besonderer Zufall, eine grosse Blutung aus dem Geschwür, eine Schluckpneumonie, ein consecutives Glottisödem, pyämische Infection den Patienten früher erlöst.

Die Differentialdiagnose schwankt nur zwischen Krebs und chronischem Zungenabscess (*Aktinomykose*) und *syphilitischem* Primäraffect und Gumma. Die letzteren Affectionen pflegen wenig Schmerz zu machen. Punction und histologische Untersuchung der Gewebselemente müssen in schwierigen Fällen entscheiden. Jodkaliumdarreichung darf immer versucht werden.

Wo ein Krebs sich von der Oberfläche her aus einem Zungengeschwür oder aus der Keratosis linguae zu entwickeln scheint, wartet man die sichere Diagnose nicht ab, sondern excidirt sofort.

Im Uebrigen vermag selbst die gründlichste chirurgische Hülfe, Exstirpation der Zunge und ihrer Lymphdrüsen nur selten den tödtlichen Ausgang über das 3. Jahr hinauszuziehen. Bei inoperabelem Krebs und Recidiven in der Operationsnarbe ist die Anwendung des Glüheisens und Desinfection mit Chlorwasser, übermangansaurem oder chlorsaurem Kalium, sowie die Anwendung örtlicher Anodyna (Cocain, Orthoform) und der Hypnotica (Morphium, Opium) ohne Sparsamkeit nothwendig.

Als **Ranula**, Froschgeschwulst, bezeichnet man einen typischen cystischen Tumor, welcher unter der Zungenspitze am Mundboden sich entwickelt, bis zur Grösse eines Hühnereies und weiter gedeiht und bei vorgeschrittenem Wachsthum, abgesehen von der Erschwerung des Sprechens, Essens u. s. w., mitunter auch einmal Lebensgefahr dadurch bringen kann, dass er durch Rückwärtsdrängen der Zunge plötzliche Erstickung hervorruft. Ueber die Pathogenese der Cyste streiten die Pathologen; am wahrscheinlichsten ist, dass sie durch Entartung der Blandin'schen Zungendrüse oder durch Erweiterung eines Ductus Bartholinianus oder Rivinianus entsteht. — Die Exstirpation des Ranulasackes führt selten zur definitiven Heilung; darum haben selbst jüngere Chirurgen empfohlen, durch die Ranula einen Wollfaden zu ziehen und damit eitrige Entzündung und Verödung der Geschwulst herbeizuführen.

An derselben Stelle, wo die Ranulageschwulst sitzt, kommen auch Dermoide, aber selten zur Entwickelung. Sie fallen dem Messer anheim.

Indem wir die Besprechung der localen Erkrankungen der Speicheldrüsen auf das Ende dieses Abschnittes von den Mundkrankheiten verschieben, gehen wir nun zu denjenigen

10. Krankheitsprocessen über, **welche die Mundschleimhaut in einer diffusen Weise zu ergreifen pflegen**
oder wenigstens an allen Stellen der Mundhöhle sich ausbreiten können, zu den verschiedenen Formen der Stomatitis. Allerdings gibt es auch für diese eine Prädilectionsstelle, insofern wenigstens fast jede toxische Stomatitis ihren Ausgang vom Zahnfleischrande zu nehmen pflegt und an diesem häufig ihre auffälligsten Symptome macht.

Der acute Mundkatarrh, die **Stomatitis catarrhalis acuta**, zeigt sich als oberflächliche Schleimhautreizung mit weisslicher Färbung und weicher Schwellung der Membran, die sich an den Zähnen aufwulstet und leicht blutet, auf der Zunge mit starker Epitheldesquamation bedeckt, am Zungenrand und an der Wange mehr oder weniger tiefe Eindrücke der Zähne erhält, am weichen Gaumen etwas, an der Uvula oft stark verdickt, am harten Gaumen wenig verändert erscheint. Neben der stärkeren Desquamation der Epithelien besteht eine gesteigerte Schleimabsonderung, mitunter auch vermehrtes Speicheln. Gleichwohl kann das subjective Gefühl unangenehmer Trockenheit vorhanden sein. Die Kranken klagen stets über schleimig-pappigen Geschmack, mitunter über Brennen im Munde. Ihre Exspirationsluft nimmt einen faden Geruch an. Die verlängerte, kolbig verdickte Uvula kann durch Berührung der Zungenwurzel einen beständigen Kitzelreiz und Brechreiz unterhalten, Räuspern und Würgen erregen.

Selten steigert sich die Schleimhautreizung bei den nachher zu nennenden Ursachen der Stomatitis simplex bis zur tiefrothen Entzündung mit eitriger Secretion und lebhaften Schmerzen; selten bilden sich Geschwüre mit stinkender Gangrän ihres Grundes; noch am ehesten ereignet sich das an der Schleimhautfalte zwischen den beiden Alveolarfortsätzen hinter dem letzten Backenzahne, indem diese bei ihrer stärkeren Anschwellung zwischen die Zähne geräth und zerbissen wird, oder auch an der Stelle der Wangenschleimhaut, an welcher diese entsprechend der Scheidelinie der Zahnreihen normalerweise einen weissen, erhabenen Längsstreifen und entsprechend den Zahnlücken einzelne senkrechte Querstreifen zeigt. Beim Vorhandensein von Mundgeschwüren wird der Geruch aus dem Munde übel, die Speichelabsonderung nimmt zu; mitunter stellt sich beim Sitz der Geschwüre hinter den Weisheitszähnen Kieferklemme ein.

Der acute Mundkatarrh tritt nach Aufnahme zu heisser oder zu kalter Ingesta, nach dem Genuss sehr scharfer Gewürze, nach ungewohntem Tabakrauchen und Tabakkauen je nach der verschiedenen Empfindlichkeit des Individuums leichter oder heftiger auf; er kann das Hervorbrechen der Zähne bei jeder Dentition begleiten, entsteht oft nach der Extraction eines Zahnes, durch zu energische Säuberung der Mundhöhle, durch Einwirkung irritirender Arzneisubstanzen, mögen diese örtlich applicirt werden in Form antiseptischer Mundwässer u. s. w., oder nach der Resorption in das Blut sich im Speichel ausscheiden (Jod, Brom, Quecksilber, Arsen, Antimon). Er gesellt sich zu fast allen ulcerösen Processen in der Mundhöhle, begleitet die meisten mit Aufhebung der Magensecretion

einhergehenden Magenleiden, die meisten Intoxicationen und fast alle fieberhaften und infectiösen Krankheiten. So wenig Durchnässung, Zugluft, Fusserkältung einen Mundkatarrh hervorrufen, so zweifellos können sie den bestehenden verschlimmern, zumal, wenn er durch Zahncaries erregt ist.

Die acute Stomatitis ist entweder im Verlauf einer Woche beendet, wenn der sie erregende Reiz nur einmal eingewirkt hatte, oder sie überdauert eine längerwährende Ursache (Fieber, Jodkaliumgebrauch etc.) um einige Tage.

Die **Therapie** besteht in der Entfernung des örtlichen Reizes oder in der Behandlung der Grundkrankheit, oder wo die Ursache ausser dem Bereich der Einwirkung liegt, mildert sie die Beschwerden des Patienten durch häufiges Spülen mit kaltem Wasser, Kali-chloricum-Lösungen und durch Trinken kohlensaurer Getränke. Die Kieferklemme, welche durch Verschwärung der Schleimhautfalte vor dem aufsteigenden Unterkieferast bedingt ist, kann die Excision dieser Falte in einzelnen Fällen nöthig machen. Die reizenden Wirkungen der Uvula pendula werden mit Cocain, Menthol, Eisschlucken u. s. w. meistens ausreichend gestillt.

Der chronische Mundkatarrh, die **Stomatitis chronica,** wird von fortgesetzten Reizen, chronischem Tabakgenuss, Zahncaries, Zahnstein, Fremdkörpern im Munde (künstliche Zähne, Prothesen) u. s. w. unterhalten, oder besteht als Symptom chronischer Verdauungsstörungen, Stoffwechselleiden, Intoxicationen, Zehrkrankheiten u. s. w. Er zeigt sich als bleibende Schwellung und Verdickung der Schleimhaut mit mässiger Epithelabstossung, wird mitunter von stärkerer dendritischer Gefässinjection und meist von hirsekorngrosser Schwellung der Schleimdrüsen am weichen Gaumen begleitet. Die Drüsenschwellungen können in lenticuläre Geschwüre ausgehen und den sonst beschwerdelosen oder wenigstens schmerzlosen Verlauf eines chronischen Mundkatarrhs mit quälenden Schmerzen beim Essen und Sprechen compliciren.

Behandlung. Wo nicht mit der Extraction eines kranken Zahnes, mit der Plombirung einer Zahnhöhle, mit der Entfernung oder Säuberung einer Prothese, mit der Heilung einer Verdauungsstörung u. dergl. die Ursache des Katarrhs entfernt werden kann, sind die örtlichen Folgen durch Anwendung kochsalzhaltiger Spülwässer oder Sodawässer oder durch Lösungen von chlorsaurem Kalium (2—5procentig) in Schranken zu halten; bei intensiveren Schwellungszuständen der Schleimhaut wendet man die adstringirenden Lösungen von Borax (2procentig), Alaun (5procentig), Tannin (5procentig) an. Für Tabakraucher und Säufer, welchen der Schleim sich während des Schlafes im Munde zur morgendlichen Qual ansammelt, ist das Kauen von Rhabarberstückchen oder Ingwerstückchen vor der Nacht wohlthätig. — Die schmerzenden Schleimhautgeschwürchen werden am besten mit 10procentiger Boraxglycerinmischung oder 5procentiger Höllensteinlösung bepinselt.

Unter dem Einfluss intensiver toxischer oder infectiöser Reize entstehen heftigere Formen und Folgen der acuten und chronischen Stomatitis.

Die Mundentzündung nach Verbrühungen und Verbrennungen kann alle Grade des Katarrhs und der tieferen Entzündung von dem oberflächlichen Erythem bis zur tiefen Nekrose ganzer Mundtheile zeigen. Sie entsteht beim Einathmen heisser Dämpfe oder glühender Luft gelegentlich grosser Brände oder Explosionen, durch das Trinken kochender Getränke, so bei Kindern, welche am Schnabel des dampfenden Kaffetopfes saugen, bei Erwachsenen, welche an Inhalirapparaten ungeschickt operiren u. s. w. Die Verbrennung erzeugt einen heftigen Schmerz im Munde und Pharynx. — Es kann sofortiger Tod durch Collaps oder Glottisödem eintreten, oder das Leiden entwickelt sich unter den entzündlichen Folgezuständen der Schwellung, Blasenbildung, tiefer Entzündungen weiter, meistens unter grossen Schmerzen und quälendem Durstgefühl, das wegen der Beschwerden beim Trinken und Schlucken nicht einmal gestillt werden kann. Häufig tritt Fieber zu dem örtlichen Leiden hinzu.

Behandlung. Kaltes Wasser, Eispillen, Cocain, Menthol oder Orthoform örtlich, Morphium subcutan, dienen der Schmerzlinderung; antiseptische Spülungen, unter denen 1—2procentige Carbolwasserlösungen oder das Chloroformwasser von den Kranken wegen der gleichzeitigen anodynen Wirkung bevorzugt werden, dienen der Wundreinigung und schnelleren Heilung. Nährklystiere ersetzen für die ersten Tage die gestörte Nahrungsaufnahme vom Munde her. Um böse Narbenbildungen zu verhüten, ist neben der sorgfältigen Wundbehandlung frühzeitige Gymnastik durch Kieferbewegungen und Zungenbewegungen nöthig. In einem Falle von tiefer Verbrennung der Mundschleimhaut liess ich täglich stundenlang einen Gummikeil zwischen den Zähnen tragen, deckte den Mund mit feuchten Borsäurecompressen, und ich bilde mir ein, die Entstehung einer fortschreitenden Kieferklemme aus den Narben der ausgedehnten Wangengeschwüre verhütet zu haben.

Verätzungen der Mundhöhlenschleimhaut mit Laugen: Aetzkali, Aetznatron, Aetzammonium, Aetzkalk, oder mit Säuren: Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Chromsäure, Oxalsäure, Essigsäure, Carbolsäure sind nicht selten. Bei leichtem Einwirken machen sie den oberflächlichen Katarrh; bei heftigem Wirken die tiefe Entzündung oder Nekrose der Submucosa mit folgender Ablösung ganzer Schleimhautlappen oder Gewebefetzen und fortschreitender Verschwärung. Im letzteren Falle bleiben die narbigen Verkürzungen der Schleimhaut nach der Heilung nicht aus. Gewöhnlich ist ausser der Mundhöhle auch Rachen, Oesophagus und Magen verätzt; der letztgenannte oft am schlimmsten betheiligt, während man im Munde, auf der Zunge kaum die Spur der flüchtigsten Aetzwirkung gewahrt.

Die Stomatitis ulcerosa seu gangraenosa oder **Stomacace,** in Form herdweiser Verschwärungen, die wohl ausnahmslos zuerst am Zahnfleisch auftreten, beginnt mit starker Röthung und Schwellung der Schleimhaut, welche gleich anfangs leicht blutet und bald an den kranken Stellen in schmutzig graugelben Detritus von furchtbarem Gestank zerfällt. Aus den unterminirten Geschwürsrändern wird dann reichlicher Eiter abgesondert; die be-

nachbarten Zähne werden locker oder fallen aus; Kiefernekrose kann hinzutreten. Von vorneherein begleiten Speichelfluss und Drüsenschwellungen am Unterkiefer den Process, der bei aller Neigung, in die Tiefe sich fortzusetzen, nur selten Ausbreitung in die Fläche gewinnt. Während der begleitende acute Mundkatarrh die ganze Schleimhaut des Mundes einnimmt, bleibt die Geschwürsbildung auf das Zahnfleisch beschränkt. Wiewohl durch die Geschwüre häufig sehr tiefe Substanzverluste gesetzt werden, tritt doch für gewöhnlich Heilung und Vernarbung ohne Defect ein.

Das Leiden entwickelt sich meistens bei herabgekommenen Individuen, welche in dunklen, feuchten Gelassen, besonders in Kellerräumen, wohnen, oder sich in Gruben und Minen aufhalten. Unter Sträflingen und Soldaten kann es epidemisch auftreten, ergreift von den letzteren aber nur die Gemeinen, nicht die Offiziere. Epidemisch waltet es ferner nach langen Ueberschwemmungen in Noth- und Hungerjahren. Bei Kindern von 4—10 Jahren kann sich das Uebel zu jeder schwereren Krankheit hinzugesellen. Säuglinge und zahnlose Greise verschont es durchaus und tritt überhaupt nie an den Mundstellen auf, wo die Zähne fehlen.

Die Stomacace wird meist von Allgemeinerscheinungen begleitet; die Kranken werden schwach und magern ab, fiebern oft sehr hoch. Das Leiden endet mit langsamer Genesung oder mit dem Tod durch Entkräftung. Die Genesung kann sich unter Recidiven monatelang hinziehen.

Die erregende Ursache der Stomacace scheint keine specifische zu sein, sondern von Saprophyten der Mundhöhle auszugehen, welche bei geschwächtem Körperzustande wirksam werden.

Behandlung. Eine roborirende Diät und die mässige Darreichung von Wein, Chinadecocten oder milden Eisenmitteln hat die örtliche Therapie zu unterstützen. Diese besteht in der Anwendung antiseptischer und adstringirender Mundwässer: Kreosot (1:100), Thymol (1:1000), Carbol (0,5:100), Salbeiinfus mit Alaun, in Pinselungen der Geschwüre mit stärkeren Lösungen von Kalium hypermanganicum (1 : 100), Kalium chloricum (10 : 100), mit Liquor aluminis acetici, Tinctura Myrrhae oder Benzoës. Gerne reicht man auch das Kalium chloricum innerlich, weil es immer wieder durch den Speichel ausgeschieden wird und auf die kranken Theile gelangt. Kinder können 1—3 g am Tage, Erwachsene 3—5 g mit Vorsicht nehmen. — In einzelnen Fällen kann die Extraction kranker Zähne zur definitiven Heilung der ulcerösen Stomatitis nothwendig werden.

Ein besonderer Fall der Stomatitis ulcerosa oder Stomacace ist die **Stomatitis mercurialis**, welche als einziges Symptom, als Vorläufer oder als Theilerscheinung allgemeiner Quecksilbervergiftung erscheint. Die unvorsichtige Darreichung von Calomel erregt sie am häufigsten. Durch eingeathmete Quecksilberdämpfe in Spiegelfabriken, Hüttenwerken u. s. w., durch Schmierkuren, Scheidenausspülungen mit Sublimat wird sie seltener bewirkt, während Quecksilberherde, die durch Einspritzung von Oleum cinereum unter die Haut angelegt werden, ihre scheusslichsten Formen hervorrufen. Es ist nicht aufge-

klärt, warum die eine Art der Quecksilbereinverleibung mehr zur Stomacace führt als die andere. Sicher ist, dass zur Quecksilberstomatitis überhaupt Zähne und zu ihren schwereren Formen kranke Zähne gehören. Bei zahnlosen Greisen und Kindern wird sie nicht beobachtet; bei Menschen mit gesundem Zahnwerk kommen nur die milderen Grade der Gingivitis zu Stande. Ein reingehaltener Mund schützt selbst bei schlechten Zähnen vor den äussersten Folgen des Leidens. Findet dieses durch die Menge des aufgenommenen Quecksilbers, durch die schlechte Beschaffenheit der Zähne und die Vernachlässigung der Mundpflege einen günstigen Boden, so erreicht es rasch die höheren und höchsten Stadien der Entzündung. Nachdem ein herber, abscheulicher Metallgeschmack, ein trockenes Brennen im Schlunde den Beginn der Quecksilberwirkung angezeigt hat, wulstet sich zuerst der Zahnfleischrand in der Gegend der Schneidezähne oder Mahlzähne und besonders am Halse cariöser Zähne stark auf; die Spitzen des Zahnfleisches zwischen den Zahnhälsen werden zu kolbigen Keulen vergrössert; die gewulstete Schleimhaut wird hochroth, blutet bei geringem mechanischem Reiz, die Zähne werden locker; unter bösem Gestank wird Eiter am Zahnhalse abgesondert. Bei Kranken, welche auf einer Seite zu schlafen pflegen, kann der ganze Process einseitig verlaufen. — Vom 3. Tage ab pflegt, wofern die Quecksilberzufuhr nicht andauert, ein Stillstand und Rückgang der Symptome merklich zu werden, und in 1—2 Wochen ist der Ausgang in Heilung ohne Defect vollendet. Sind grössere Mengen des Giftes im Körper abgelagert oder werden neue Mengen öfter oder andauernd weiter aufgenommen, so kommt es weiterhin rasch zu breiten und tiefen Gewebsnekrosen, an denen unter Ausfall der Zähne und Exfoliation von Knochenstücken Periost und Kiefer theilnehmen. Nebenher erscheinen die übrigen Symptome des acuten Mercurialismus: Dysenterie mit Tenesmus, Albuminurie oder Ischurie von tagelanger Dauer, Ohnmachten und Collapszustände. Bei acutester Vergiftung (Sublimataufnahme in den Magen, in den Mastdarm, in die Scheide) können diese eintreten, ehe sich Zeichen am Zahnfleisch ausgebildet haben und in wenigen Stunden, ja in 30 Minuten den Tod herbeiführen. — Der Verlauf der schweren Quecksilberstomatitis erstreckt sich auf Wochen und Monate und endigt bei der Bildung umfänglicher Nekrosen fast stets mit der Bildung schwerer Narben, die zur Verkürzung der Backentaschen und zu narbiger Kieferklemme führen.

Die **Diagnose** der Quecksilberstomatitis ist leicht, kann im Nothfall durch die elektrolytische Abscheidung des Metalles aus dem Harn, dem Speichel oder Mageninhalt gesichert werden. Zu dem Zweck säuert man den Speichel u. s. w. mit Salzsäure schwach an, lässt die Metalldrähte eines Kupferzinkelementes in den Speichel eintauchen, nachdem man dem Zinkpol ein blankes Kupferblättchen angelöthet hat; in 24 Stunden schlägt sich das Quecksilber als weisser Belag auf dem Kupfer nieder; beim Erhitzen über der Flamme verflüchtigt es sich.

Sehr wichtig ist, dass oft wochenlang oder monatelang nach dem Aussetzen der Quecksilberzufuhr noch eine Stomatitis (*Mercurialismus tardus*) auftreten kann, während in anderen Fällen die Stomatitis fast sofort mit der Quecksilberdarreichung da ist (*Mercurialismus praecox*).

Behandlung. Eine **Prophylaxe** der Quecksilberstomacace ist da,

wo die Einverleibung des Giftes in therapeutischer Absicht geschieht, erste Pflicht; das Kalium chloricum, in stündlichen Gaben von 0,2 bis 0,3 g dem Erwachsenen innerlich verabreicht, ist bei vorsichtigem Gebrauch unschädlich und wirkt sicherer als ein Mundwasser aus Kali chloricum oder als die Chamäleonflüssigkeit, da es im Speichel beständig wiedererscheint und dieselben Wege wie das Quecksilber selbst betritt. Kinder von 2 Jahren sollen nicht mehr als 1 g, von 4 Jahren nicht mehr als 2 g Kali chloricum pro die erhalten. — Wenn die Stomatitis bereits **ausgebrochen** ist, so wirkt das Kali chloricum oft noch hemmend auf den Fortschritt des Leidens ein. Nebenher ist Spülen oder, wo der Schmerz die Mundbewegungen unmöglich macht, Ausspritzen des Mundes mit kaltem Wasser hülfreich. Bei stärkerer Lockerung des Zahnfleisches und der Zähne werden submucöse Injectionen von 10procentiger Chlorzinklösung am Zahnhalse empfohlen. Zur schnelleren Ausscheidung des Metalls aus dem Körper dient reichliches Trinken, Abführen, Schwitzen, Jodkalium innerlich. Die Schwefelquellen in Aachen, Weilbach, Gurnigelbad u. s. w. erfüllen denselben Zweck, wo die Indication nicht drängt. Dass Chloride die Resorbirbarkeit des Quecksilbers erhöhen, hat man bei der Therapie der Quecksilbervergiftung per os zu berücksichtigen; abführende Bitterwässer mit Kochsalzgehalt sind also zu meiden; Natriumsulfat allein oder Ricinusöl oder ein Sennainfus wären anzuwenden.

Die **Stomatitis saturnina** als Symptom der Bleivergiftung bei Bleiröstern, Schmelzern, Schriftsetzern, Feilenhauern u. s. w. hält sich meistens in den Schranken des blauschwarzen Bleisaums, dessen Entstehung auf das Ausfällen des Bleis aus löslichen Verbindungen durch den Schwefelwasserstoff des Mundes in Form von Schwefelblei zurückzuführen ist. Selten entsteht eine Stomatitis catarrhalis mit widerlichem Geschmack (Bleiathem), trockenem Mund, grossem Durst.

Noch seltener kommt es zur Verschwärung des Zahnfleisches, zur ausgeprägten Stomacace mit Kiefernekrose. Je nach den Lebensgewohnheiten kann die Bildung des Bleisaumes deutlicher oder schwächer ausfallen. Da der Nachweis des Bleies im Harn und Speichel schwierig ist, kann der Arzt, ehe er den Chemiker zur Hülfe nimmt, versuchen, die Reaction auf Schwefelblei im Munde des Kranken, bei dem er Saturnismus vermuthet, anzustellen. Man lässt einen Rettig kauen oder mehrere Tage Radieschen essen, dann tritt, wie ich mich in einem Falle überzeugen konnte, der Saum deutlich hervor. — Die Prophylaxe der schweren Bleistomatitis besteht, wo die leichte Stomatitis beginnt, in der Darreichung von Jodkalium.

Bismuthvergiftungen pflegen neben Darmkatarrh und Nephritis Mundgeschwüre zu erregen. Diese sind häufig beobachtet worden, wo Wunden und Ulcerationen der Haut mit Bismuthverbänden behandelt wurden. Vom Magen und Darm aus wird Bismuth sogar bei Anwendung sehr grosser Dosen nicht gefährlich. Bei langsamer Bismuthintoxication geht den meist schwarz gefärbten Zahnfleischgeschwüren eine Schwarzfärbung des Zahnfleischsaumes vorauf. — Die rasche Ausscheidung des Bismuth in Vergiftungsfällen soll durch Pilocarpin und Abführmittel bewirkt werden.

Einathmen von Arsenstaub oder arsenigen Dämpfen sowie **chronische Arsenintoxicationen** vom Magen aus können Ulcerationen am Zahnfleisch, an der Wangenschleimhaut, am weichen Gaumen bewirken. Diese Arsenstomatitis verläuft meist unter brennender Trockenheit des Mundes und Versiegen der

Speichelsecretion. Sie kann, wie die Blei-, Phosphor-, Mercurintoxication, wie die Stomatitis der Elfenbeinarbeiter und Perlmutterdrechsler, sich mit umfänglicher Kiefernekrose compliciren, die stets einen sehr langwierigen Verlauf nimmt und erst nach 10—15 Monaten zur Sequestration des kranken Knochens zu führen pflegt.

Von weiteren toxischen Stomatitiden muss wenigstens flüchtig die Stomatitis bei **chronischem Jodismus**, die meistens mit Salivation einhergeht, sowie die Lockerung der Zähne bei längerem Verkehr mit Joddämpfen erwähnt werden; ferner die seltene ulceröse Stomatitis nach **Brom**gebrauch und nach **Antipyrin**missbrauch. Brom und Antipyrin können, wie auch Chinin, Salicylsäure, Rheum, Copaivabalsam, hier und da ausser bullösen Hautexanthemen gleiche Ausbrüche auf der Mundschleimhaut machen.

Mit den bisher besprochenen localen und symptomatischen Mundkrankheiten darf der **Scorbut** oder **Scharbock** nicht verwechselt werden. Ueber das Krankheitsbild, insbesondere die Mundaffection bei ihm s. Band II, S. 82.

Ein sehr gewöhnliches Leiden der Mundschleimhaut ist die sogenannte **Stomatitis aphthosa** seu **fibrinosa.** Rundlich umschriebene, diphtheritisartige Exsudate in der Schleimhaut, von grauweisser oder graugelblicher Farbe, stecknadelkopfgross bis linsengross, gewöhnlich zu mehreren an den Falten der Lippenschleimhaut und Wangenschleimhaut, an den Lippenbändchen, an den Rändern und der Spitze oder auf dem Rücken der Zunge auftretend, sind die ersten Producte, welche rasch, oft schon am Tage ihres Entstehens, in flache, leicht blutende, äusserst empfindliche Substanzverluste mit scharfem, meist tiefgeröthetem Rande übergehen. Sie bilden sich mitunter aus den Schleimfollikeln (Stomatitis follicularis).

Besonders häufig sind die Aphthen bei Kindern, während der Saugezeit und in der ersten Zahnperiode, später noch bei scrophulöser Constitution, hier von derselben Bedeutung wie die Conjunctivitis phlyctaenulosa und Keratitis pannosa. Bei einzelnen Erwachsenen begleiten sie gerne **Magendarmkrankheiten**, **acute Exantheme** und zumal die **Lungenschwindsucht.** In der Umgebung der Aphthen wird bei Kindern und decrepiden Individuen häufig eine heftige Stomatitis mit Schwellung und Röthung der Schleimhaut und Salivation erregt; seltener gesellen sich hinzu übler Mundgeruch, Lymphdrüsenschwellung, Fieber. Das Vorhandensein von Aphthen im Munde erschwert das Saugen, Trinken, Essen, Sprechen sehr. Die Dauer des Leidens zählt nach Tagen oder Wochen. Als seine erregende Ursache betrachten Einzelne den Staphylococcus pyogenes. — Mit der *syphilitischen* Sklerose an Zunge, Wange, Zahnfleisch, mit dem *Zungengeschwür* bei scharfen Zahnecken u. s. w. werden die Aphthen nur vom ganz Unerfahrenen verwechselt.

Behandlung. Aetzung der Aphthen mit dem Mentholstift, Höllenstein oder 30procentiger Salzsäure nimmt fast augenblicklich die Schmerzhaftigkeit und führt meistens zu rascher Heilung. Im anderen Falle sind adstringirende Mundwässer nebenher anzuwenden. Pinseln mit Zincum sulfuricum oder Waschen mit Kali chloricum oder innerlicher Gebrauch dieses Mittels wird empfohlen, ist aber sehr schmerzhaft. Sublimatanwendung (2:10000) ist nur in den hartnäckigsten Fällen nöthig. Bei Säuglingen steht als ein beliebtes und gutes Ammenmittel

der Boraxhonig (Boracis 5,0, Mellis rosati 20,0, Aq. rosarum 10,0. S.D.S. zum Aufpinseln) in Gebrauch.

Der **Soor** (Sôr, ein deutsches Wort = trocken, welk) oder Mehlmund, in der Ammensprache Schwämmchen (von den Franzosen wegen der entfernten Aehnlichkeit mit den Blüthen der Convallaria majalis *Muguet* genannt), tritt in der Mundhöhle in Gestalt milchweisser, punktförmiger, oder flächenhafter, dichter, unregelmässiger Beläge auf, die später gelblich oder grau werden können, der Schleimhaut wie Milchreste aufliegen, durch Wischen nicht entfernt werden können, ohne dass Blutung eintritt. Die Schleimhaut der Wange, der Zunge, des weichen Gaumens ist der Lieblingssitz des Soors, in dessen Umgebung gewöhnlich starke Röthung, Trockenheit und Schmerzhaftigkeit der Schleimhaut besteht. Am meisten werden Kinder, besonders künstlich aufgefütterte, und kachektische Erwachsene, besonders Phthisiker, Krebskranke, Diabetiker, Typhusreconvalescenten, Menschen mit Hirnerweichung, Stricturen der Harnwege u. dergl. befallen. Begünstigt wird die Ansiedelung des Soors durch saure Gährung in der Mundhöhle bei Stagnation der Mundflüssigkeiten, bei zuckerreicher und milchreicher Kost. Vogel betont, dass normalerweise der Säugling beim Saugen an der Brustwarze zugleich seinen Speichel aus den eigenen Speicheldrüsen zieht, während beim Trinken am Kautschukhütchen oder bei der Fütterung mit dem Löffel der Saugreiz auf die Speichelsecretion fortfällt und dabei das saure Secret der Schleimdrüsen über das alkalische der Speicheldrüsen das Uebergewicht erhält. Darin liege der Grund für die Häufigkeit der Sooraffection im Säuglingsalter.

Ausser im Munde nimmt der Soor mitunter seinen Sitz auf anderen Schleimhäuten mit Pflasterepithel, besonders auf solchen, die durch Katarrhe geschwächt sind. Bei sehr elenden Individuen verbreitet er sich vom Mund aus in die Rachenhöhle aufwärts, in die Speiseröhre abwärts, ohne aber auf die Schleimhäute mit einfachem Epithel, in der Nase, im Larynx, im Magen und Darm überzugreifen. Selbst wo Mundhöhle und Nasenhöhle durch abnorme Verbindungen, wie bei der Gaumenspalte, in directester Verbindung stehen, bleibt die letztere von den Soorvegetationen des Mundes unbetheiligt. Rhagaden der Haut am Munde, Excoriationen an Kinn und Hals können vom Mundsoor besiedelt werden. Mitunter findet man beim Mundsoor Senkungsabscesse am Halse, deren Eiter die Pilzfäden des Soors enthält, und ebenso hat man hier und da einmal in Gehirnabscessen und in embolischen Niereninfarcten und Milzherden den Soorpilz als erregende Ursache gefunden. In der Vagina Schwangerer kommt Soor ausnahmsweise vor.

Wie schon angedeutet, ist die äussere Ursache des Soors ein Pilz, das Oidium albicans, eine mit dem Oidium lactis vielleicht identische, auch der Weinhefe (dem Mycoderma vini) ähnliche, aber mit ihr nicht identische Saccharomycesart, deren rasenartige Vegetationen mit reichverzweigten, gegliederten Mycelfäden und kugelförmigen Gonidien zwischen den Epithelien in die Tiefe dringen und hier Wurzel fassen; gelangen sie in das submucöse Gewebe, so können sie nicht nur die Musculatur, sondern auch die Lymphbahnen und die Blutgefässe betreten und von ihnen aus jene secundären Localisationen machen.

Die **Prognose** bei der Soorerkrankung ist für Säuglinge und alle kachektischen Personen übel, nicht sowohl wegen der Soorvegetation an sich, da die erwähnten Metastasen selten sind, als wegen der ihrer Ansiedelung zu Grunde liegenden Kachexie und der durch das Mundleiden gesteigerten Ernährungshindernisse. Mehr zufällige Soorinfecte bei gesunden Individuen mit saurer Mundgährung sind der Therapie leicht zugänglich und haben kaum eine grössere Bedeutung wie die vom Microsporon furfur erregte Pityriasis versicolor auf der Haut Gesunder.

Behandlung. Die Prophylaxe des Soors besteht in sorgfältiger Mundpflege, im Bewahren der Mundhöhle vor stagnirenden zuckerhaltigen Substanzen (Schnuller, Zutzel). Hat sich der Pilz angesiedelt, so wird die Mundhöhle am besten mit 2procentiger Sodalösung oder 5procentiger Boraxlösung oder 1procentiger Kali-chloricum-Lösung alle 2 Stunden ausgewaschen. Boraxhonig, der bei Aphthen gute Dienste thut, ist hier durchaus zu meiden wegen seines Zuckergehaltes. Nur in schlimmen Fällen applicirt man ein- oder zweimal im Tage mit dem Wattetupfer Höllensteinlösung (1—3 : 100) oder Sublimatlösung (1 : 10000) auf die kranken Stellen. Beim Abwärtswandern des Soors in den Pharynx und Oesophagus wird das Resorcin (0,1 alle 2 Stunden) empfohlen. Bei elender Ernährung ist vor allem die Hebung des Allgemeinzustandes wichtig; bei Säuglingen also die Verordnung einer Amme, die vorsichtige Darreichung von Bouillon, Fleischsaft, Rothwein indicirt.

Die **Aphthenseuche des Mundes**, die **Stomatitis vesiculosa epizootica**, ist dieselbe Krankheit, welche beim Klauenvieh als Maul- und Klauenseuche bekannt ist. Sie stellt sich als eine fieberhafte Krankheit bei Kindern, selten bei Erwachsenen dar, verräth durch die pustulöse Stomatitis und ein vesiculäres Exanthem auf der Haut meist in den ersten Tagen ihren specifischen Charakter, und verläuft im Vergleich zur Thierseuche gewöhnlich milde und rasch. Die Uebertragung geschieht vom kranken Vieh unmittelbar durch das infectiöse Geschwürsecret, oder mittelbar durch Milch, Butter u. s. w. Das ganze Krankheitsbild wird an einer anderen Stelle unseres Handbuches („Zoonosen“) genauer entwickelt.

Eine seltene locale Infectionskrankheit der Mundhöhle ist die **Stomatitis gonorrhoica**, welche bei Neugeborenen mit oder ohne Augenblennorrhoe, aber auch in einzelnen Fällen bei Erwachsenen beobachtet worden ist. Bei Neugeborenen, welchen der Infectionsstoff wohl durch den Finger der Hebamme bei der Mundreinigung oder direct über die Lippen bei dem Passiren durch die Vagina zugetragen wird, stellt sich die Mundgonorrhoe als entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit weissgelblicher oder schmutziggelber Verfärbung der Oberfläche dar, erreicht am 2. oder 3. Tage unter Betheiligung der Lymphdrüsen ihre Höhe, macht Unlust zum Trinken, wird mitunter von Diarrhoe und Abendfieber begleitet und kann zum fortschreitenden Marasmus führen oder bessert sich in den meisten Fällen mit der 2. Woche und geht dann rascher oder langsamer in Heilung aus. Complicationen mit Soor wurden beobachtet.

Bei Erwachsenen sah man die Mundgonorrhoe als Folge eines Coitus per os. Sie zeigte sich in schmerzhafter Schwellung der Lippen, des Zahnfleisches, der Wangenschleimhaut mit übelriechender, eitriger Secretion und kam unter Geschwürsbildung und Abstossung von Pseudomembranen allmälig zur Heilung. Kraus macht wohl mit Recht darauf aufmerksam, dass epidemisch gehäufte, ätiologisch unklare Fälle einer ulceromembranösen Stomatitis unter anderem auch auf die gonorrhoische Aetiologie durch Untersuchung des Eiters auf Gonokokken geprüft werden sollten.

Behandlung. Pinselungen mit Höllensteinlösung (0,3—2:100) und Mundspülungen mit Sublimatlösung (1:10000) verdienen Vertrauen.

Lupöse und **lepröse Erkrankungen der Mundhöhle** haben wir bei den Affectionen des harten Gaumens erwähnt und für ihre Herkunft bemerkt, dass sie wohl ausnahmslos zuerst in der Nase sich angesiedelt und später die Lymphwege des Canalis incisivus und des Canalis palatinus posterior benutzt haben, um in die Mundhöhle zu gelangen.

Dieselben Wege geht der

Rotz, Malleus oder Maliasmus der Mundhöhle. Er hat seinen oft verborgen gebliebenen Primäraffect längst in der Nase, ehe er am Gaumen sich zeigt. Aber hier fällt er nicht selten zuerst auf, besonders in den subacut verlaufenden Fällen. Man gewahrt am harten oder weichen Gaumen, auf der Zunge, an den Tonsillen Knötchen oder käsige Herde, die, aus kleineren Punkten beginnend, sich allmälig oder rasch vergrössern, umfängliche, unregelmässige Geschwüre mit callösen Rändern bilden, von erheblichen Lymphdrüsenanschwellungen begleitet werden, zu phlegmonösen Eiterungen und Lymphangitiden führen können und oft rasche, tiefe Perforationen machen. Die Natur der Geschwüre kann, wenn nicht das allgemeine Krankheitsbild, welches unter den Zoonosen nachzusehen ist, Aufschluss gibt, durch den Nachweis der Rotzbacillen im Secret oder jedenfalls durch eine Thierinfection mit demselben gesichert werden.

Die Rotzstäbchen sind etwas kürzer und dicker als Tuberkelbacillen, liegen meist einzeln, aber zahlreich im Secret und sind auf dem Deckglas leicht durch eine Anilinwasser-Gentianaviolett-Lösung, der eine Spur Kalilauge (1:10000) zugefügt ist, in 5 Minuten zu färben; die Entfärbung der anderen Theile im Präparat geschieht durch das flüchtige Durchziehen des Deckglases durch eine 1procentige Essigsäurelösung, welche mit Tropäolin 00 rheinweinfarbig gemacht ist. Zum Thierversuch nimmt man einen Meerschweinbock, impft das Secret intraperitoneal; nach 2 Tagen bildet sich die rotzige Hodenentzündung aus.

Die örtliche und innerliche Anwendung des Kreosots wird beim Mundrotz empfohlen, während der Gebrauch von Jodkalium und Arsenik als schädlich widerrathen wird.

Abgesehen vom Zungenkrebs, der schon besprochen ist, kommen in der Mundhöhle an verschiedensten Stellen **Carcinome** zur Entwickelung. Als weiche Markkrebse oder in papillär zerklüfteter Form gehen sie meistens in der Mitte der Wangenfläche von der Papille des Ductus Stenonianus oder von den Umschlagstellen der Wangenschleimhaut oder von der Schleimhautfalte hinter den Weisheitszähnen, seltener

vom Gaumen aus, kriechen in der Fläche weiter, um auf den Kiefer, die Gaumenbögen und Tonsillen überzugreifen, und verlaufen im Uebrigen ähnlich dem Zungenkrebs.

Geschwülste des Alveolarrandes, Granulome nach Extraction kranker Zähne, Fibrome, Sarkome, Spindelzellensarkome u. s. w. werden zum Theil erst nach ihrer Abtragung durch das Messer histologisch genau diagnosticirt und haben rein chirurgische Bedeutung. Das letztere gilt auch für die Geschwulstbildungen am Dach der Mundhöhle: Aneurysmen der Arteria palatina, Varicen, Encephalocelen, Adenome, Enchondrome u. s. w.

Ein heute selten gewordenes, früher zeitweise häufiges Leiden der Mundhöhle ist die **Noma** (νομή = Weide, fressende Flechte), der Mundbrand oder Wasserkrebs (Cancer aquaticus), ein Process, welcher zur raschen brandigen Zerstörung der Wange und weiterer Theile führt. Die Noma beginnt mit einer ödematösen Schwellung an der Schleimhaut der Wange, in der Nähe des Mundwinkels, der Lippe, am Zahnfleisch, die sich bald auch äusserlich auf der Wange und am Kinn als blasses, glänzendes Oedem zeigt. Im Centrum der Schwellung zeigt sich nach wenigen Stunden oder Tagen ein graugrüner oder blauer, missfarbiger Fleck, der sich rapide vergrössert, von der Schleimhaut aus in die Tiefe dringt, bald aussen auf der Wange erscheint, weiterhin in eine jauchige, furchtbar stinkende Gangrän übergeht und zur Perforation der Backe führt. Entweder kommt es nun, und das ist die Ausnahme, zur Granulationsbildung in den fetzigen, schwarzen Wundrändern und langsamen Vernarbung, oder, und das ist die Regel, die Gangrän schreitet unaufhaltsam, selbst Fascien und Knochen ergreifend, fort, zerstört Lippe und Kinn und Hals und nicht selten das Auge, verschont nur die Zunge und macht nur an der Mittellinie Halt. Die Zähne fallen aus, die Lymphdrüsen am Kiefer schwellen heftig an, aus der zerstörten jauchigen Mundhöhle fliessen die Speisen ab, ein scheusslicher Gestank macht die Nähe des Kranken unerträglich. Tritt nicht der Tod in der 2. oder 3. Woche durch Erschöpfung ein, welche meistens erst spät beginnt, da trotz Gangrän und Fieber die Körperkräfte tagelang Widerstand leisten, so beendet eine der vielen Complicationen das Leiden: profuse Diarrhöen, denen Fussödem voraufzugehen pflegt, Bronchitis und Pneumonie, Brand der Lungen oder der Genitalien u. s. w.

Man beobachtete die Noma fast nur bei stark herabgekommenen Kindern, bei Reconvalescenten von Masern, Scharlach, Keuchhusten, Pocken, Typhus, Ruhr. Man sah sie häufiger in Zeiten schlechter Ernährung und Hungersnoth bei Menschen, die in nassen Kellerwohnungen vegetiren. Im Uebrigen ist die Pathogenese des Leidens völlig unklar. Jüngere Beobachtungen, in welchen man bei nomaähnlichen Processen den Diphtheriebacillus fand und das Behring'sche Serum Hülfe bringen sah, legen allerdings die Vermuthung nahe, dass auch in der Noma faciei der Diphtheriebacillus eine Rolle spiele. Spätere Untersuchungen werden darüber entscheiden, aber auch die Warnung der älteren Autoren berücksichtigen, gangränöse Diphtheritis und Noma nicht schlechtweg zu verwechseln und die Wangengangrän, welche bei Typhusrecon-

valescenten unter Quecksilbergebrauch auftreten kann, und die brandigen Zerstörungen des Mundes, welche in bösartigen Seuchen von Typhus, Cholera, Pest sich gelegentlich häufen, nicht schlechtweg Noma zu nennen. — In einzelnen Fällen hat man die Noma recidiviren gesehen.

Die **Diagnose** wird oft spät gestellt, indem unaufmerksame Mütter die Kinder erst zum Arzte bringen, wenn Gestank, Blutungen und Kräfteverfall das schwere Leiden jedem offenbar gemacht haben.

Behandlung. Je früher das Messer oder besser das Glüheisen oder starke Mineralsäuren zur Ausrottung der Noma angewendet werden, desto eher ist auf einen Stillstand des Processes zu hoffen. Später bleibt nur die symptomatische Hülfe gegen die Folgen der Zerstörung. Der Kranke muss auf die leidende Seite gelegt werden, damit die faulenden Massen ablaufen und nicht geschluckt oder in die Luftwege aspirirt werden. Stärkere Desinficientia, wie chlorsaures Kalium, Terpenthin, Jodoform, Sublimat erregen zum Theil heftige Schmerzen oder werden durch Hinunterschlucken gefährlich; darum rathen manche Aerzte, nur die pulverisirte Holzkohle zur Desinfection und Desodoration anzuwenden. Dass kräftige, flüssige Nahrung so lange und so oft wie möglich gereicht, der Campher nicht gespart und auch das Morphium nicht gescheut werden sollen, ist selbstverständlich. Die Nachbehandlung der geheilten Noma durch plastische Operationen übernimmt der Chirurg.

Wie an anderen Körperstellen kommt auch im Munde das **acute circumscripte Oedem,** das sogenannte angioneurotische Oedem, zur Beobachtung. Es tritt in der Mundhöhle mitunter als eine plötzliche enorme Anschwellung der Zunge, der Wangenschleimhaut, des weichen Gaumens auf und kann durch seine Ausbreitung auf den Rachen und die Kehlkopfschleimhaut zu schwerer Athemnoth und Schlingbeschwerden führen, bei dem Uebergang auf den Kehlkopf sogar plötzlichen tödtlichen Ausgang nehmen. Es kann mit dem Oedem an anderen Körperstellen, an den Augen, Ohren, Händen, Füssen abwechseln. Ueber seine Ursache weiss man nur, dass es, wie die verwandten Leiden, Urticaria, Erythromelalgie, Asthma bronchiale u. s. w. besonders im Verlauf von Nervenleiden, bei der Hysterie, Neurasthenie, beim Morbus Basedow auftreten kann, und dass es häufiger in Familien zu erscheinen pflegt, in welchen die rheumatische und gichtische Diathese ausgeprägt ist.

Behandlung. Da in einzelnen Fällen eine spontane Diarrhoe das Oedem zum Schwinden brachte, wird eine starke Ableitung auf den Darm (durch Infusum Sennae compositum, Oleum Ricini etc.) gerechtfertigt sein. In der Gefahr des Glottisödems hilft eine Atropininjection (1/3—1 mg Atropinum sulfuricum) am sichersten und ist der Tracheotomie wenigstens da vorzuziehen, wo das Oedem auf die Trachealschleimhaut sich auszudehnen scheint (vergl. Bd. I, S. 81). Bei Recidiven des Oedems sind Pflanzensäuren (Citronenkur) und Mineralsäuren (Elixir acidum Halleri) anzuwenden. Jodpräparate, welche selbst acute Oedeme erzeugen können, sind zu meiden oder nur mit äusserster Vorsicht anzuwenden, wo eine stricte Indication für ihren Gebrauch entstehen sollte.

3. Erkrankungen der Speicheldrüsen.

1. **Parotitis epidemica** seu **polymorpha,** im deutschen Volksmund Mumps, Ziegenpeter, Wochentölpel, Bauernwetzel. Ohne Prodrome empfindet der Patient plötzlichen Schmerz in der Gegend vor dem Ohr, besonders beim Oeffnen des Mundes und beim Kauen, die Gegend hinter dem Kieferwinkel und unter dem Jochbogen wird schmerzhaft gegen Berührung, schwillt an zu einer gleichmässig weich-elastischen Resistenz unter der normalen, verschiebbaren Haut;

Submaxillardrüsen und Nackendrüsen werden empfindlich und vergrössert, die Esslust lässt nach, ein reichlicher Speichelfluss wird lästig, und das Allgemeinbefinden erleidet eine mehr oder weniger starke Störung. Die entstellende Geschwulst bleibt auf eine Seite, meistens die linke, beschränkt oder ergreift beide Seiten bald nach einander. Dies der gewöhnliche Verlauf des Leidens, das höchstens durch ein heftiges Kopfweh, seltener durch einen Darmkatarrh complicirt wird und bei welchem ein wenige Tage andauerndes Fieber 39° nicht zu überschreiten pflegt.

In anderen Zeiten kann die Parotitis weit bösartiger auftreten, einen Status typhosus herbeiführen, in welchem der Kranke durch die Stadien der Apathie, des Deliriums und des endlichen Sopors unter Flockenlesen und fuliginösem Mundbelag zu Grunde geht.

Der Verlauf der leichten Fälle führt in 1—2 Wochen zur Genesung unter Vertheilung der Geschwulst oder Vereiterung und Abscessbildung oder zunehmender Induration.

Die Krankheit tritt epidemisch oder sporadisch auf, befällt am meisten die Kinder im Alter von 3—8 Jahren, ist auch im Jünglingsalter bis zum 20. Lebensjahr nicht gerade selten und verschont selbst die höheren Altersstufen nicht. Recidive sind äusserst selten; wiederholte nachträgliche Anschwellungen, die man bei Trompetern beobachtet hat, haben mit Entzündung nichts zu thun, sondern sind emphysematöse Schwellungen.

Die Uebertragung der Parotitis geschieht gewöhnlich durch ein fixes Contagium, welches im Speichel des Kranken vorhanden ist, durch Löffel, Gläser u. s. w. verschleppt wird und ziemlich resistent zu sein scheint, da noch wochenlang nach Ablauf der Krankheit der Speichel des Genesenen infectiös bleibt. An manchen Orten ist Parotitis zweifellos endemisch wie Malaria und Keuchhusten. Die Incubationszeit der Infection schätzt man auf 4—12 Tage.

Bei Erwachsenen kann die Parotitis ganz eigenthümliche **Complicationen** haben; die Parotisschwellung lässt plötzlich nach, meist am 6.—8. Tage, und an ihre Stelle tritt eine acute Hodenanschwellung bei Männern, eine Schwellung der Brüste und Eierstöcke bei Weibern (*Parotitis polymorpha*), oft unter äusserst heftigen Fieberbewegungen und Nervensymptomen. *Nephritis*, *Otitis media*, *Meningitis*, *Endocarditis*, *Peritonitis* sind sehr seltene Zufälle bei der epidemischen Parotitis und beruhen vielleicht auf secundären Infectionen. Die Anschwellung der Geschlechtsdrüsen kann in Zertheilung oder Verhärtung und Atrophie ausgehen; in Eiterung wohl nie.

Für die **Behandlung** der leichten Fälle genügt Zimmerarrest, Verhütung von Zugluft und milde Nahrung. Einreibungen mit Oel, Carbolöl, Linimentum saponato-camphoratum, Mixtura oleoso-balsamica etc., Einpackungen mit Watte oder aromatischen Kräuterkissen in den ersten Stadien, Kataplasmen später zur Zeit der Abscedirung werden von den meisten Kranken dankbar angenommen.

Von der epidemischen Parotitis zu sondern ist die **secundäre symptomatische Parotitis**, welche im Verlauf schwerer Typhen, Scharlachfieber und Pocken häufig, selten bei Erysipel, Masern, Pneumonie, Recurrensfieber, Gelbfieber und Pest hinzutritt, sich während

einzelner Epidemien, z. B. in Typhusseuchen zu Beginn unseres Jahrhunderts, auffallend häufig gezeigt hat. Sie erscheint beim Typhus abdominalis in der 3.—4., beim Typhus exanthematicus in der 2. bis 3. Woche als Nachkrankheit, fast immer einseitig, und zwar wie Mumps meist linksseitig; wenn auf beiden Seiten, so wird zuerst die eine und erst später die andere Seite befallen. Unter Fieberbewegungen mit abendlicher Steigerung entsteht eine starke Schwellung der Drüsengegend mit Röthung und entzündlicher Anheftung der Haut, oft mit Oedem der Augenlider, der Stirn, der Uvula, des Velum und selbst der Glottis. Drüsenschwellungen am Halse und Nacken fehlen fast nie. Starke Kieferklemme verhindert häufig den Einblick in den Mund. Das Fieber dauert 5—7 Tage und hört mit beginnender Fluctuation in der zur Vereiterung kommenden Drüse auf. Der Eiterdurchbruch erfolgt nach der Wange oder dem äusseren Ohr; oder es kommt unter neuer, stark remittirender oder intermittirender Fieberbewegung. zur Eitersenkung hinter der tiefen Halsfascie hinab in das Mediastinum mit folgender Compression von Nerven und Gefässen. Seltener schliesst sich eine *Thrombophlebitis der Vena facialis* an, die sich auf die Jugularis und die Sinus der Schädelhöhle fortpflanzen kann. Ausgang in Nekrose und Gangrän mit allgemeiner Pyämie wird bei schweren Parotiseiterungen beobachtet.

Die symptomatische Parotitis und Periadenitis entsteht durch eine ascendirende Sialodochitis, nicht als embolische Metastase. Ihre Erreger sind Eiterkokken (Staphylococcus aureus, seltener albus, Streptokokken) und der Diplococcus lanceolatus.

Nicht alles, was man den secundären Parotitiden zugerechnet hat, sind in Wirklichkeit Parotisentzündungen. Vielfach wird damit eine *Adenitis lymphatica*, eine Entzündung und Vereiterung der im Parenchym der Parotis eingebetteten oder ihr benachbarten Lymphdrüsen zusammengeworfen. Der Bubo parotideus in der Pest, im Gelbfieber u. s. w. ist wohl ausnahmslos eine specifische oder pyämische Lymphdrüsenentzündung.

Die **Prognose** der secundären Parotitis ist mindestens zweifelhaft; in einem Drittel oder in der Hälfte der Fälle endet das Leiden tödtlich, weil schon die Grundkrankheit grosse Gefahr bringt. Das Hinzutreten einer Pyämie wird fast nur von Kindern und auch von diesen nur ausnahmsweise überwunden.

Behandlung. Sorgfältige Mundpflege in den disponirenden Krankheiten ist die beste und eine sehr nothwendige Prophylaxe. Die Therapie beschränkt sich auf die Anwendung von Kälte oder feuchter Wärme, je nach dem Stadium, und beugt bei Neigung zur Vereiterung mit frühen Incisionen (parallel den Facialisästen!) der tieferen Eiterwanderung vor.

2. **Entzündungen der Glandulae submaxillares** und **sublinguales** können epidemisch wie die Parotitis auftreten, mit dieser zusammen oder ohne sie, besonders bei Kindern. Die entzündliche Geschwulst am Kieferrand oder unter der Zunge mit Fieber und Allgemeinstörungen kann höchstens mit einem beginnenden *Bindegewebsabscess* oder einer *Lymphadenitis* während der ersten Tage verwechselt werden. Der Ausgang ist Vertheilung oder Vereiterung.

Letztere beobachtet man besonders da, wo die Sialoadenitis eine Puerperal-infection complicirt. Prophylaxe und Therapie wie bei der Parotitis.

3. Eine acute Periadenitis der Speicheldrüse liegt der **Angina Ludowici** (v. Ludwig, Württemberger Arzt, gestorben 1865), der Cynanche (κυνάγχη = Hundehalsband) cellularis maligna, dem Pseudoerysipelas subtendinosum colli, zu Grunde. Ein heute seltenes Leiden und wohl nur sporadisch bei jungen Leuten ohne irgend welche bekannte Ursache oder im Anschluss an einen Scorbut, Typhus u. s. w. auftretend, war die höchst gefährliche Krankheit in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts sehr häufig und an manchen Orten epidemisch waltend. Es handelt sich um eine „spontane“ oder, wie wir heute sagen würden, „specifische“ septische Entzündung des Zellgewebes um die Submaxillardrüse, die Parotis oder Sublingualis. Auf einer Seite, meist am unteren Kieferrande, bildet sich eine härtliche Geschwulst, welche sich in einigen Tagen gleichförmig nach oben und unten ausdehnt, rasch zur Kieferklemme führt, die Zunge nach oben drängt, zunehmende Schlingbeschwerden und mühsames Sprechen, bald auch Athemnoth, Orthopnoe und Cyanose verursacht. In den 4—6 ersten Tagen pflegt das Fieber mässig, der Kräftezustand noch gut zu sein; dann treten unter stellenweiser Erweichung der Geschwulst erratische Fröste und hohe Temperaturen auf, es kommt zum Durchbruch des Eiters oder einer übelriechenden Jauche nach dem Munde oder nach aussen, während sich am Halse, unter dem Platysma, alles Zellgewebe in eine grauschwarze oder grünbraune, von Jauche durchdrungene Masse verwandelt. Lungenhypostasen nnd Septikämie beschleunigen die tiefe Entkräftung des Kranken, der in der Mitte der 2. Woche nach voraufgegangenen Delirien mit Sopor unter langsamem Verschwinden des tagelang fadenförmigen Pulses stirbt. Nur ganz ausnahmsweise tritt gutartige Eiterung und endliche Genesung ein.

Behandlung. Bei der üblen Prognose wird man sich nicht scheuen, neben Einreibungen von grauer Salbe selbst gewaltsame Revulsivmittel, wie Vesicatore aus Canthariden oder Crotonöl, frühzeitige Scarificationen und Incisionen mit folgender Sublimatwaschung der Wunde, zu versuchen. Campher, Chinin, Wein sind wie bei allen septischen Krankheiten früh und reichlich zu verordnen.

4. **Chronische Entzündungen der Speicheldrüsen und ihrer Ausführungsgänge** entwickeln sich nach Analogie der Gallenblasen- und Gallengangkrankheiten durch den Reiz eines Fremdkörpers, einer wiederholten Sialodochitis, bei chronischen Metallvergiftungen. Borsten von der Zahnbürste, Beerenkörner, Zahnsplitter bildeten mitunter den Kern eines Speichelsteines, der die Entzündung unterhielt. Von Vergiftungen als Ursache der Drüsengangentzündungen und Drüsenentzündungen werden Intoxicationen mit Quecksilber, Blei, Bismuth und chronische Urämie genannt.

Eine Sialodochitis fibrinosa mit zeitweiliger Verstopfung und intermittirender Entstehung eines Tumor salivalis hat Kussmaul beobachtet.

5. **Speicheldrüsenfisteln**, durch zufällige Verwundungen oder Operationen entstanden, heilen meistens von selbst; nach Abscedirung, Lupusauskratzung, Krebsexstirpation zurückbleibend, sind sie oft hartnäckig. Speichelgangfisteln werden oft durch leichten Compressionsverband, sonst durch Vereinigung der durchtrennten Theile geheilt.

6. **Carcinome, Enchondrome, Cystome** u. s. w. werden nach den bekannten Regeln diagnosticirt und fallen dem Chirurgen anheim.

7. Während **tuberculöse Erkrankungen** der Speicheldrüsen, welche wenigstens an der Parotis beschrieben wurden, zweifelhaft sind und wahrscheinlich den in der Drüsensubstanz gelegenen Lymphdrüsen angehören, kommen neben einer Parotitis im zweiten Stadium der **Syphilis** als tertiäre Formen Gummigeschwülste und syphilitische Indurationen der Speicheldrüsen fraglos vor; sie bieten klinisch nichts Besonderes. Ihre Diagnose wird mit Rücksicht auf die anderen Symptome der Syphilis und ex juvantibus gestellt.

8. Die Entwickelung von Speichelsteinen, die **Sialolithiasis**, kommt am häufigsten im Ductus Whartonianus, seltener im Stenonianus, Rivinianus und Bartholinianus, noch seltener in der Drüsensubstanz vor. Die Concremente sind solitär oder zu mehreren vorhanden, bilden feinste Körnchen bis hühnereigrosse Steine, haben meistens längliche, keulenförmige, seltener kugelförmige Gestalt. Ihre Oberfläche ist gewöhnlich uneben, warzig. Die Steine sind farblos oder schneeweiss oder grauweiss oder gelblich, selten ziegelroth; sie bestehen im Wesentlichen aus Kalksalzen, besonders phosphorsaurem Kalk; selten überwiegt der kohlensaure Kalk. Ihre Bildung wird entweder durch die vorhin erwähnten Fremdkörper veranlasst oder häufiger durch Leptothrixvegetationen nach Analogie der in kalkhaltigen Wässern durch Algen bewirkten Kalkniederschläge. Jedenfalls ist in den meisten Fällen Stagnation des Speichels durch Sialodochitis oder Verengerung der Speichelgänge (im Anschluss an Quecksilbervergiftung, an Traumen u. s. w.) eine Vorbedingung der Sialolithiasis. Dass es gelegentlich einmal ohne jene äussere Aetiologie zu Steinbildung kommt, beweist der Fall Burdel's, der einen Speichelstein beim Neugeborenen fand.

Die **Symptome** eines Speichelsteines sind je nach der Grösse stechende Schmerzen an der Stelle seines Sitzes und in der Drüse, Speichelstauung in der Drüse beim Essen, die erst langsam wieder nachlässt oder zur dauernden Ranulabildung führt; Störungen in der Zungenbewegung, beim Schlucken u. s. w. Bei Ausstossungsversuchen kann es zu wirklichen Speichelgangkoliken kommen, während welcher die Drüse bedeutend anzuschwellen pflegt. Diese Koliken sind bei Steinen in dem Gange der Submaxillaris am häufigsten; an der Sublingualis wegen der mehreren Ausführungsgänge seltener und geringer. Entzündung des Speichelganges bis zur Vereiterung und Fistelbildung ist bei der Sialolithiasis nicht selten.

Der Tumor salivalis intermittens oder Hydrops glandulae salivalis intermittens, welcher als Symptom eines Speichelsteines fast regelmässig beim Essen sich einstellt, kann auch ohne Steinbildung als Symptom einer Stenose, der Sialodochitis fibrinosa u. s. w. auftreten. Die Hydroparotis darf nicht verwechselt werden mit dem Emphysem der Drüse, welches beiderseitig bei Tironen des Trompetenblasens auftreten kann.

Die **Diagnose** der Sialolithiasis geschieht im Bereich der Speichelgänge durch Betastung, im Bereich des Drüsengewebes, wenn nöthig, durch Acupunctur. Die operative Entfernung des Steines ist gewöhnlich leicht und von bleibendem Erfolg.

Literaturverzeichniss.

Vollständige Literaturverzeichnisse für die Pathologie und Therapie des Mundes und seiner Anhangsgebilde findet man in den grossen Handbüchern der Heilkunde bei:

Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. 1864. (In Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VI, 1.)

Vogel, Wagner, Wendt, Zenker, v. Ziemssen, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. 1878. (In v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl., Bd. VII, 1.)

Kraus, Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. 1897 und 1898. (In Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. XVI.)

Weitere Hülfsquellen sind:

Albert, Zungenerkrankungen. Eulenburg's Realencyclopädie, 2. Aufl., 1890.

Albrecht, Klinik der Mundkrankheiten. 1862.

Baume, Lehrbuch der Zahnheilkunde. Leipzig 1890.
Billard, Traité des maladies des enfants nouveaunés. 3 éd. 1842.
Bohn, Die Mundkrankheiten der Kinder. Leipzig 1866.
Bresgen, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle. 3. Aufl. Wien 1895.
Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Jena 1890.
Colombini, Sull' eczema acuto del labbro inferiore. La Riforma med., Vol. IV, 1894.
W. Ebstein, Ueber die acute Leukämie und Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIV, 1889.
Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.
v. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XI. Wien 1897.
Gariot, Traité des maladies de la bouche. Paris 1805.
Gautrand, Du chimisme salivaire. Lyon 1895.
Gerhardt, Ueber Rheumatoiderkrankungen. Verhandlungen des Congresses für innere Med. Wiesbaden 1896.
Grünwald, Atlas der Krankheiten der Mundhöhle. München 1894.
Helmkampff, Diagnose der Erkrankungen des Mundes und Rachens 1886.
Hutchinson, Syphilis. Deutsch von Kollmann. Leipzig 1888.
Jourdain, Traité des maladies de la bouche. Paris 1778.
Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891.
—, Ueber die Sensibilitätsneurosen des Rachens und des Kehlkopfs. Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 195.
Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861.
Maurel, Traité des maladies de la bouche. Paris 1893.
Mikulicz und Michelson, Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. Berlin 1891.
Miller, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig 1892.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
Rühle, Ueber Pharynxkrankheiten. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 6.
Schech, Die Krankheiten der Mundhöhle des Rachens und der Nase. 5. Aufl. 1896.
Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege 1894.
Seifert, Gewerbekrankheiten der Mundrachenhöhle. Jena 1895.
Siegel, Die Mundseuche des Menschen und Maul- und Klauenseuche der Rinder. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
Stetter, Beitrag zur Glossitis papillaris und tuberculosa. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.
Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 297, 1887.
—, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zuständen. Berlin 1889.
—, Atrophie und trockene Entzündung der Häute des Respirationsapparates. Metasyphilitische Xerose u. s. w. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVII, 1896.
Veis, Fossuläre Erkrankungen des Tonsillengewebes. Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. LIV, 1897.
Wright, Der Speichel. Eckstein's Handbibliothek des Auslandes, Bd. II und III. Wien 1844.

4. Die Krankheiten der Speiseröhre.

Allgemeines. Untersuchungsmethoden.

Die Pathologie des Oesophagus ist einfach wie seine Physiologie und sein anatomischer Bau. Nur die Mannigfaltigkeit der topographischen Beziehungen bringt einen Wechsel in die gleichförmigen Läsionen jenes langen Schleimhautrohres und Muskelschlauches und in die einförmige Symptomatologie, welche beinahe mit dem Wort Dysphagie erledigt ist. Wir könnten, wie es in den Lehrbüchern meistens geschieht, die Armuth der Klinik des Oesophagus mit den

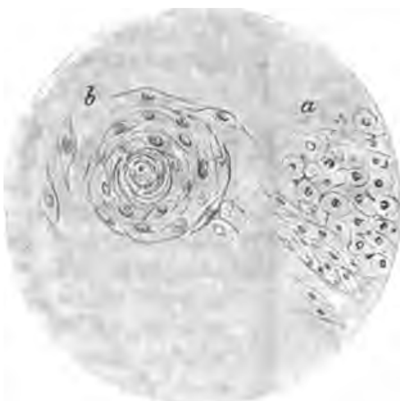
reicheren Kenntnissen der pathologischen Anatomie zu verbergen suchen. Damit ist dem Arzt nicht gedient, der zuerst wissen will, was er diagnosticiren und curiren kann. Mit dem pathologischen Anatomen werden wir erst einigermaassen wetteifern, wenn wir die Speiseröhre des Lebenden besichtigen können. Trotz vieler Bemühungen ausgezeichneter Aerzte ist aber bis heute das **Oesophagoskop** nicht erfunden. Zwar gelingt es mit den Instrumenten von Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim u. A. in vielen Fällen die Schleimhaut der Speiseröhre von der Cardia aufwärts bis zum Schlundkopf schrittweise in der Art zu besichtigen, wie man die Vagina mit einem Speculum erforscht, doch ist das ganze Verfahren der Oesophagoskopie für die allermeisten Patienten so qualvoll, dass selbst die freundlichsten Versicherungen, die Procedur sei durchaus weniger schwierig und belästigend, als der Uneingeweihte vermuthen möchte, darüber nicht trösten können. Dazu kommt, dass gerade in den Fällen, in welchen eine Besichtigung der Schleimhaut am ehesten erwünscht ist: bei Blutungen, Geschwürsbildungen, Perforationen u. s. w. die Einführung des Instrumentes auch von den geübtesten Oesophagoskopikern widerrathen wird. Indessen ist der Mangel eines für jeden Arzt brauchbaren und an jedem Patienten anwendbaren Oesophagoskops nicht einmal so sehr zu bedauern. Denn der sorgfältige Diagnostiker kommt bis auf verschwindend seltene Fälle ohne dasselbe aus und der Therapeut findet bisher nur zwei nicht allzu häufige Indicationen für seinen Gebrauch: einmal tiefsitzende Fremdkörper schonender und sicherer als bisher aus der Speiseröhre zu entfernen, und sodann schwer zugänglichen Stenosen leichter mit der vom Auge geleiteten Sonde beizukommen.

Auch ohne Oesophagoskop gewinnt der Umsichtige hier und da ein Stück pathologischer Autopsie der Speiseröhre vom Lebenden. Er sucht es in dem regurgitirten oder mit der Schlundsonde heraufgeholten **Oesophagusinhalt**. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung des letzteren, sein Geruch und gewisse chemische Eigenschaften lassen in der That in einzelnen Fällen einen sicheren Schluss auf den Zustand des Oesophagusrohres zu. Zäher Schleim, von zahlreichen Plattenepithelien in mehrschichtiger Lagerung begleitet, verräth den katarrhalischen Zustand der Schleimhaut; eitriger Schleim kommt bei diffuseren, reiner Eiter oder puriforme Materie bei umschriebenen entzündlichen und ulcerativen Processen zu Tage. Blut, dessen Herkunft aus dem Oesophagus durch bestimmte, nachher zu erwähnende Cautelen sichergestellt wird, führt je nach der Menge und Mischung mit anderen Dingen zur Diagnose von oberflächlicheren oder tieferen Läsionen der Schleimhaut, des ganzen Rohres, seiner eigenen Venen oder bestimmter Nachbargefässe. Krebspartikelchen sichern die Diagnose der malignen Neubildung. Tuberkelbacillen und Kohlenpartikelchen in nekrotischem, unkenntlichem Gewebe oder in puriformer Materie sichern die Diagnose einer perforirenden Verschwärung und Ausstossung der bronchialen Lymphdrüsen in die Speiseröhre. Soormembranen lassen die Besiedelung der Oesophagusschleimhaut von Soorpilzen erkennen, reichliche Leptothrixcolonien das Vorhandensein todter, der Pilzwucherung günstiger Stellen im Verlauf des Rohres u. s. w. Die Zeichen der Fäulniss oder der Gährung, welche der Geruchssinn und eine chemische Untersuchung aufnimmt, die chemische Nachweisung bestimmter Verdauungsvorgänge an stagnirenden Ingestis u. s. w. werden zu weiteren zuverlässigen Symptomen anatomischer Veränderungen im Oesophagus.

So einfach die Functionsstörungen bei Speiseröhrenkrankheiten sind, so wichtige Schlüsse gestatten sie in Verbindung mit den eben erwähnten Zeichen und etwaigen Ergebnissen der Palpation, Percussion und **Auscultation**. Die letztere hat für gewöhnlich nur einen einzigen Befund zu berücksichtigen, die Anwesenheit oder Abwesenheit des normalen Schlinggeräusches und etwa die zeitliche Ver-

spätung desselben gegenüber dem Schluckgeräusch; dieses entsteht alsbald, 1—2 Secunden, nach Beginn des Schluckactes im oberen Theil des Oesophagus und wird links vom 6. oder 7. Rückenwirbel als ein gluckendes oder gurgelndes Geräusch auscultirt, während das Schlinggeräusch unterhalb der Cardia am 9. oder 10. Brustwirbel oder links vom Schwertfortsatz etwa 6 Secunden später das Passiren der Ingesta durch den oberen Magenmund anzeigt (Durchpressgeräusch). Bei grosser Schwäche der Schluck- und Schlingbewegungen oder bei Verschliessungen der Speiseröhre fehlt das zweite Geräusch, bei bedeutenden Hindernissen für die Fortbewegung der Ingesta pflegt es leiser und später zu erscheinen. Die Verspätung wird dadurch constatirt, dass man den Beginn des Schluckactes durch die Betastung des Ringknorpels am Halse des Patienten und den Moment des Cardiageräusches durch die Auscultation, aufnimmt und die Zeit zwischen beiden Wahrnehmungen misst, oder dass man Schluck- und Schlinggeräusch mit einem Differentialsthetoskop behorcht.

Fig. 25.



Normales Pflasterepithel (a) und Krebsperle (b) aus dem Oesophagus.

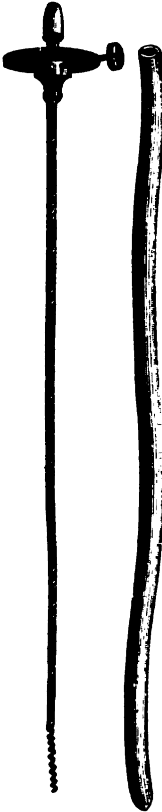
Die **Percussion** des Oesophagus gibt nur dann einigermaassen zuverlässige Resultate, wenn das Rohr abnorm weit ist und mit Luft gefüllt wird. Wo man partielle oder totale Erweiterungen vermuthet, kann man mitunter durch vorsichtiges Lufteinblasen vermittels eines Schlundrohres oder durch Kohlensäureentwickelung — aus nach einander zugeführten Lösungen von Weinsäure und von doppeltkohlensaurem Natron — die percutorische Bestätigung der Dilatation ermöglichen, indem man den tympanitischen Schall des aufgeblähten Abschnittes links von der Wirbelsäule zwischen dem Ende des Schlundkopfes in der Höhe des 5. u. 6. Halswirbels und der Cardia in der Höhe des 11. oder 12. Rückenwirbels sucht. Die folgende Füllung der Speiseröhre oder ihres dilatirten Abschnittes mit Flüssigkeit gibt in geeigneten Fällen eine weitere Controle des ersten Percussionsresultates durch die Verdrängung des tympanitischen Schalles von einer an seine Stelle tretenden Dämpfung.

Umfängliche Tumoren, welche sich vom Oesophagus selbst oder von seinen Nachbarorganen aus entwickeln und die Function der Speiseröhre beeinträchtigen, können sehr oft durch sorgfältige Percussion entlang der Wirbelsäule erkannt und localisirt werden. Durch die Palpation werden sie dann genauer ergründet.

Die **Palpation** des Oesophagus geschieht durch den Finger oder durch geeignete Sonden. Nur ein sehr langer Zeigefinger erreicht den Anfangstheil des Oesophagus hinter der Cartilago cricoidea und tastet und ergreift etwa hinabgeschluckte Fremdkörper, welche an dieser engen Stelle sich querlegten und stecken blieben. Für die Palpation tieferer Stellen muss jedenfalls die Sonde zur Hülfe genommen werden. Für gewöhnlich wählt man eine möglichst starke Nummer der elastischen Nélaton-Schläuche zur Sondirung, während die harten Schlundröhren oder die Schlundtaster aus elastischem Fischbeinstabe mit angeschraubter Elfenbeinolive meist entbehrlich und in der Hand des Ungeübten weit gefährlicher als die erstgenannten sind. Geknöpfte Sonden sind nur da erforderlich, wo man den Sitz und die Länge einer etwa vorhandenen Stenose genauer abschätzen möchte; der

Eintritt des Knopfes in die Stenose wird durch die Hemmung des Gleitens, der Austritt durch die freiere Bewegung des Sondenknopfes angezeigt; die Strecke zwischen Beginn der Hemmung und Freiwerden der Sonde wird an der verbrauchten Sondenlänge gemessen und die Messung beim Zurückziehen der Sonde controlirt. Hohle, gefensterte Schlundsonden sind den soliden vorzuziehen, weil sie das Auffangen des Speiseröhreinhaltes und das Eingiessen von Flüssigkeiten oder das Einblasen von Luft zu diagnostischen Zwecken gleich bei der ersten Sondirung gestatten. Den Weg durch eine Stenose sucht man am besten durch successives Sondiren mit immer dünneren Sonden. Wo die gewöhnlichen Instrumente dünnsten Kalibers nicht zum Ziele führen, findet oft noch die Spiralsonde Kuhn's mit Leichtigkeit den Weg.

Fig. 26.



Spiralsonde (nach Kuhn) u. Gummisonde (Jacques' Patentgummi).

Das **Einführen der Schlundsonde** ist leicht und unter allen Umständen gefahrlos, wenn man gewisse Regeln befolgt. Ehe man überhaupt zur Sondirung der Speiseröhre schreitet, versäume man nie, sich aus der Anamnese und durch eine objective Untersuchung der Hals- und Brustorgane die Ueberzeugung zu verschaffen, dass der Einführung keine *Contraindication* im Wege steht. Diese wird vor allem durch das Vorhandensein eines vorgeschrittenen Aortenaneurysma gegeben wegen der Gefahr einer künstlichen Perforation desselben. Ferner muss das Bestehen eines acut entzündlichen Vorganges am Pharynx und Oesophagus, der durch das Sondiren gesteigert werden könnte, von der Einführung der Sonde abhalten, wenn nicht curative Zwecke dringlich erscheinen. Und dass nekrotisirende oder perforirende Processe im Oesophagus die Sondirung verbieten, versteht sich von selbst. Die Sondirung ist also immer ein wohlüberlegtes Unternehmen und leitet niemals die Krankenuntersuchung ein, sondern beendet sie, nachdem alle anderen diagnostischen Mittel, namentlich auch die Auscultation und Percussion des Oesophagus, erschöpft sind.

Hat man sich zur Sondirung entschlossen, so lässt man den Patienten auf einem festen Stuhl mit angestemmtem Rücken möglichst aufrecht und gestreckt sitzen; nur bei der Anwendung starrer Sonden muss der Kopf stark nach hinten gebogen werden, damit der Winkel, welchen das Mundhöhlenrohr zum Schlundrohr bildet, möglichst ausgeglichen werde. Bei ungeschickten Patienten mag ein Gehülfe zur Erleichterung und Stütze des Kranken mit der einen Hand einen Druck auf die Wirbelsäule zwischen den Schulterblättern üben und gleichzeitig mit der anderen Hand die Stirn des Kranken etwas nach hinten niederdrücken. Häufig, namentlich bei Kindern, Bewusstlosen und Geisteskranken, empfiehlt es sich, vor Einführung der Sonde dem Patienten einen Korken oder Gummikeil zwischen die Zahnreihen zu klemmen, um Finger und Sonde vor dem Zubeissen des Patienten zu schützen. Dann fasst man die eingeölte oder besser mit Glycerin oder warmem Wasser bestrichene und zuvor in warmem Wasser erweichte Sonde wie eine Schreibfeder nahe dem unteren Ende mit der rechten Hand, drückt bei Menschen, welche nicht schlucken können oder wollen, den Zungengrund mit dem Zeigefinger der linken Hand nieder, führt die Sonde hinter die Epiglottis und schiebt sie ohne Gewalt langsam abwärts, wobei der Patient häufig seinen Kopf etwas nach vorne bewegen muss, wenn nämlich die Sonden-

spitze an der lordotischen Krümmung der Halswirbelsäule einen Widerstand findet. Bisweilen wird bei alten Leuten ein solcher Widerstand durch Verdickung und Verknöcherung des Ringknorpels gegeben, wo dann die Abhebung des Larynx nach vorne das Hinderniss beseitigt. Die meisten Patienten schlucken die elastische Sonde ohne jede Beihülfe des Arztes wie einen festen Bissen unter leichtem Nachdrängen der Sonde hinunter. Die Sonde gleitet weiterhin leicht in den Magen, falls in der Speiseröhre kein abnormes Hinderniss besteht. Stellt sich ein solches dar, so lasse man die Sonde einen Augenblick ruhig liegen, ziehe sie dann langsam zurück und schiebe aufs neue vor. Nicht selten wird nämlich die Sonde vermöge einer localen Contraction der Musculatur aufgehalten. Durch das angedeutete Manöver gelingt es meist, den Spasmus zu überwinden. Doch kann er auch so heftig sein, dass er die Sonde festhält und weder das Vorschieben noch Zurückziehen derselben erlaubt, so dass selbst ein minutenlanges Abwarten keine Erlösung für die Sonde bringt. Eingiessen von warmem Wasser durch die Sonde oder Schluckenlassen von Wasser neben derselben her löst hier sicherer den Krampf als jedes gewaltsame Zerren, welches ohnehin wegen der damit verbundenen Gefahr einer Verletzung unstatthaft ist. Am häufigsten kommt der genannte Widerstand an der Cardia vor. — In gewissen Fällen von Oesophaguskrankheiten ist das Rohr sehr schlaff und erweitert sich wie ein geräumiger Sack zum Magen; unter solchen Umständen fällt die Sonde fast in den Magen hinein und muss also, wenn sie nicht durch ihre Länge vor dem gänzlichen Verschwinden in den Schlund gesichert ist, in jedem Falle von der Hand des Arztes oder von einem angebundenen Faden festgehalten werden.

Bei den ersten Sondirungsversuchen bekommen manche Kranke häufig Brechbewegungen; sie halten den Athem an, werden blau im Gesicht und drohen zu ersticken. Die Aufforderung, recht tief und langsam zu athmen, ist das beste Hülfsmittel wider diese Selbststrangulirung. Tritt aber heftiges Erbrechen ein, so dass neben der Sonde Mageninhalt hervorkommt, so ist besondere Vorsicht nöthig, namentlich bei marantischen und geistesschwachen Personen, da das Einfliessen des Erbrochenen in die Luftröhre gefährlich werden kann durch Entstehung von Bronchopneumonien oder putriden Bronchitiden. Aus eben dem Grunde fordere man die Patienten auf, die Schleim- und Speichelmassen, welche durch den Reiz der Sonde sich ergiessen und ansammeln, durch kräftiges Räuspern zu entleeren. Stürzen beim Erbrechen die Massen gussweise aus dem Munde, so ist es stets gerathen, die Sonde momentan zu entfernen.

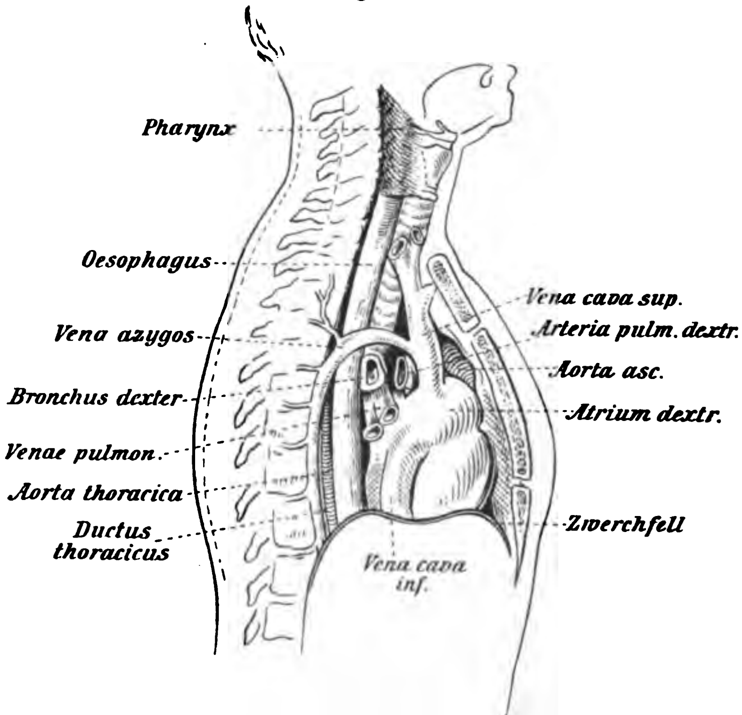
Das Eindringen der Sondenspitze in den Kehlkopf ist bei normaler Sensibilität und Motilität des Kehlkopfes nicht zu befürchten und würde sich sofort durch heftige Hustenstösse und Erstickungsanfälle zu erkennen geben. Doch ist es unter Umständen nicht immer leicht, zu sagen, ob die Schlundsonde sich in den Kehlkopf verirrt habe. Hustenreiz, Athemnoth, Aussetzen der Athmung kann bei richtiger Sondirung eintreten; auch ein respiratorisches Zischen in der Sonde beweist keineswegs das Verweilen der Sonde im Kehlkopf; es kann immer entstehen, solange das Rohr im Brustabschnitt der Speiseröhre sich bewegt, namentlich bei tiefen Athemzügen, da der intrathoracische Theil des Oesophagus unter denselben Druckverhältnissen steht und denselben Druckschwankungen unterliegt, wie jede nach aussen communicirende Höhle im Brustraum. Im gegebenen Falle überzeugt man sich von der richtigen oder falschen Lage der Sonde am besten durch Abtasten des Aditus laryngis mit dem Zeigefinger oder dadurch, dass man den Kranken einen Ton anschlagen lässt, was natürlich nur bei freier Stimmritze möglich ist. Am ehesten ist das Verirren in den Kehlkopf möglich, wo angeborene Enge des Schlundkopfes oder Anästhesie des Kehlkopfeinganges besteht. Sonst wird ein

heftiger Hustenanfall oder ein reflectorischer Glottiskrampf das Eindringen der Sonde in die Athmungswege meist verhindern. Die Anästhesie des Kehlkopfeinganges kommt vornehmlich bei Geisteskrankheiten, bei Hysterie, nach Bromkaliumgebrauch, nach localer Cocainapplication vor; man wird also in diesen Fällen besondere Vorsicht beim Sondiren üben.

Dass bei Mundklemme oder anderen Zuständen, welche die Sondirung durch den Mund verbieten, die Sondirung durch die Nase geschehen kann, bedarf kaum der Erwähnung.

Die Palpation des Oesophagus mittelst der Sonde gibt zunächst über die Wegsamkeit desselben Aufschluss; Fremdkörper, Stricturen, Compressionsstenosen,

Fig. 27.



Topographie des Oesophagus von der rechten Seite aus.

Spasmen des Muskelrohres werden durch die Sondirung entdeckt und localisirt. Der Ort des Hindernisses wird auf den Verlauf der Speiseröhre am Thorax so projicirt, dass man die Länge der Sonde, welche von den Schneidezähnen aus bis zum Hinderniss verbraucht wurde, markirt. Ergibt die Messung 40 cm, so ist das Hemmnis an der Cardia; beträgt die Sondenstrecke weniger, so legt man die herausgezogene Sonde von der Marke ab aussen an der Wange des Patienten vorbei über die Schulter an die Wirbelsäule; wo die Spitze sich anlegt, hat man den Sitz des Hindernisses.

Die Consistenz des letzteren bei der Sondirung gestattet Schlüsse rücksichtlich seiner Natur, besonders wenn man die harte Fischbeinsonde oder Duplay's acustische Sonde mit silberner Olive und Resonanzkammer zur Palpation wählte. Hinabgeschluckte Münzen, Gebisse, Knochen werden an dem eigenthümlichen Klang,

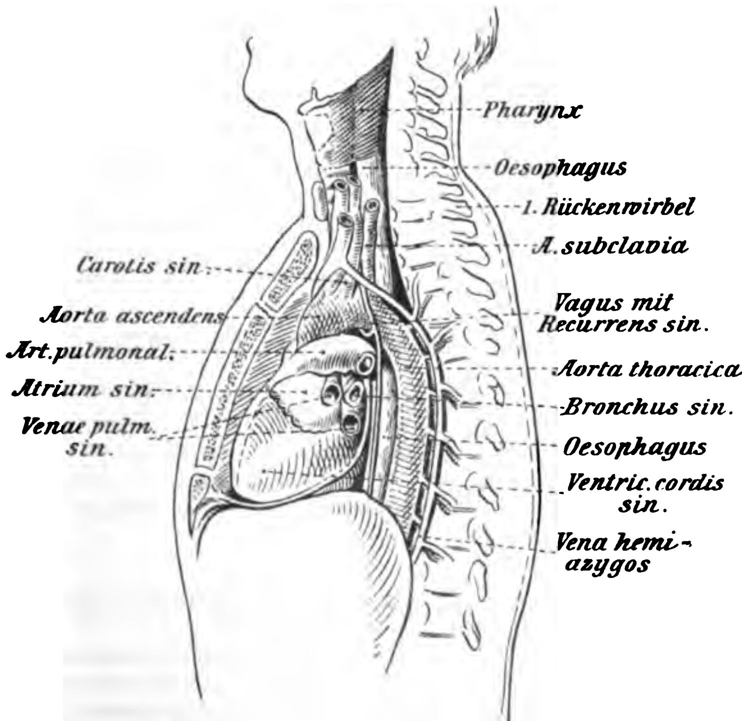
Geschwülste an der knorpligen Härte oder im Stadium des Zerfalls an der morschen Weichheit, Spasmen an der elastischen Resistenz erkannt.

Die locale Schmerzhaftigkeit der Sondirung und etwaige pulsatorische Erschütterungen der Sonde werden natürlich ebenfalls diagnostisch verwerthet.

Zur Deutung der anatomischen Ursache von Functionsstörungen des Oesophagus und namentlich der Unwegsamkeit desselben ist eine klare Vorstellung der topographischen Verhältnisse der Speiseröhre nothwendig.

Man erinnere sich, dass der Uebergang vom Pharynx zum Oesophagus am 5. und 6. Halswirbel in der Höhe des Musculus cricopharyngeus sich befindet, dass hinter der Cartilago cricoidea die grösste Enge des Schlundrohres ist und dass

Fig. 28.



Topographie des Oesophagus von der linken Seite aus.

diese Stelle von der Zahnreihe beim Erwachsenen etwa 15 cm entfernt liegt. Die Länge der ganzen Speiseröhre beträgt 24—27 cm, der Abstand der Cardia von den Schneidezähnen also ungefähr 40 cm. Bis zur Bifurcation der Trachea liegt die Speiseröhre zwischen der letzteren und der Wirbelsäule. Unterhalb der Bifurcation, welche von den Schneidezähnen etwa 25 cm entfernt ist und nach aussen dem Processus spinosus des 5. oder 6. Rückenwirbels entspricht, kreuzt der linke Bronchus den Oesophagus. Die Anschwellung der Lymphdrüsen an der Bifurcation, eine Ektasie des linken Bronchus können Ursachen einer Dysphagie und objectiven Stenose werden. Von der Kreuzung mit dem Bronchus abwärts entfernt sich die Speiseröhre von der Wirbelsäule, um die Aorta hinter sich zu nehmen, vor dieser in einer schlanken Spirale nach vorne zu treten und damit an die Hinterfläche des Herzbeutels und seitlich an die Laminae mediastini zu gelangen, bis endlich der Hiatus oesophageus des Zwerchfells die Speiseröhre aufnimmt und in die Bauchhöhle leitet. Von der Bifurcation der Trachea abwärts liegen die beiden Vagus-

stämme der Speiseröhre enge an, der linke vor ihr verlaufend, um zur vorderen Magenwand zu gelangen und unter der Cardia den Plexus gastricus anterior zu bilden, der rechte hinter ihr verlaufend, um den Plexus gastricus posterior zu erzeugen.

Wie Aneurysmen der absteigenden Aorta den Oesophagus stenosiren können, so vermag auch in seltenen Fällen ein Aneurysma des Aortenbogens durch Lähmung des einen oder anderen Vagusstammes die Oesophagusparalyse zu bedingen. Der abnorme Ursprung der Arteria subclavia dextra linkerseits von der Subclavia sinistra und ihr Verlauf zwischen Speiseröhre und Wirbelsäule oder Speiseröhre und Luftröhre soll nach der Vorstellung älterer Autoren eine Stenose des Oesophagus, die sogenannte Dysphagia lusoria, bewirken. Das wird mit Recht von allen neueren Autoren bezweifelt.

Von Varietäten in der Bildung des Oesophagus haben praktische Bedeutung sackförmige Erweiterungen über dem Zwerchfell, dem Vormagen der Wiederkäuer analog, und solche unter dem Zwerchfell, das sogenannte Antrum cardiacum. Beide können symptomenlos bestehen, aber in anderen Fällen schwere Störungen verursachen, von welchen nachher die Rede sein wird.

Specielle Pathologie des Oesophagus.

Der Oesophagus ist als ein Organ der vegetativen Sphäre nur gegen excessive Reize empfindlich, welche entweder die Schleimhaut verletzen oder die Musculatur zu schmerzhafter Contraction bringen.

1. Sensibilitätsstörungen der Speiseröhre

gibt es also nur in Form des Wundschmerzes und des Krampfschmerzes. Den ersteren finden wir bei allen entzündlichen Vorgängen in der Speiseröhre, den zweiten bei tonischen und klonischen Krämpfen ihrer Musculatur; der Krampf wird nicht selten von Wundschmerz reflectorisch ausgelöst, so dass beide Schmerzformen sich zur doppelten Qual des Kranken vereinigen.

2. Motilitätsstörungen der Oesophagusmusculatur

stellen sich als Krämpfe oder Lähmungszustände dar. Von den a) **Krampfformen** sind die **klonischen** wenig bekannt; unwillkürliche Schlingbewegungen in den letzten Stadien der Meningitis, absteigende und aufsteigende Schlingwellen bei Hysterischen und Hypochondern gehören hierher. Der **tonische Oesophaguskrampf**, der Oesophagismus, kann an allen Stellen des Oesophagus auftreten; am häufigsten betrifft er die Cardiamusculatur. Er macht die Dysphagia spastica, jenes Schlinghinderniss, welches dem hinabeilenden Bolus sich plötzlich entgegenstellt, wenn er entweder eine entzündete Schleimhautstelle berührt oder in den Bereich einer Wunde oder eines Geschwüres der Schleimhaut kommt oder wenn er die unversehrte Schleimhaut bei grosser Reflexerregbarkeit trifft. Im letzteren Falle genügt mitunter schon der Gedanke des Schlingens zur Auslösung des Krampfes; so bei Hydrophobie, Tetanus, Hysterie. Die von entfernten Stellen, vom Darm, Uterus u. s. w. aus erregten Oesophaguskrämpfe gehören wohl alle in das Gebiet der Vorstellungskrämpfe und haben mit Reflexen im

engeren Sinne nichts zu thun. Die unbewusste Vorstellung jener krankhaften Zustände wirkt in der Psyche analog dem Groll, Kummer oder heftiger Aufregung, bei welcher ja auch der Bissen im Halse stecken bleibt und absolute Unfähigkeit zu schlingen oder schmerzhaftes Schlingen nicht selten ist.

Gerade die hysterischen und neurasthenischen Oesophaguskrämpfe sind in einzelnen Fällen äusserst qualvoll. Jeder festere und grössere Bissen, welcher geschluckt wird, wird in der Speiseröhre festgehalten und erregt eine Contractur, die unter dem Gefühl des Druckes oder eines furchtbaren Schmerzes minuten- bis stundenlang andauert; der Schmerz sitzt fest hinter dem Brustbein oder zieht gürtelförmig um den Thorax herum, geht mit Beklemmung, Angst, Herzklopfen einher und kann zur tiefen Ohnmacht führen, in welcher endlich der Bissen weiterrückt oder ausgewürgt wird. Die Kranken, welche ihr Leiden öfter erfahren haben, versuchen durch Trinken warmer Flüssigkeit den festgehaltenen Bissen weiter zu fördern oder durch gewaltsames Regurgitiren die Erlösung herbeizuführen. Das Einführen der Schlundsonde befreit die Kranken meistens sofort; nur mitunter wird die Sonde selbst eingeklemmt und muss durch die vorhin erwähnten Kunstgriffe befreit werden. Bei Hysterischen, welche nie einen Anfall von Oesophaguskrampf vorher erlitten hatten, kann eine Sondeneinführung die äussere Veranlassung zum ersten und wiederholten Eintreten des Krampfes geben. Mir gelang in einem solchen Falle das Herausziehen der Sonde erst, als ich vorgeblich „den elektrischen Strom in die Sonde" einleitete. — Hysterische Spasmen der Cardia können, wenn sie Jahre hindurch sich wiederholen oder dauernd bestehen bleiben, zur hochgradigen Ausweitung und compensatorischen Hypertrophie der Speiseröhre führen, wie in einem berühmt gewordenen Falle Leichtenstern's. Anfänglich hochgradige Beschwerden pflegen sich dann wohl zu mildern; an Stelle des völligen Regurgitirens und Ausspeiens der Nahrung mit theilweiser oder völliger Inanition tritt das Ruminiren, das Wiederkäuen und Wiederschlucken der Ingesta.

Die **Diagnose** des hysterischen Oesophagismus und der nervösen Schlingkrämpfe überhaupt kann in vielen Fällen nur durch sorgfältige Abwägung aller anamnestischen und augenblicklichen Krankheitszeichen und nach Ausschliessung *örtlicher Oesophagusleiden,* welche reflectorische Krämpfe auslösen, gestellt werden.

Die **Behandlung** muss, wo das Grundleiden rebellisch ist, in erster Linie die Erhaltung der Ernährung, wie bei den später zu besprechenden Stenosen durchführen. Wenn die Sondirung einen hysterischen Krampf steigert oder hervorruft, statt ihn zu lindern, so ist die Anwendung der Sonde fortan contraindicirt, wie ja überhaupt die locale Behandlung hysterischer Symptome der Heilung des Leidens meistens nicht günstig, häufig verderblich ist. Die antispasmodischen Aethereooleosa, Baldrian, Chamomillen, Campher u. s. w. in verschiedener Form und Anwendung, per os, per clysma, in Compressen u. s. w. behalten in den meisten Fällen ihre gerühmte Wirksamkeit. Bei den reflectorisch erregten Cardiaspasmen ist die Belladonna (Extractum Belladonnae 0,01 pro dosi mehrmals täglich) vorzuziehen.

b) **Lähmung des Oesophagus** wird als totale oder partielle beobachtet; die letztere meist als Folge localer Gewebsstörungen, die

erstere nach Aufhebung der Vagusinnervation. Auch isolirte Cardiaparesen sind häufig Folge von Störungen in der motorischen Vagusleitung. Totale Lähmung bildet einen Theil im Syndrom der Bulbärparalyse, tritt mitunter im Verlauf der multiplen Sklerose ein, schliesst sich der Schlund- und Kehlkopflähmung nach Diphtherie an, wird seltener bei peripheren Vagusläsionen (durch Aortenaneurysma etc.) oder im Bilde der Vaguslähmung bei chronischer Vergiftung mit Blei, Alkohol, Syphilis beobachtet. Auch nach Apoplexien und schweren Erschütterungen des Körpers blieb sie mitunter allein oder neben anderen Lähmungen zurück. In der Agonie folgt sie auf die erwähnte peristaltische Unruhe des Oesophagus oder tritt auch sofort ein; im Verlauf der Myelitis ascendens, der Meningitis, der progressiven Paralyse ist sie wohl immer das Vorzeichen des nahenden Todes.

Die Lähmung des Oesophagus macht entweder die Dysphagia paralytica, wenn nämlich der Cardiaverschluss erhalten ist; geringere Grade werden dann oft noch lange durch eine gesteigerte Schluckenergie und Nachtrinken von Flüssigkeit ausgeglichen. Oder sie geht mit abnormer Schnelligkeit der Deglutition einher, wenn nämlich die Cardia zugleich gelähmt ist und die schlaffe, weite Speiseröhre mit trichterförmiger Erweiterung in den Magen übergeht; dann fällt der verschluckte Bissen mit polterndem Geräusch in den Magen, wie man das vor dem Sterben oft hört, und auch die eingeführte Sonde gleitet nicht, sondern fällt durch den Schlund hinab.

Bei Oesophaguslähmung mit normalem Cardiaverschluss stellen sich neben der paralytischen Dysphagie die Symptome der Stauung mit Beklemmungsgefühl, schmerzhaftem Druckgefühl, Regurgitiren der Speisen bei Druck auf den Bauch, beim Husten und bei Brechbewegungen ein.

Die directe **Behandlung** der Oesophagusparalyse hat nur da einen Sinn, wo die Wiederherstellung der Nervenleitung noch erhofft werden darf, also vor allem bei den toxischen Lähmungen nach Diphtherie, im Saturnismus u. s. w. In diesen Fällen mag das Faradisiren der Speiseröhre mit einer gleitenden Elektrode, ihre Anregung durch örtliche Berieselung mit Kohlensäuerlingen, die subcutane Anwendung des Strychnins (Strychnini nitrici $^1/_2$—1 mg pro dosi) indicirt sein.

3. **Secretionsstörungen in der Speiseröhre** äussern sich als übermässige Schleimproduction bei katarrhalischen Zuständen, als quälende Trockenheit bei atrophischen Vorgängen in der Schleimhaut. In beiden Fällen können erhebliche Schlingbeschwerden entstehen. Im letzteren Falle sucht der Patient sie durch reichliches und häufiges Trinken während des Essens zu lindern; im ersteren wirkt die Tinctura opii oder Pimpinellae oder Myristicae mitunter secretionsbeschränkend.

4. **Oesophagusblutungen** können mit Sicherheit nur da angenommen werden, wo weder in den oberen Luft- und Verdauungswegen eine Quelle für die Blutung eröffnet, noch eine Regurgitation des Blutes aus dem Magen erfolgt ist. Der erstere Fall wird durch eine sorgfältige Untersuchung der Nase, des Mundes, des Schlundes u. s. w. ausgeschlossen; der andere Fall dadurch erforscht, dass man den Kranken, welcher Blut ausspie oder erbrach, Wasser trinken lässt und ihm dann

eine Sonde bis zur Cardia einführt; die Blutung muss im Oesophagus ihren Sitz haben, wenn die Sonde beim Hervorziehen mit Blut bedeckt ist, ohne dass die Sondirung von Brechbewegungen, welche Blut in den reingespülten Oesophagus heraufbefördern konnten, begleitet wurde. Dass vor chirurgischen Eingriffen bei profusen Blutungen in der Speiseröhre oder im Magen eine solche Differentialdiagnose wichtig werden kann, leuchtet ein. In den meisten Fällen wird man allerdings von der Probe abstehen müssen und die Differentialdiagnose des Ortes der Blutung indirect aus der Summe aller Zeichen stellen. Blutungen aus dem Oesophagus treten zu Tage entweder durch Regurgitiren des Blutes oder durch Erbrechen, nachdem es in dem Magen geronnen war, oder durch Melaena im Stuhlgang. Das in den Magen gelangte und wieder erbrochene Blut kann natürlich alle die Veränderungen erlitten haben, welche es bei der autochthonen Magenblutung durchmacht.

Oesophagusblutungen treten auf nach Verletzungen der Speiseröhre, die entweder von innen her durch Fremdkörper, Verätzungen, Geschwürsbildungen u. s. w. erfolgten, oder von aussen her durch perforirende Knochenstücke bei Wirbelcaries, durch perforirende Abscesse u. s. w. Diese Blutungen pflegen mit Ausnahme der durch das Ulcus pepticum verursachten spärlich zu sein, besonders im Gegensatz zu den Blutungen, welche bei abnormer Communication der Speiseröhre mit benachbarten Gefässen erfolgen, wenn entweder ein geschwüriger Process im Oesophagus die Communication machte oder ein Gefässaneurysma in die Speiseröhre durchbrach. Derartige Blutungen aus der Aorta descendens, Arteria pulmonalis, Subclavia dextra, aus einer Intercostalarterie, aus dem linken Vorhof, aus der Vena hemiazygos sind wohl fast ausnahmslos tödtlich. Sehr reichliche und lebensgefährliche Blutungen werden mitunter aus Varicen beobachtet, welche sich im unteren Drittel des Oesophagus durch Erweiterung submucöser Venen bei Lebercirrhose, bei Leberkrebs (Hübner), bei Pfortaderthrombose, seltener bei Schnürleber, oder im ganzen Verlauf des Oesophagus bei Emphysema pulmonum und Mitralfehlern bilden können. Unter gesteigertem Venendruck oder mechanischer Läsion durch harte und scharfe Ingesta kommt es zur Ruptur des Varix und zu einer fast unstillbaren Blutung. Die Hartnäckigkeit und Möglichkeit der Blutung überhaupt beruht, was mir bisher nicht beachtet erscheint, darauf, dass der Oesophagus bei jeder Inspiration unter negativen Druck versetzt wird und damit ein Ansaugen des Blutes zu seinem Lumen hin geschieht; letzteres wird ausserdem durch die vom ausfliessenden Blut erregten Schlingbewegungen verstärkt. Die Varicen unterhalb des Zwerchfells, im Antrum cardiacum, stehen unter dem positiven Druck der Magenhöhle und geben deshalb keine Veranlassung zu Verblutungen.

Die **Therapie** der Blutungen ist verschieden je nach der Ursache. Die arteriellen bei Schleimhautverletzungen stehen meistens von selbst still, ebenso die bei tieferen Läsionen der Oesophaguswandung. Ein paar Tage Schonung für die Speiseröhre genügen, um selbst grössere Hämorrhagien aus einem Ulcus oesophagi rotundum dauernd zu beruhigen. Beim Durchbruch grösserer Gefässe in das Oesophaguslumen ist, wenn überhaupt die Diagnose gemacht werden konnte, von absoluter Ruhe und der reichlichen subcutanen Anwendung des Morphiums, um die Schlingbewegungen zu hemmen, wohl die einzige Hülfe zu erwarten. Chirurgischen Eingriffen sind die verletzten Stellen nicht zugänglich, und eine Tamponade der Speiseröhre würde durch reflectorische Erregung von Schlingbewegungen die Gefahr nur vergrössern, jedenfalls um nichts vermindern. Blutungen aus Varicen, deren Diagnose man noch am ehesten bei Patienten mit Lebercirrhose stellen könnte, dürften vorübergehend dadurch gehemmt werden, dass man durch Einlegen einer

Dauersonde das Oesophaguslumen unter positiven Druck bringt und zugleich seine Schlingbewegungen mit Morphium möglichst lähmt; aber die Natur des Grundleidens ist schuld, dass derartige Hülfe ohne Bestand bleiben muss.

5. **Abnorme Communicationen des Oesophagus mit anderen Organen** kommen als angeborener Bildungsmangel (Fehlen der Wand zwischen Luft- und Speiseröhre u. s. w.) vor oder sind die Folge perforirender Verletzungen von innen oder aussen her. Ein nicht seltener Fall ist die Communication zwischen Oesophagus und Trachea oder Larynx durch Uebergreifen eines ulcerirenden Krebses der Luftwege auf die Luftröhre, oder durch zerfallende Gummata in der Scheidewand. Die **Diagnose** ist entweder direct durch das Laryngoskop oder indirect durch die Anamnese des regelmässigen Verschluckens beim Trinken und durch einen Schluckversuch zu stellen; der Kranke bringt nach dem Trinken von Rothwein oder einer anderen leicht kenntlichen Flüssigkeit die letztere durch heftige Hustenstösse wieder hervor. Natürlich ist eine Luftröhrenspeiseröhrefistel nur da anzunehmen, wo man sich durch directe Untersuchung überzeugt hat, dass das Verschlucken der Flüssigkeit nicht durch den etwa erkrankten Aditus laryngis geschah.

In anderen Fällen kommt es durch Fremdkörper (Knochen, Gräten) oder perforirende Entzündungen u. s. w. zu abnormen Verbindungen der Speiseröhre mit einer Pleurahöhle, mit Gefässen und Gefässaneurysmen, mit dem Mediastinum u. s. w. Die Diagnose dieser Continuitätstrennungen ist mitunter möglich, aber kaum von praktischer Bedeutung, da die Tage des Kranken ohnehin gezählt sind.

6. Ein seltenes Ereigniss ist die **spontane Ruptur des Oesophagus**, welche man bisher in etwa 15 Fällen beobachtet hat. Die Patienten — es handelt sich meistens um üppig lebende und dem Alkoholgenuss ergebene Männer — fühlten plötzlich, gewöhnlich nach irgend einer Körperanstrengung, einen unsäglichen Schmerz in der Tiefe der Brust, als ob etwas zerrissen wäre, mussten würgen und hatten Brechnoth, ohne dass ausser Blut und Schleim etwas heraufgebracht wurde. Zugleich entstand Orthopnoe, kalter Schweiss auf dem ganzen Körper und grosse Todesangst. Der Puls wurde unzählbar, und in wenigen Stunden oder Tagen ging der Kranke zu Grunde, nachdem mitunter vorher sich ein Hautemphysem oder auch ein Pneumothorax ausgebildet hatte. Bei der Section fand man einen Längsriss nahe der Cardia, nur in einem Falle (Boerhaave) die circuläre Abreissung des Oesophagus, ohne ersichtliche Ursache und machte deshalb die Hypothese einer vorausgegangenen Oesophagomalacie durch Selbstverdauung (Zenker). Die Diagnose kann unter Berücksichtigung der angegebenen Zeichen ausnahmsweise dann und wann einmal gestellt werden. Die zur Therapie empfohlenen Analeptica werden wohl am besten in Form einer Morphiuminjection verabreicht.

Abreissen des Oesophagus bei Carcinom der Cardia ist öfter gesehen worden im Anschluss an einen Schluckact, an eine Brechbewegung oder an eine Sondirung. Die Zeichen waren dieselben wie bei der Spontanruptur.

7. Mechanische Dysphagien.

Die Functionstüchtigkeit des Oesophagus ist im Wesentlichen von der Erhaltung seines Lumens und seiner Muskelthätigkeit abhängig. Die Störungen der letzteren sind bei den Motilitätsstörungen besprochen worden. Verengerungen und Erweiterungen des Lumens haben beide mechanische Dysphagie zur Folge, falls nicht eine compensatorische Muskelveränderung die von ihnen gesetzten Hindernisse ausgleicht. Verengerungen erfordern eine compensatorische Hypertrophie der Schlingmusculatur für die aufwärts gelegene Strecke des Rohres; Erweiterungen wenigstens eine Entspannung des Schnürmuskels der Cardia oder, da der Tonus der Cardia sich nur in positivem Sinne nach der Belastung der Oesophaguswandung und der Function der Triebkräfte richtet, die doppelte Compensation der Lumenerweiterung und des stärker inner-

virten Cardiaverschlusses. Mittlere Stenosen und Ektasien des Oesophagus können durch regulatorische Hypertrophie der Muskeln so gut ausgeglichen werden, dass sie lange Zeit symptomlos verlaufen. Das ist natürlich in den Fällen, in welchen das mechanische Hinderniss sich langsam vorbereitet, am ehesten der Fall. Die allgemeinsten Folgen der Functionsuntüchtigkeit des Oesophagus sind Wasserverarmung des Körpers und Unterernährung bis zum Hungertod.

A. **Verengerungen der Speiseröhre** sind oft angeboren als **embryonaler Bildungsmangel** in Form von Obliteration, Atresie und Defectbildung ganzer Strecken des Verdauungsschlauches; diese Fälle sind mit dem Weiterleben unvereinbar. Nur die leichteren Stenosen, welche in einzelnen Fällen als angeborene Fehler des Aditus oesophagi oder der Regio cardiaca beobachtet worden sind, gestatteten unter steten Schlingbeschwerden, habituellem Regurgitiren und Ruminiren der Speisen die Erreichung eines mittleren oder sogar eines höheren Lebensalters.

Fig. 29.



Atresie des Oesophagus am oberen Drittel; der unterste Theil des Oesophagus bildet die directe Fortsetzung der Trachea von der Bifurcation aus (natürliche Grösse). Nach einem Präparat des Professors Bostroem[1]**.**

Erworbene Stenosen stellen sich dar als Obturationsstenosen, verursacht durch Fremdkörper (zu grosse Bissen, ganze Kirschen, Gräten, Knochen, hinabgeschluckte Gebisse, Geldstücke, Haarnadeln u. s. w.), Soormassen (in röhrenförmigen Abgüssen bei Kindern), Polypen der Speiseröhre, Schleimhautmembranen (Oesophagitis exfoliativa); als Stricturen, hervorgerufen durch constringirende Narben nach Verbrennung, Verätzung, Zerfall syphilitischer Gummata des Oesophagus, durch concentrisch schrumpfende Carcinome, durch ringförmige Muscularhypertrophie (als Folge reflectorisch erregter Spasmen); als Compressionsstenosen, verursacht durch geschwollene, tuberculöse, carcinomatöse Lymphdrüsenpackete (an der Bifurcatio tracheae), durch Strumen, Aortenaneurysmen, Wirbelkrebse, Wirbelabscesse, Mediastinaltumoren, gefüllte Speiseröhrendivertikel, als spastische Stenosen, welche nach Analogie des Lidkrampfes, des Afterzwanges u. s. w. durch Rhagaden und Geschwüre der Schleimhaut, Fremdkörper, Gifte (Nicotin etc.) erregt oder von höheren Innervationsquellen aus bei Hysterie, Hypochondrie u. s. w. ausgelöst werden. Endlich wären zu erwähnen die Knickungs- und Zerrungsstenosen, wie sie an der Cardia bei ausserordentlichem Hochstand des Zwerchfelles durch Meteorismus, Ascites, Bauchgeschwülste,

---

[1]) Die obige Abbildung sowie die folgenden mit dem Namen Bostroem bezeichneten Figuren habe ich nach Präparaten des Geheimraths Bostroem im pathologischen Institut in Giessen oder nach Abbildungen davon gemacht. St.

in der Mitte des Oesophagus bei enormen Pleuraergüssen, an allen Stellen durch verzerrende Narben vorkommen können, und die besondere Form der Zerrungsstenose, welche als Längsdehnung des Oesophagus mit allgemeiner Verengerung des Rohres hochgradigen Tiefstand des Magens und bedeutende Magenerweiterung begleitet.

a) Die **Obturationsstenosen** treten, je nachdem es sich um exogene Fremdkörper (Ingesta) oder endogene (Polypen, Soormembranen) handelt, plötzlich oder allmälig ein. Im ersten Falle können furchtbarer Schmerz und steinerner Druck zwischen den Schulterblättern oder hinter dem Sternum, endloses Würgen, vergebliche Brechqual, Erstickungsgefühl, Todesnoth und Ohnmacht, je nach der Art des Fremdkörpers und nach der Empfindlichkeit des Individuums ein alarmirendes Krankheitsbild zusammensetzen, von welchem der Patient plötzlich erlöst ist, wenn durch Regurgitation oder Hinabschlingen des Fremdkörpers, durch Heraufziehen mit der Schlundzange oder mit dem Münzenfänger oder durch Hinabstossen mit der Sonde in den Magen die Einklemmung aufgehoben wird. Die Diagnose der acuten Einklemmung eines Fremdkörpers ist nach einer flüchtigen orientirenden Allgemeinuntersuchung durch vorsichtige Sondirung wohl stets und leicht zu stellen, auch dann wenn, wie bei Kindern, die Anamnese fehlt. Verwechselung mit einer Stenocardie, einem Magenkrampf, einer Oesophagusruptur begeht wohl nur der unerfahrene und wenig umsichtige Diagnostiker. Stets muss man daran denken, dass, wo nicht die Anamnese das Verschlucken ganz auffallender und grosser Fremdkörper ergibt, wo etwa während einer gewöhnlichen Mahlzeit die plötzliche Obturation des Oesophagus eingetreten ist, eine bisher verborgen gebliebene oder übersehene locale Erkrankung des Oesophagus, ein Krebs, ein Geschwür, oder ein hysterischer Krampfanfall die Obturation mitverursacht und begünstigt hat. Ich sah eine zärtliche Mutter, deren Kind einen Kirschkern beim Essen verschluckte, im Schrecken darüber selbst eine ganze Kirsche verschlucken und von den bedrohlichsten Einklemmungserscheinungen über eine Stunde lang gequält, bis die Beruhigung darüber, dass dem Kinde der Kirschkern nichts geschadet hatte, eintrat und zugleich der hysterische Krampf, der Kirsche und Sonde festhielt, nachliess und das endliche Hinabstossen der Kirsche in den Magen gestattete.

Hinabgeschluckte Fremdkörper können im Oesophagus stecken bleiben und dort lange Zeit ohne alarmirende Symptome verweilen. Höchstens weisen geringfügige Schlingbeschwerden oder zeitweilige Brechneigung beim Essen auf einen pathologischen Zustand. Das sah man namentlich bei Kindern, welche Geldstücke verschluckt hatten. In einzelnen solcher Fälle hat erst die Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen zur sicheren Diagnose und Abhülfe geführt.

Die allmälig eintretenden Obturationsstenosen verrathen sich oft durch weiter nichts, als durch die zunehmende, meistens schmerzlose Dysphagie und werden erst durch die Sondirung diagnosticirt.

Die **Behandlung** aller Obturationsstenosen besteht in der Entfernung des Fremdkörpers. In den meisten Fällen ist das Hinabstossen des letzteren in den Magen das schonendste und oft das einzige Verfahren. Dass man übrigens an die weitere künstliche Entfernung des Fremdkörpers aus dem Magen durch die Gastrotomie nicht gar so eilig

herangehen soll, lehrt neben anderen gleichwerthigen Erfahrungen eine von mir vor Jahren mitgetheilte Beobachtung.

Eine hochschwangere Frau hatte im Schlaf ein künstliches Gebiss verschluckt, welches über fünfmarkstückgross war, aus einer Kautschukplatte, drei Elfenbeinzähnen und einem goldenen Haken zusammengesetzt war. Der herbeigerufene Chirurg stösst, da die Extraction nach oben unmöglich ist, den Fremdkörper aus dem Schlunde in den Magen hinab, empfiehlt absolutes Fasten und will am anderen Tage die Gastrotomie ausführen. Die Frau holt, mehr aus Angst für ihr Kind als aus Sorge für sich selbst, auch den Rath eines anderen Arztes ein, der mich hinzuzieht. Da durchaus keine bedrohlichen Symptome vorlagen, welche eine Operation dringend erscheinen lassen, stimme ich dem Vorschlag des alten, sehr erfahrenen Collegen bei, die Frau möge grosse Portionen von Sauerkraut und Bohnenbrei essen, damit der Fremdkörper, in die unverdaulichen Massen eingehüllt, den Körper verlassen könne. Am folgenden Tage geht das Gebiss, in einer grossen Kothsäule wohl verpackt, ohne besondere Beschwerden durch den Stuhl ganz ab. Man hat nach meiner Mittheilung die „Kartoffelkur" zu ähnlichen Zwecken als neu empfohlen.

b) Die **Stricturen der Speiseröhre** durch Carcinome werden später genauer besprochen. Syphilitische Stricturen sind nicht häufig, ihre Diagnose aber wichtig wegen ihrer Heilbarkeit durch Jodkalium- und Mercurgebrauch. In den Fällen, in welchen krebsige und kaustische Stricturen ausgeschlossen werden können, sollte man stets an Syphilis denken und die Behandlung danach einrichten. Die Narbenstricturen nach Verätzungen der Speiseröhre durch Laugen und Säuren sind die häufigsten. Es ist wichtig zu wissen, dass sie oft, vielleicht meistens, erst spät nach der Verätzung sich bemerkbar machen. Nachdem die stürmische Reaction der acuten Verätzung überstanden ist, entziehen sich die meisten Patienten trotz der Warnung des Arztes der schon allzulangen Behandlung, bis nach einer Reihe von Wochen durch die fortschreitende Narbenschrumpfung das ausgeprägte Bild hochgradiger Stenose mit allen Qualen und Folgen für den Allgemeinzustand ausgebildet ist.

Behandlung. Es ist dann eine schwere aber meistens noch lohnende Aufgabe, die Strictur zu erweitern. Es geschieht das durch sehr vorsichtige Sondirung, anfänglich mit weichen Sonden, später, besonders bei hochgradigen Stenosen, durch die Schreiber'sche oder Reichmann'sche Dilatationssonde, durch Laminariastifte, Darmsaiten u. s. w. Bei schwer zugänglichen, röhrenförmigen, gewundenen, klappen- und taschenartigen oder multiplen Stenosen wird je nach dem Sitz der Stenose die äussere Oesophagostomie oder die Gastrostomie nothwendig, um die Strictur directer oder von unten her sondiren und inzwischen die Ernährung unterhalten zu können. Als eine sehr schonende Methode zur Behandlung enger kaustischer Oesophagusstricturen hat Zeehuisen seine Kugelmethode empfohlen; er lässt eine an einem Seidenfaden befestigte Silberkugel vom Kranken verschlucken; dieselbe gelangt vermöge ihrer Schwere allmälig, oft erst nach vielen Stunden, in den Magen; sie wird alsdann wieder herausgezogen. Durch die Anwendung immer dickerer Kugeln (2—7 mm) wird die Strictur schliesslich der Sondenbehandlung zugänglich. — Bei absoluter Obliteration bleibt natürlich nur die Gastrostomie übrig. Man wird nach Ausführung derselben darauf dringen, dass die Mundverdauung nicht umgangen werde, dass der Patient nach Trendelenburg's Rath seine Nahrung selbst kaue, einspeichele und durch einen Trichter in den Magen hinein-

spucke. — In jedem Falle von Verätzung der Speiseröhre soll der Arzt der zunehmenden Stricturirung sobald wie möglich vorbeugen; das geschieht anfangs durch vorsichtiges Trinken von schwach alkalischen Wässern, Fachinger, Biliner, Vichyquelle, dünnen Lösungen von Natrium bicarbonicum. Später, wenn die entzündlichen Erscheinungen abgeklungen sind, empfiehlt man, um das Lumen durchgängig zu erhalten, das häufige Schlucken kleiner Mengen breiiger Kost und Nachspülen mit Flüssigkeiten. Endlich in der 2. oder 3. Woche, wo die Gefahr einer tödtlichen Perforationsmediastinitis sich vermindert, darf von durchaus geübter, zarter und mit anatomischer Sehkraft begabter Hand eine Sondirung der Speiseröhre und die allmälige Erweiterung versucht werden.

Die Erhaltung der Körperkräfte muss, wo ein künstlicher Magenmund nicht geschaffen wird, von vorneherein durch die Schlundsonde und durch Nährklystiere besorgt werden. Durch die Schlundsonde wird man, weil die Mundverdauung unter den gegebenen Umständen ausfällt und eine häufige Einführung der Sonde sich von selbst verbietet, natürlich möglichst nahrhafte Speisen in concentrirter Form aus den drei Gruppen der Nahrungsmittel, Eiweiss, Fett, Kohlehydrate einführen. Zum Ersatz des Eiweissbedürfnisses ist neben Eiern ganz besonders der Fleischsaft zu empfehlen, und zwar der aus frischem Fleisch frisch zubereitete Fleischsaft. Seitdem wir die von Dr. Klein erfundene Fleischsaftpresse[1]) besitzen, ist es für jede Haushaltung leicht, sich den Fleischsaft, auf dessen kostspielige und unsichere Zubereitung durch den Apotheker man bisher angewiesen war, in beliebigen Quantitäten jeden Augenblick zu bereiten und ihn an Stelle der künstlichen ausländischen Fleischextracte und ähnlicher conservirter Nährmittel zu setzen, denen er schon wegen der unvergleichlich geringeren Kosten weit vorzuziehen ist.

Fig. 30.



Dr. Klein's Fleischsaftpresse.

Für die Zusammensetzung der Nährklystiere bedarf keiner Magistralformeln, wer bedenkt, dass es auch bei ihnen darauf ankommt, leicht resorbirbare Stoffe aus den drei Nährmittelgruppen einzuführen und dass ein Kochsalzzusatz zum Nährklystier die Fortschaffung desselben in den Dünndarm erleichtert (Grützner). Man kann also aus Eiern, Fleischsaft, Peptonen, Traubenzucker, Milchzucker, Honig, Butter, Leberthran, Milch, Bouillon die verschiedenartigsten Nährklystierrecepte zusammensetzen. Die Menge eines Nährklystiers soll 150 ccm nicht überschreiten; die Flüssigkeiten zur Herstellung seines Volums und zur

[1]) Von dem Alexanderwerk in Remscheid zum Preise von 15 Mark hergestellt.

Auflösung oder Emulgirung der genannten Nährstoffe können einprocentige Kochsalzlösung, Fleischbrühe, verdünnter Wein, Thee u. s. w. sein. Um das Klystier vor der Fäulniss im Dickdarm zu bewahren, darf man einige Tropfen Benzin oder alkoholischer Thymollösung zusetzen, statt des Spiritus salis marini, den Sydenham und van Swieten vor 150 und 200 Jahren zum genannten Zweck empfohlen haben. Dass vor der Einverleibung des Nährklystiers eine Entleerung und Auswaschung des Dickdarms (mit warmem Salzwasser) zu geschehen hat, darf nicht vergessen werden. Ueber den Effect der Ernährung durch den Mastdarm kann man kurz so viel sagen, dass er um so grösser ist, je weniger eine durch Magenfüllung erregte rechtläufige Peristaltik dem antiperistaltischen Transport vom Mastdarm aus entgegenwirkt, je mehr die quantitative Zusammensetzung des Klysma der physiologischen Zusammensetzung der Milch sich nähert und je vorsichtiger man Zusätze zum Klysma vermeidet, welche die Schleimhaut des Mundes, geschweige des Darmes reizen; dass aber auch in den günstigsten Verhältnissen die Mastdarmfütterung eine normale Ernährung nicht ersetzen kann.

Es ist häufig sehr schwierig, bei einem Kranken mit Oesophagusverengerung die Nährsonde bis in den Magen zu bringen, oder wenigstens nicht möglich, dieses mit regelmässiger Sicherheit zu vollführen, so dass die ohnehin sehr eingeschränkte Ernährung der Kranken von dem Zufall abhängig wird, ob es gelingt, die Sonde zur bestimmten Stunde in den Magen zu leiten oder nicht. Für solche Fälle hat man das dauernde Liegenlassen der Schlundsonde empfohlen.

Bei einem Kranken mit Oesophagusstrictur half sich Boyer so, dass er mit einem silbernen Katheter die Stenose gewaltsam überwand, darauf eine elastische Sonde einführte und deren Ende mittelst des Bellocq'schen Röhrchens vom Munde durch die Nase herausleitete und dauernd fixirte.

In einzelnen Fällen wird das Verfahren zum Ziele führen, welches Leuret zur künstlichen Ernährung von Geisteskranken ersann, bei denen die jedesmalige Ernährung stets mit neuen Schwierigkeiten verbunden war: Aus Schafsdärmen liess er einen sondenähnlichen, mit seitlichen Fenstern versehenen Schlauch bereiten, diesen gerben und führte ihn eingefettet mittelst eines Fischbeinstabes durch die Nase in den Oesophagus ein. Nach der Herausnahme des Mandrins blieb der Schlauch liegen und wurde durch einen am offenen Ende angebrachten Ring an der äusseren Nasenöffnung festgehalten. — Die Leuret'sche Form der „Verweilsonde“ wird jedenfalls in den meisten Fällen, wo eine solche für länge Zeit indicirt ist, die zweckmässigste sein, weil sie am wenigsten reizt und auch keine Gefahren bringt, wenn sie zufällig einmal hinabgeschluckt wird.

Bei Kranken, welche sich gegen die „Verweilsonde“ sträuben, muss man sich im einzelnen Falle zu helfen suchen, wenn die jedesmalige Einführung der Nährsonde mit Schwierigkeiten verbunden ist.

Ich erinnere mich zweier Kranken mit krebsigen Stenosen des Oesophagus, welche so hochgradig waren, das die herabgeschluckten Flüssigkeiten bis auf den kleinsten Rest wieder regurgitirt wurden. Die Sondenernährung war indicirt, da von einer Gastrotomie wegen der Schwäche der Kranken und ihrer ausdrücklichen Weigerung Abstand genommen werden musste. Die starre Verweilsonde wurde nicht geduldet, die schlauchartige erschien nicht anwendbar wegen der Natur und Form der Stenose. Nährklystiere reichten nicht aus.

Nachdem bei der ersten Kranken, einer 60 Jahre alten Frau mit Oesophaguskrebs im unteren Drittel, der Versuch, die dünnste Hohlsonde in den Magen einzuführen, bei stundenlangem vorsichtigem Sondiren mehrere Tage hinter einander missglückt war und auch die soliden Fischbeinsonden keinen Weg bahnten, weil bei stärkerem Andrängen derselben die Kranke über unerträgliche Schmerzen klagte, versuchte ich die Sondirung mittelst einer 2 mm starken Darmsaite. Dieselbe gelang endlich und dann mehrere Male hinter einander. Aber auch jetzt konnte eine andere Sonde nicht eingeführt werden, weder beim Liegenbleiben der Darmsaite, noch nach ihrer Herausnahme. Ich führte die Darmsaite aufs neue ein, band an das freie Ende derselben eine meterlange Schnur, zog letztere durch eine mittelstarke englische Hohlsonde, an welcher das untere geschlossene Ende abgeschnitten worden, führte unter Leitung der angezogenen Schnur die Röhre über die Darmsaite weiter in den Oesophagus ein und leitete sie bis zur Stenose. Bei gelindem Druck mit der gleichzeitig gefassten Darmsaite glitt die Hohlsonde leicht durch die Stenose in den Magen und konnte nach dem Herausziehen der Leitsonde als Nährrohr benutzt werden. Auf dieselbe Weise gelang es, am folgenden Tage eine stärkere Hohlsonde, von 7 mm Lichtung, einzuführen und weiterhin 4 Monate lang die Kranke regelmässig zu ernähren, bis eine Pneumonie ihr Leben endigte. Zeitweise konnte man auch ohne den beschriebenen Apparat die Nährsonde einführen.

In dem zweiten Fall, der einen Mann mit Cardiakrebs betraf, gelang die Einführung eines dünnen, 4 mm starken, soliden englischen Schlundkatheters und mit seiner Hülfe die Anwendung der Nährsonde in der angegebenen Weise ebenfalls, nachdem über 8 Tage eine völlige Obstruction der Stelle für Speisen bestanden hatte, und, wie aus der nahezu vollständigen Anurie sich ergab, auch keine Flüssigkeit mehr in den Magen gelangt war. Allerdings hatte hier eine Ausspülung der Speiseröhre und das Einführen von Papayotin (eine Messerspitze voll von einem Pulver aus 1,0 Papayotin und 10,0 Natr. bicarbonic.) mehrmals am Tage der Sonde den Weg vorbereitet.

Die subcutane Ernährung bei Stricturen der Speiseröhre und Verengerungen derselben überhaupt mit Oel, Zuckerlösungen u. s. w. hat höchstens dann einen Sinn, wenn verhältnissmässig rasch vorübergehende Ursachen die Deglutition und die Ernährung durch den Mastdarm zugleich unmöglich machen.

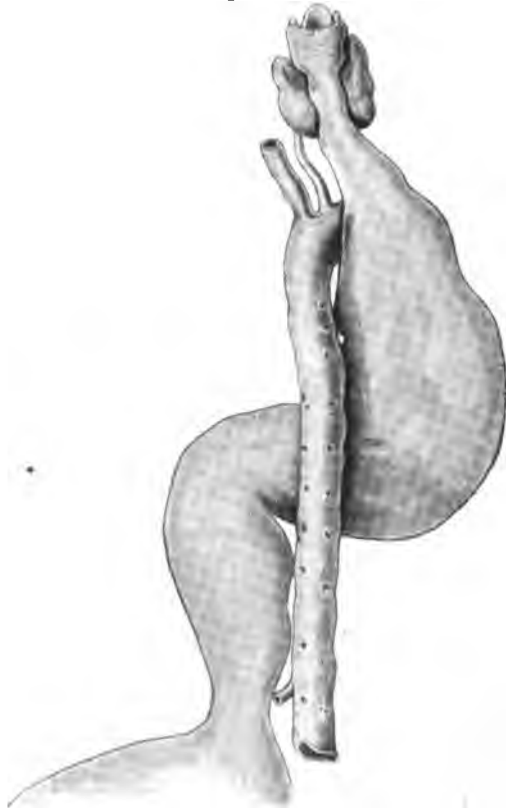
So wichtig wie die Erhaltung des Ernährungszustandes, mitunter noch dringlicher, ist die Deckung des Flüssigkeitsbedarfes bei den Speiseröhrenverengerungen. Bei drohender Anurie ist unverzüglich durch Schlundrohr oder Klystier oder subcutane Injection, im Nothfall selbst durch intravenöse Infusion der Wasserverarmung des Organismus und ihren Gefahren abzuhelfen.

c) **Compressionsstenosen, spastische Stenosen** und **Zerrungsstenosen,** ihre Diagnose und Behandlung bedürfen nach dem bisher Gesagten keiner genaueren Erörterung. Sie alle haben mit den Stricturen und chronischen Obturationsstenosen das gemeinsam, dass bei längerem Bestehen der Verengerung in dem oberhalb gelegenen Theil der Speiseröhre sich Ektasien und Divertikel mit oder ohne compensatorische Hypertrophie der Wandung ausbilden und dass Anstauung der Ingesta, Regurgitiren, Ruminiren, Einklemmungserscheinungen sich den gewöhnlichen Symptomen der Dysphagie und der davon abhängigen Ernährungsstörungen in wechselndem Maass und verschiedener Häufigkeit hinzugesellen. Einzelne beschwerliche und gefährliche Complicationen, wie Verschlucken mit folgender Bronchitis oder Pneumonie, Perforationen der Wandung, Zerreissungen der Speiseröhre u. s. w., sind bereits an ihrem Ort erwähnt oder werden bei der Besprechung des Oesophaguskrebses zur Erörterung kommen.

B. **Erweiterungen des Oesophagus** sind entweder diffuse Ektasien oder umschriebene Ausbuchtungen, sogenannte Divertikel.

a) **Die diffusen Ektasien** entstehen durch Ueberdehnung der Oesophaguswandung oder durch Lähmung der Musculatur. Man kann die totalen spindelförmigen von partiellen Ektasien unterscheiden. Die totalen sind einfache schlaffe Ektasien oder Erweiterungen mit Hypertrophie der Wandung; letztere durch *Stauung über einer Cardiastenose* entstanden, erstere die Folge einer *musculären Insufficienz*, mag dieselbe von Läsionen der Vagusleitung oder von directer Erkrankung der Musculatur (bei chronischen Katarrhen des Oesophagus, durch Myodegeneration in schweren Fieber- und Zehrkrankheiten u. s. w.) abhängen. Partielle Ektasien, im Uebrigen den totalen gleich, entstehen, wie früher bemerkt, über jeder Stenose. Als angeborene Anomalie stellen sie sich im Vormagen und im Cardiamagen dar. Die machen nur dann krankhafte Symptome, Eructation und Rumination, wenn sie einigermaassen stark entwickelt sind. Ist ein Uebergewicht der Cardiafunction mit ihnen verbunden, so kann es, wie in einem Falle Fleiner's, bei jedem raschen Essen zur Stauung im erweiterten Speiseröhrenabschnitt kommen und damit zu dem qualvollen „steinernen Druck“ hinter dem Brustbein, der nicht eher nachlässt, als bis durch Aufstossen, Auswürgen und Nachspülen oder durch Sondeneinführung der Sack wieder geleert ist. Die also gefährdeten Patienten pflegen instinctiv sehr langsam und vorsichtig zu essen. Haben die diffusen Oesophaguserweiterungen eine beträchtliche Ausdehnung, so kommt es in ihnen zur chronischen Stauung der Ingesta mit saurer Gährung der Amylaceen. Weiche Schlundsonden können in ihnen durch Umbiegung ihres Endes so weit verschwinden, dass man glaubt, sie seien im Magen; die chemische Untersuchung des Ausgeheberten, die Nachsondirung mit steifen Instrumenten und die Vergleichung des Mageninhaltes mit dem zuerst gewonnenen Oesophagusinhalt corrigirt den Irrthum.

Fig. 31.



Totale Ektasie des Oesophagus (1/4 natürliche Grösse). Nach Bostroem.

b) Die **umschriebenen Ausbuchtungen** oder **Divertikel** des Oesophagus sind grössere oder kleinere Säcke, welche dem Rohr seitlich ansitzen. Sie entstehen als Pulsionsdivertikel oder Tractionsdivertikel.

Fig. 32.

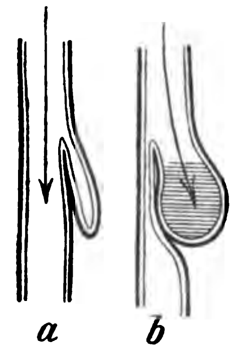


Pulsionsdivertikel d. Oesophagus (3/4 natürl. Grösse). Der Kehlkopf ist von der Wirbelsäule etwas nach vorne gezogen, um den Speiseröhreneingang vor der Oeffnung des Divertikels deutlicher zu machen.

Die **Pulsionsdivertikel** haben dieselbe Bedeutung und Aetiologie wie umschriebene Magen- und Darmdivertikel. Ausbuchtung der Wand an einer schwach angelegten oder durch Druck oder andere Läsionen geschwächten Stelle führt zunächst zur Bildung eines kleinen Sackes, welcher durch den Druck der darin zurückgehaltenen Ingesta allmälig vergrössert wird. Die Pulsionsdivertikel sitzen zumeist im Bereich des untersten Schlundschnürers. Bei einigermaassen erheblicher Grösse werden sie durch Füllung während des Essens als ein kropfartiges Gebilde am abgemagerten Halse sichtbar, lassen sich dann durch seitlichen Druck entleeren und füllen sich bei weiterem Essen von neuem. Das Gewicht eines gefüllten Sackes kann durch die lineare Verzerrung des Oesophaguslumens zeitweisen Verschluss des letzteren bewirken und damit das weitere Essen unmöglich machen; häufiger geschieht dies dadurch, dass der gefüllte Sack durch seitlichen Druck die Speiseröhre verschliesst. Die Kranken erreichen trotz der erheblichen Dysphagie meist ein ziemliches Alter.

Die **Tractionsdivertikel** entstehen durch Zug von aussen her, und zwar sind es meistens der Wand angelöthete bronchiale und tracheale Lymphdrüsen, welche durch Narbenzug eine trichterförmige Einziehung der Schleimhaut verursachen, die meistens so klein bleibt, dass sie keine Symptome macht und nur einmal zufällig durch Sondiren beim Lebenden entdeckt wird.

Fig. 33.



Weg der Sonde bei leerem (*a*), bei gefülltem (*b*) Divertikel.

Die Divertikel machen dieselben functionellen Störungen wie die Ektasien, also je nach dem Grade Dysphagie, Eructation, Anstauungen, Einklemmungen der Ingesta mit den geschilderten Beschwerden. Die Sonde gelangt am besten in das Divertikel, wenn es gefüllt ist; am leeren Sack gleitet es meistens vorbei.

Seltenere Symptome eines Divertikels, welche gelegentlich auch bei hochgradiger Oesophagusstenose mit Stauung der Ingesta beobachtet werden, sind *Athmungsbeklemmung* mit objectiver inspiratorischer Dyspnoe, Anfälle von *Ohnmacht* und Aussetzen des Pulses an verschiedenen Arterien. Sie treten bei excessiver Füllung der Divertikel oder des über der Stenose gelegenen Oesophagustheiles ganz plötzlich und unvorhergesehen auf. Die Respirationsstörungen führt man nach dem geläufigen Schema auf Reizung der Recurrentes oder Vagi zurück,

ohne etwas Genaueres über sie zu wissen. Die Ohnmachtsanfälle wie das Kleinerwerden oder Verschwinden der Pulswelle in den Carotiden, zumal in der Carotis sinistra, erklären sich leicht aus der Compression der Kopfarterien durch die Auftreibung hochgelegener Oesophagussäcke; und das Verschwinden des Cruralispulses in anderen Fällen konnte man aus der Compression der Aorta durch die Füllung tiefergelegener Divertikel deuten. Mit der unwillkürlichen oder künstlichen Entleerung des überfüllten Sackes schwinden die genannten Symptome rasch.

Die **Behandlung** eines Divertikels besteht in der Exstirpation des Sackes, wo diese möglich ist, sonst in seiner Reinhaltung durch Ausspülungen mit Kochsalzwasser oder mit antiseptischen Lösungen (Borsäure 1 : 100, Salicylsäure 1 : 300 u. s. w.) oder durch häufiges schluckweises Trinken. Die Ernährung durch die Schlundsonde ist in allen Fällen indicirt, in welchen der Sack nur ein ungenügendes oder zu beschwerliches Schlingen gestattet.

Das Divertikel des Oesophagus kann für die Einführung der Nährsonde ähnliche Schwierigkeiten machen, wie sie für die Stricturen der Speiseröhre erwähnt worden sind. Indem das Divertikel, besonders das Pulsionsdivertikel, bei stärkerer Entwickelung und Füllung mit Speisen den Oesophagus von hinten her aus seinem normalen Verlaufe verdrängt, kommt seine Verticalachse schliesslich in die Richtung und Fortsetzung der Oesophagusachse zu liegen, während die letztere vom Orte des Divertikelabganges abwärts eine mehr oder weniger bedeutende Knickung erfährt. Bei jedem Sondirungsversuche dringt die eingeführte Sonde vom Schlundkopf aus mit Nothwendigkeit in das Divertikel statt in das Lumen des Oesophagus. In solchen Fällen war bisher einzig Hülfe zu erwarten von der Anwendung einer sinnreichen Sondenform, welche Zenker und Leube construirten. Diese gingen im gegebenen Falle, wo ein Pulsionsdivertikel an der hinteren Wand des Oesophagus, an der Grenze zwischen Schlund und Speiseröhre in der beschriebenen Weise das Lumen des Oesophagus verschloss, von dem Gedanken aus, in dem Moment, wo das untere Sondenende in die offene Mündung des Divertikels einzudringen im Begriffe stehe, dasselbe durch eine Biegung nach vorne über die Divertikelmündung hinweg gegen die vordere Schlundwand hinzuleiten und beim Vorschieben unter Vermeidung des falschen Weges in das Divertikel den richtigen Weg durch die Speiseröhre weiter zu verfolgen. Zu diesem Zwecke wendeten sie die einfache Gummischlauchsonde an mit einem in ihr verlaufenden beweglichen Mandrin, der aus zwei starken Neusilberdrähten bestand, welche unten in eine gemeinschaftliche, etwa 15 mm lange, durch Charniere mit den Drähten verbundene, solide Spitze ausliefen. Der eine der Drähte war mit mehreren in seiner ganzen Länge von Stelle zu Stelle abgehenden Oesen versehen, in welchen der andere Draht beweglich verlief. Das obere Ende des letzteren war mit einer Krücke, das des anderen mit einem Ring für den Daumen des Operateurs versehen. Durch Anziehen der Krücke nach oben bewegte sich das untere Ende des Mandrins nach vorne und oben und drängte dabei das unterste Ende der Schlauchsonde in einem Winkel nach vorne. — Gleich bei der ersten Sondirung gelang es, die Sonde in den Magen einzuführen und die Ernährung durch die Sonde zu bewerkstelligen.

Leube schlägt vor, in ähnlichen Fällen mittelst seines Mandrins eine dem oben erwähnten Leuret'schen Schafdarm nachgebildete hautartige Gummisonde in den Magen einzuführen und nun nach Boyer's Vorgang das obere Sondenende durch die Nase herauszuleiten, wodurch es möglich gemacht würde, die einmal über das Hinderniss hinausgebrachte Sonde zur fortgesetzten künstlichen Ernährung dauernd liegen zu lassen.

Vielleicht gelingt es mit der neuen Spiralsonde Kuhn's auf einfachere Weise zum Ziele zu kommen.

8. Die Schleimhauterkrankungen der Speiseröhre

besprechen wir erst an dieser Stelle, weil ein Theil derselben die Kenntniss der bisher dargestellten Störungen voraussetzt.

Man kann verschiedene Formen des Katarrhs und der Entzündung der Oesophagusschleimhaut nach anatomischen Erfahrungen aufstellen. Aber damit ist dem Arzt weder für die Diagnose noch für die Prognose noch für die Therapie etwas gedient. Die Schleimhaut direct untersuchen können wir nicht, und die indirecten Zeichen ihrer Veränderungen lassen uns bei der Diagnose völlig im Stich, wenn es sich nicht etwa um die Fälle handelt, in welchen die Aetiologie so klar ist, dass wir die typischen anatomischen Folgen errathen können, wie bei der corrosiven Oesophagitis, oder um die weit selteneren Fälle, in welchen Theile der Schleimhaut oder ihre unzweifelhaften Producte nach aussen gebracht werden.

a) Die klinischen Bilder, welche man von der **acuten katarrhalischen Oesophagitis** entworfen hat als von einer selbständigen oder symptomatischen Krankheit, die sich gelegentlich an Erkältungen, an den Genuss heisser oder kalter oder alkoholreicher Getränke anschliessen oder im Syndrom acuter Infectionskrankheiten auftreten soll, die aus den Zeichen der Druckempfindung oder Schmerzhaftigkeit hinter dem Sternum mit Dysphagie und Auswürgen von Schleim, aus der Empfindlichkeit gegen Druck auf das Sternum und Beklopfung der Wirbelsäule und Beugen oder Strecken des Rumpfes u. s. w. erkannt werden soll, die bei rheumatischen Personen eher als bei anderen entstehen soll, haben keinen grossen Werth, da die Sonderung der Symptome, welche das örtliche Oesophagusleiden verursacht, von den Symptomen des gleichzeitig erkrankten Rachens und Magens u. s. w. kaum möglich ist und wir in den weitaus meisten Fällen, in denen die anatomische Diagnose auf Oesophagitis lautet, jene Symptome während des Lebens zu vermissen gewohnt sind. Nur wenn zu dem diffusen Katarrh des Oesophagus locale Erosionen oder Ulcerationen kommen, entsteht beim Kranken eine ausgesprochene schmerzhafte Dysphagie, die mit der meistens raschen Reparatur der Verletzungen schwindet. Die „acute Oesophagitis der Säuglinge", welche Billard beschrieben und die deutsche Literatur acceptirt hat, ist ein physiologisches Erythem der Speiseröhre, dem Hauterythem der Neugeborenen analog; und die Construction seiner klinischen Symptome, welche eingebildet sind oder durch andere zufällige Ursachen (Aphthen, Soor u. s. w.) hervorgerufen waren, geschah einem pathologisch-anatomischen System zu liebe, welches keine Lücken in den vorgeschriebenen Capiteln duldet.

Wir wollen nicht leugnen, dass es eine acute katarrhalische Oesophagitis gibt, aber sie tritt nicht allein auf, und wir können ihre Symptome von dem Bilde des gleichzeitig bestehenden Pharynxkatarrhs oder Magenkatarrhs nicht sondern und brauchen in der Therapie keine Rücksicht auf das Uebel zu nehmen, da es mit und vor den genannten Complicationen verschwindet.

b) Nicht viel besser als mit der Symptomatologie und Diagnose des acuten Oesophaguskatarrhs steht es um den **chronischen Katarrh des Oesophagus.** Wir wissen von den Anatomen, dass bei Rauchern, Trinkern, bei Magenkranken mit häufigem Erbrechen oder Regurgitiren von Mageninhalt u. s. w. sich chronische Verdickungen der Speiseröhrenschleimhaut mit schleimig-eitrigem Katarrh ausbilden können, dass bei Herzkranken und Lungenkranken sich Stauungskatarrhe im Oesophagus zeigen, dass zu jedem chronischen Oesophagusleiden, zu Ver-

schwärungen, Erweiterungen, Stenosen, Krebsbildungen u. s. w. ein chronischer Katarrh hinzuzutreten pflegt, aber wir haben nur selten sichere Zeichen davon und es gibt keine anderen als eine mässige chronische Dysphagie zugleich mit den zufällig entdeckten Producten der kranken Schleimhaut, die durch Auswürgen oder von der eingeführten Magensonde nach aussen befördert werden. So wird man nicht fehlgehen, wenn man bei einem Säufer, Nephritiker, Phthisiker, Emphysematiker u. s. w. einen chronischen Oesophaguskatarrh annimmt, bei welchem sich die gelegentlich eingeführte Magensonde auf dem Wege durch die Speiseröhre mit zähem, dickem, missfarbigem Schleim überzieht, der bei mikroskopischer Untersuchung Pflasterepithelfetzen vom Bau der Oesophagusschleimhaut erkennen lässt.

c) So kann die seltene **Oesophagitis exfoliativa** oder **dissecans superficialis,** bei welcher ausgedehnte Ablösung der Epithelmembran in Gestalt röhrenförmiger Gebilde statt hat, aus diesen Gebilden, welche im Erbrochenen oder Hervorgewürgten erscheinen oder aus dem Schlunde hervorgezogen wurden, diagnosticirt werden.

d) **Sooransiedelungen** im Oesophagus werden ebenfalls aus den zu Tage kommenden Membranen erkannt oder bei ausgesprochener Dysphagie aus dem sichtbaren Rachensoor mit Wahrscheinlichkeit errathen.

In den seltenen Fällen, in welchen ein chronischer Oesophaguskatarrh oder stärkere Soortapeten in ihm wegen ausgesprochener Schlingbeschwerden einen örtlichen Eingriff indiciren, kann man nach Rosenheim's Vorschlag die anzuwendenden Medicamente in einer bei gewöhnlicher Temperatur starren, bei Körperwärme schmelzenden Salbe derart appliciren, dass man die Magensonde mit der Salbe überzieht, in die Speiseröhre einführt und hier einige Minuten liegen lässt. Cacaobutter mit 5—10 % Tannin oder 2—4 % Höllenstein und ähnliche Salben werden empfohlen.

e) **Diphtheritis des Oesophagus,** welche vom Racheninfect aus abwärts steigt oder als secundärer Infect im Verlauf von Scharlach, Masern, Pocken, Typhus u. s. w. auftreten kann, diagnosticirt der bescheidene Arzt ebensowenig wie die **Variolaeruptionen im Oesophagus,** oder wie pustulöse Eruptionen auf seiner Schleimhaut durch **Vergiftung mit Tartarus stibiatus.** Diese Affectionen heilen ohne seine Diagnose und ohne Therapie oder werden bei der Section früh genug erblickt.

Im Allgemeinen hat sich durch anatomische Untersuchungen ergeben, dass Katarrhe, Entzündungen und Infectionen (ausser Soor und Diphtherie) weder von der Mundhöhle, noch vom Magen her sich leicht auf den Oesophagus fortpflanzen, dass dieser eine gewisse Selbständigkeit und Widerstandsfähigkeit durch die vielfache dicke Epithellage und, was mir wichtiger erscheint, durch die besondere Anordnung seines Lymphcapillarapparates in der Submucosa gegenüber Krankheitsursachen bewahrt und sich anatomisch und physiologisch viel ähnlicher der Epidermis als einer Mucosa verhält.

Wenn Schlund, Speiseröhre und Magen von derselben acut wirkenden Schädlichkeit getroffen werden, so ist die Speiseröhre meistens das Organ, welches am wenigsten leidet. Selbst ätzende Flüssigkeiten, Mineralsäuren und Laugen, hinterlassen mitunter nur geringe Spuren auf dem Wege durch die Speiseröhre, um dann im Magen und am Pylorus die schlimmsten Wirkungen zu entfalten. Immerhin ist die Zahl der Fälle, in welchen sie auch dem Oesophagus Verletzungen schwerster Art beibringen, nicht gering, und wir erwähnten die durch Verätzung verursachten Stenosen schon als einen recht häufigen Ausgang der nicht seltenen

f) **Oesophagitis corrosiva.** Verschorfung und Aufquellung der Schleimhaut bis zur Nekrose und zur Verwandelung ganzer Strecken der Speiseröhre in einen schmutzig grauröthlichen Brei mit Uebergang in Geschwürsbildung und endlichem Ausgang in Vernarbung und stricturirende Verengerungen des Rohres sind die anatomischen

Folgen der Verbrennungen mit sehr heissen Getränken und der Verätzungen mit Schwefelsäure, Salpetersäure, Salzsäure, Königswasser, Kalilauge, Natronlauge, ungelöschtem Kalk, Metallsalzen. Heftige Schmerzen, beständiges Würgen, unerträglicher Durst, der nicht ohne furchtbare Steigerung der Qualen gestillt werden kann, Bluterbrechen, später Auswürgen von Schleim und nekrotischen Fetzen, sind die Symptome, welche in den ersten Stunden und Tagen die Oesophagitis corrosiva begleiten, wenn nicht ein Collaps in der ersten Wuth des Schmerzes oder eine Perforation des Magens rasch tödtlich wurde. Die Magenperforation kann auch noch in späteren Tagen eintreten und zur tödtlichen Peritonitis führen, wie sich andererseits an eine Perforation des Oesophagus die Gefahren und fatalen Ausgänge einer eitrigen Mediastinitis anschliessen können. Ist der erste Sturm des Leidens vorüber und der Krankheitsprocess in das Stadium der Reparation eingetreten, in welchem die Kranken nur bei der Aufnahme von Nahrung heftigere Beschwerden haben, so beginnen die heimtückischen Stricturbildungen, denen noch nachträglich mancher Kranke infolge von Inanition oder secundären Complicationen zum Opfer fällt.

Die **Diagnose** der Oesophagitis corrosiva wird aus dem Symptomenbild und der Anamnese gestellt, oder wo die letztere fehlt, häufig durch die örtlichen Zeichen am Munde vorbereitet. Verbrennungsstreifen von ausgeflossener Säure oder Lauge an den Mundwinkeln, am Kinn, auf den Kleidern, Quellungen des Mundepithels oder tiefere Verletzungen in Mund und Schlund verrathen das geschluckte Causticum; die gelbe Farbe der Verätzungen, welche die Salpetersäure hinterlässt, die schwarze Verkohlung, welche concentrirte Schwefelsäure macht, die Aufquellungen, welche caustische Laugen bewirken können, präcisiren in vielen Fällen die ätiologische Diagnose genauer. Die Verätzungen pflegen am intensivsten an den physiologischen Engen der Speiseröhre, in der Höhe des Ringknorpels und an der Cardia zu sein; hier treten auch die späteren Stricturen am häufigsten und stärksten ein. Letztere pflegen sich erst nach Wochen, nicht selten erst nach Monaten durch Schlingbeschwerden geltend zu machen, ein zwingender Grund für den Arzt, die Patienten nicht zu früh aus der Beobachtung zu entlassen und von Zeit zu Zeit sich durch Untersuchung mit den stärksten Sonden über die Wegsamkeit der Speiseröhre zu orientiren und im Nothfalle frühzeitig dem Fortschreiten der Narbenstenosen vorzubeugen.

Die **Prognose** der Oesophagusverätzung stellt sich nach v. Hacker im Allgemeinen so, dass mindestens ein Drittel der Patienten daran direct zu Grunde geht; von den mit Laugen Verätzten ein Viertel, von den mit Schwefelsäure die Hälfte. Von den Ueberlebenden bekommt ungefähr die Hälfte Stricturen, deren Folgen wiederum ein bedeutender Bruchtheil noch nachträglich erliegt.

Behandlung. Die erste Hülfe bei Verätzungen besteht in der Entfernung der etwa noch wirksamen Substanz mittelst des Magenschlauches; in der gleichzeitigen Neutralisirung mit verdünnten Säuren (Essig, Salzsäure) bei Aufnahme von Laugen oder mit verdünnten oder indifferenten Alkalien (Soda, Magnesia usta, Kreide) bei Aufnahme von Säuren; in der Vorbeugung des Collapses durch eine

Morphiuminjection. Das Trinkenlassen von Milch, von Oel (Olivenöl, Mandelöl), Mandelmilch, Eiswasser gereicht den Patienten, welche noch schlucken können, oft zu grosser Linderung. Die örtliche Anwendung von Cocain, Morphin, Menthol u. dergl. ist meistens nutzlos. Campher und Aether mögen im Collaps subcutan beigebracht werden. Ableitungen auf die äussere Haut, welche in Form von Senfteigen, Jodtincturpinselungen, Cantharidenpflastern u. s. w. gegen die Schlingbeschwerden empfohlen werden, sind unnütze Grausamkeiten und können höchstens bei drohendem Glottisödem in Frage kommen, falls nicht die Tracheotomie indicirt ist. Die psychische Aufregung und das beständige Jammern der Kranken kann, wie ich in 2 Fällen erfahren habe, gelegentlich durch ein warmes Vollbad rasch beruhigt werden, wenn eine Morphiuminjection keine Linderung brachte.

Sobald die ersten stürmischen Erscheinungen des Leidens nachgelassen haben, muss man daran denken, durch die frühzeitige Ernährung durch den Mastdarm dem fortschreitenden Kräfteverfall vorzubeugen; der häufige Versuch, kleine Portionen Flüssigkeit oder breiige Kost, welche oft eher als Wasser und Milch vertragen wird, zu schlucken, verhütet am besten die Bildung von Verwachsungen zwischen gegenüberliegenden Oesophagusgeschwüren und die Entstehung von Stricturen so lange, bis die Einführung von Sonden und anderen dilatirenden Werkzeugen erlaubt ist.

g) Oberflächliche **Erosionen der Oesophagusschleimhaut** können durch schwache Einwirkung der genannten chemischen Noxen, durch mechanisch wirkende Ingesta, durch Fremdkörper, durch ungeschicktes Sondiren bewirkt werden. Sie verrathen sich kaum durch Blutung und nur selten durch heftigen Schmerz; ihre Heilung kann in 24—48 Stunden von selbst erfolgen und wird durch Fasten unterstützt, während das Schlucken von Eis oder schleimigen Getränken oder kleinen Mengen der Aqua chloroformii die etwa vorhandenen Beschwerden lindert. Nur selten zieht der Patient die Einführung einer anästhesirenden Flüssigkeit durch die Oesophagusspritze (eine Pravaz'sche Spritze oder Ohrspritze mit angepasstem elastischem Harnröhrenkatheter) dem Schlucken der genannten Dinge vor.

h) **Decubitusgeschwüre** treten an der oberen Grenze des Oesophagus in langen und erschöpfenden Krankenlagern, besonders bei Typhuskranken, Phthisikern und Gelähmten durch den Druck des Schildknorpels gegen die Wirbelsäule und folgende Ischämie der dabei gepressten Oesophagusschleimhaut ein. Sie können schmerzhafte Dysphagie machen und zeitweise in den Vordergrund des Leidens treten. Wechselnde Lagerung des Kranken, häufiges Trinkenlassen beugt ihrer Entstehung vor. Pinselungen mit flüssigem Paraffin, Campheröl, Tanninglycerin, häufiges Schlucken kleiner Portionen von Rothwein unterstützen die Heilung, falls nicht, wie in den meisten Fällen, das Grundleiden vorher tödtet.

i) Das **Ulcus oesophagi pepticum** oder **perforans** mit scharfen Rändern, von unregelmässiger Form, kommt im Antrum cardiacum vor. Es hat dieselbe Bedeutung und Aetiologie wie das runde Magengeschwür. Die **Symptome** sind mehr oder weniger heftige Schmerzen beim Schlingen, mitunter Schmerzen bei stärkeren Bewegungen der Wirbelsäule, bei tiefem Athmen, bei der Percussion der entsprechenden Rückenparthie, Regurgitiren der Ingesta und stärkere Spasmen der Cardia, mitunter reichliche Blutungen. Der Ausgang ist Heilung unter Narbenbildung, nicht selten mit Strictur, oder Tod durch Blutung, Perforation u. s. w. Die Differentialdiagnose gegenüber einem Ulcus der kleinen Magencurvatur ist nicht immer leicht, zumal Ulcera im Oesophagus, im Magen und im Duodenum zugleich vorhanden sein können. Die **Prognose** und **Behandlung** des Oesophagusgeschwürs weicht von der des Magengeschwürs nicht ab: Flüssige Diät

oder Ernährung per rectum; Argentum nitricum oder Bismuth zur Beschleunigung der Vernarbung; Natrium bicarbonicum in wenig Wasser gelöst als Antacidum und Anästheticum (durch die Kohlensäureentbindung). Bei heftigen Schmerzen und Spasmen können Cocainlösungen, Chloroformwasser, Mischungen von Natrium carbonicum und Menthol (10:1) durch ein weiches Rohr örtlich applicirt werden.

k) **Submucöse Eiterungen am Oesophagus** (phlegmonöse Oesophagitis) kommen durch örtliche Infection zu Stande oder werden von entzündeten Organen (Lymphdrüsen, Wirbelcaries, Perichondritis laryngea) fortgeleitet. Wenn sie das ganze Rohr ringförmig umgreifen, können sie eine vorübergehende Stenose machen, bis die Perforation des Abscesses und seine Entleerung das Hinderniss aufhebt. Es kommt dann zur Verheilung oder in seltenen Fällen zu einer Auskleidung der Abscesstasche mit Epithel und der Bildung eines intraparietalen Divertikels nach Analogie des Aneurysma dissecans, oder häufiger zur Eiterwanderung mit Mediastinitis, Durchbruch in die Pleura, in das Pericard u. s. w. Der Ausgang in Verheilung wird oft noch durch spätere Narbenschrumpfung getrübt, indem entweder eine Strictur zurückbleibt oder ein Tractionsdivertikel sich ausbildet.

Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung der voraufgegangenen Verletzung der Speiseröhre (durch einen Fremdkörper, Gräte u. s. w., caustische Einwirkung) oder des Leidens der Nachbarorgane, ferner der relativ schnell sich entwickelnden Schlingbehinderung und des etwa vorhandenen Eiterfiebers in manchen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit, beim Durchbruch des Eiters in den Oesophagus mit einiger Sicherheit zu stellen.

In einem Falle, in welchem eine Gräte Schuld an der Entstehung eines Abscesses zwischen Trachea und Oesophagus war, konnte ich den Sitz des Abscesses ohne Sondirung der Speiseröhre durch die Vorwölbung der hinteren Trachealwand und die örtliche Hyperämie ihrer Schleimhaut laryngoskopisch feststellen und den Abscess durch Inhalationen heisser Dämpfe schneller zur Reife bringen; der spontane Durchbruch in die Trachea am 9. Tage wurde von rascher Heilung gefolgt.

Therapie. Mehr als Schluckenlassen von Eis im Beginn und Schluckenlassen von warmen Flüssigkeiten zur Zeit der Reifung und frühzeitige Eröffnung des etwa erreichbaren Abscesses kann man für gewöhnlich nicht thun, wenn überhaupt die Diagnose über die Feststellung einer Entzündung oder acuten Stenose hinausgeht.

l) Die **Tuberculose des Oesophagus** ist der klinischen Diagnose zugänglich, wenn im Verlauf der tuberculösen Phthise die Zeichen chronischer Verschwärungen in der Speiseröhre entstehen. Sie ist von terminaler Bedeutung.

9. Geschwülste des Oesophagus

sind, abgesehen vom Krebs, ziemlich selten und von klinischer Bedeutung nur dann, wenn sie zu Schlinghindernissen werden oder durch Zerfall, Verjauchung, Blutungen allgemeine Störungen machen.

1. **Fibröse Polypen**, welche von der Fascia praevertebralis, dem fibrösen Apparat der Wirbelsäule, seltener von der Submucosa des Oesophagus oder von dem Perichondrium des Kehlkopfes ausgehen und meistens im oberen Drittel der Speiseröhre zu gestielten, birnförmigen Tumoren sich entwickeln, können eine beträchtliche Grösse erreichen, ohne wesentliche Beschwerden zu machen; öfter erregen sie ein Druckgefühl, Dyspnoe und Dysphagie verschiedenen Grades, Anfälle von Würgen und Erbrechen. Beim Brechact können hochgelegene Fibrome in die Höhe geschleudert werden, auf den Kehlkopfeingang sich legen und Erstickungsgefahr bringen, die erst mit dem Hinabschlucken des Tumors ein Ende nimmt oder nicht so selten tödtlich endet. Die operative Entfernung ist immer indicirt, sobald die Diagnose gestellt ist.

2. **Lipome** und **Myome** erreichen selten eine beträchtlichere Grösse, werden meist erbsengross bis haselnussgross und führen deshalb kaum zu Beschwerden. Warzen, **Verrucae** des Oesophagus, die bei alten Leuten sich als vereinzelte oder zahlreiche nadelkopfgrosse bis linsengrosse Erhebungen der Schleimhaut darstellen, seltener zu zottigen Papillomen auswachsen, bleiben ebenso gutartig. **Sarkome** der Speiseröhre sind als Raritäten in der Literatur verstreut; sie entstehen im oberen Oesophagustheil von der Submucosa aus oder verbreiten sich vom Media-

stinum auf die Speiseröhre. Ihre klinische Bedeutung fällt zusammen mit den krebsigen Geschwülsten des Oesophagus und des Mediastinums.

3. Der **Oesophaguskrebs**, welcher meistens in Form des Epithelioms oder Cancroids in der Schleimhaut entsteht, seltener in anderen Formen von einem Nachbarorgan auf den Oesophagus übergreift, ist wohl die häufigste Ursache der schweren fortschreitenden Dysphagien.

Fig. 34.



Krebs des Oesophagus im oberen Drittel. — 1/4 natürlicher Grösse. Nach Bostroem.

Fig. 35.



Krebsgeschwür des Oesophagus in der Höhe der Bifurcation der Trachea. — 1/3 natürlicher Grösse. Nach Bostroem.

Fig. 36.



Krebs der Cardia (Hypertrophie der Oesophaguswandung oberhalb, concentrische Atrophie des Magens unterhalb der Neubildung). Zwischen der hinteren Magenwand und dem Abschnitt der Aorta abdominalis liegt die Nebenniere. — 1/4 natürlicher Grösse. Nach Bostroem.

Als Plattenepithelkrebs hat er zunächst inselförmige, bald ringförmige oder röhrenförmige Ausdehnung und zeigt im Verlauf des Wachsthums je nach dem Ueberwiegen des Stromas oder des Zellgehaltes alle Uebergänge vom härtesten trockenen Scirrhus bis zum weichsten, saftreichen Medullarkrebs. Er verursacht meistens eine ganz allmälige, für gewöhnlich schmerzlose Erschwerung des Schlingens. Selten ist die Dysphagie ganz plötzlich da ohne Syndrome bei einem scheinbar bisher gesunden Menschen, der dann bei genauerer Unter-

suchung die vorgeschrittene Bildung eines Speiseröhrenkrebses zeigt. Die völlige Latenz des Oesophaguskrebses durch lange Zeit ist nach den Untersuchungen Leichtenstern's nicht so selten, als wir bisher angenommen haben. Die Vorstellung, dass schon ein kleiner Krebs der Speiseröhre, bei der engen Lichtung derselben, Schlingbeschwerden und Sondirungshinderniss machen müsse, ist irrig. Im Gegentheil können umfangreiche und in der Länge bedeutend entwickelte Krebsgeschwülste symptomenlos bleiben, wenn sie nur nicht die ganze innere Peripherie einnehmen. Eine schmale krebsfreie Rinne gestattet durch die Dehnbarkeit des Rohrabschnittes das ungehinderte Gleiten der Ingesta und der Sonde und täuscht über das heimliche gefährliche Leiden in einzelnen Fällen bis zum Tode hinweg. Bei der häufigeren langsamen Vorbereitung der Stenose wird gewöhnlich in einigen Monaten oder Wochen der Zustand erreicht, in welchem nur mehr die Aufnahme breiiger und flüssiger Dinge möglich ist; festere Speisen kommen dann unverändert, in farblosen Schleim gehüllt wieder in die Höhe. Bei zu raschem Trinken regurgitiren auch Flüssigkeiten wieder. Die Sonde stösst meist am Beginn oder am Ende des unteren Speiseröhrendrittels, 25 oder 40 cm von der Zahnreihe abwärts, also entsprechend der Kreuzungsstelle des linken Bronchus mit dem Oesophagus, beziehungsweise entsprechend der Stelle des Zwerchfellloches für die Speiseröhre, selten — in etwa 15 Procent der Fälle — schon im oberen Drittel entsprechend der Höhe des Ringknorpels auf ein ziemlich festes Hinderniss, welches je nach dem Stadium der Krebsentwickelung noch eine mittlere Sonde oder nicht einmal die feinste bei allen Bemühungen durchlässt. Mitunter widerspricht das Ergebniss der Sondirung dem klinischen Symptom einer schweren Dysphagie, indem die Sonde leicht durchgleitet, während alle geschluckten Speisen stocken; in diesen Fällen liegt entweder eine Erschlaffung der Musculatur oberhalb der verengten Stelle, seltener wohl auch einmal ein Muskelkrampf über oder unterhalb derselben vor. In anderen Fällen, in denen durch Erweichung und jauchigen Zerfall eine Verkleinerung der Geschwulst eingetreten ist, findet die Sonde nur geringen Widerstand, während Speisen sich im zerklüfteten Gewebe festsetzen und Stockungen verursachen können; und in den Fällen, wo Neubildung und Zerfall im Gleichgewicht bleiben, kann ebenso die objective Stenose wie die Dysphagie fehlen. Die terminale Verjauchung der Geschwulst gibt durch die Erleichterung der Speiseaufnahme oft den Patienten einen neuen Muth und letzte trügerische Hoffnung auf Genesung.

Fig. 37.



Krebs des Oesophagus an der Bifurcation der Trachea mit Lymphdrüseninfiltration. — 1/4 natürlicher Grösse. Nach Bostroem.

Die qualvolle Behinderung im Schlingen, welche monatelang unverändert fortbestehen kann, ist neben dem objectiven Nachweis

der Stenose, progressiver Abmagerung und Kachexie meist genügend zur **Diagnose** des Speiseröhrenkrebses. Bei Männern jenseits des vierzigsten Lebensjahres, welche das grösste Contingent für den Oesophaguskrebs stellen, sollte jede Dysphagie zunächst an den Beginn dieses Uebels erinnern, wenn nicht eine *syphilitische Strictur*, ein *Aortenaneurysma*, ein *Mediastinaltumor*, ein *Wirbelkrebs* oder *Wirbelcaries* sich deutlich als Ursache der Stenose herausstellen. Bei jüngeren Männern muss eher an die Entstehung der zwar seltenen, aber durch ihre Heilbarkeit wichtigen syphilitischen Strictur gedacht werden. Kleine Blutungen, deren Spuren man am Sondenfenster oder im Ausgewürgten häufiger entdeckt, bestätigen, Krebszellennester im Ausgeheberten sichern die Diagnose. Als häufige Folge des Speiseröhrenkrebses und als eine weitere Ursache der mit ihm einhergehenden Kachexie beobachtet man bedeutende Verminderung oder völlige Aufhebung der Magensaftsecretion; in vielen Fällen, verursacht durch Zerfressung der den Tonus des Magens erhaltenden Vagusstämme, starke Magenerweiterung. Selten gelingt es, den Krebs, dessen Wachsthum hauptsächlich in der Fläche geschieht und zu der ringförmigen oder röhrenförmigen Verengerung des Lumens führt, ohne den Umfang der Speiseröhre wesentlich zu vergrössern, durch Percussion links von der Wirbelsäule als Dämpfung verursachenden Tumor nachzuweisen. Eher noch findet man eine Dämpfung, welche dem Packet der vergrösserten, krebsig infiltrirten Lymphdrüsen des hinteren Mediastinums in der Höhe der Bifurcation der Trachea und weiter aufwärts entspricht. In einzelnen Fällen schwellen durch retrograde Infection die Drüsen in der linken oberen Schlüsselbeingrube sichtbar und fühlbar an.

Einseitige oder doppelseitige Stimmbandlähmung durch Uebergreifen des Krebses auf den Recurrens der einen oder anderen Seite ist eine häufige und frühe Complication, welche sich nicht immer durch Veränderungen der Stimme oder der Athmung verräth, sondern oft erst bei der laryngoskopischen Untersuchung entdeckt wird, deren Ausführung bei Verdacht auf Oesophaguskrebs oder auf Oesophaguserkrankungen überhaupt bei der engen directen und durch Nerven vermittelten Beziehung der oberen Luftwege und des Schlingrohres nie unterlassen werden sollte.

Verlauf. Perforationen des Krebses in die Trachea, in die Bronchien oder in die Lungen kommen in mehr als der Hälfte der Fälle vor. Dagegen complicirt ein Ueberwuchern des Krebses auf den Magen mit mehr oder weniger deutlicher Entwickelung eines Tumors im Epigastrium, auf die Pleuren oder auf die Wirbelsäule und das Rückenmark oder der Eintritt einer Perforation in die grossen Gefässe oder die Entwickelung von Metastasen in die Leber, die Lungen, die Nieren, das Gehirn, die Knochen, nur selten das eintönige traurige Krankheitsbild, welches im Verlauf von 1—3 Jahren langsam, aber unaufhaltsam durch Marasmus zum Tode führt, wenn nicht eine Schluckpneumonie oder ein Lungenabscess oder Lungengangrän oder eine Blutung aus angefressenen Gefässen das Leben früher abkürzt. Die zuletzt erwähnten Lungenaffectionen werden oft von hohen Fieberbewegungen begleitet, während

der Oesophaguskrebskranke sonst andauernd eine subnormale Temperatur hat.

Die **Ursachen** des Oesophaguskrebses sind unbekannt. Rauchen hat vielleicht, Trinken wohl kaum Schuld an seiner Entstehung. Männer werden überaus häufiger befallen als Frauen. Das Alter von 40—60 Jahren ist das zumeist heimgesuchte. In manchen Gegenden, z. B. am Mittel- und Unterrhein, kommt das Leiden in besonders grosser Frequenz vor. Dass wie in der Aetiologie des Krebses überhaupt so auch beim Speiseröhrenkrebs Traumen oder häufig wiederholter Druck eine Rolle spielen, dafür spricht die Entwickelung des Uebels an den drei engsten und bei der Deglutition jedesmal mechanisch am meisten leidenden Stellen des Oesophagus.

Die **Behandlung** des Speiseröhrenkrebses hat alle Reizung der Geschwulst zu vermeiden. Eine Radicaloperation ist noch nicht ausgeführt worden. Vorschläge, den Oesophagus mit dem Krebs zu reseciren und durch eine Magenöffnung aus dem Brustraum herauszuziehen, sind erst im Thierexperiment vorbereitet. Die wichtigste Indication ist heute möglichst lange Erhaltung der Deglutition. Halbflüssige Nahrung gelangt selbst bei hochgradiger Verengerung des Schlingweges gewöhnlich noch in den Magen, wenn sie in kleinen Schlücken vorsichtig genossen wird. Da der kleinste Krümel Brod oder Fleisch, ein Milchhäutchen oder Kartoffelstückchen die Wegsamkeit der Stenose für Stunden und Tage aufheben und die nie ungefährliche und häufig vergebliche Sondirung nöthig machen kann, wird die ganze Nahrung am besten stets durch ein Haarsieb getrieben. Sie soll überdies mit Rücksicht auf die meist früh herabgesetzte Verdauungsthätigkeit des Magens aus leicht resorbirbaren Speisen, aus zartem geschabtem Fleisch, Fleischsaft, Eiern, Milch, Zucker, Honig, Mehlbreien u. s. w. zusammengesetzt und alle halben oder viertel Stunden, abwechselnd mit Flüssigkeiten, Kaffee, Bouillon, Wein, Sodawasser u. s. w., in kleinen Portionen zugeführt werden. Der Kranke kann keine Mahlzeiten einhalten; er muss den ganzen Tag essen. Nährklystiere und Flüssigkeitseinläufe haben im Nothfall die Zufuhr per os zu vervollständigen.

Die Wucherung des Krebses im Zaum zu halten, hat Rühle das Schlucken von trockenem doppeltkohlensaurem Natron empfohlen. Es löst in der That die oberflächlichen Epithelwucherungen und verflüssigt zugleich den die Dysphagie vermehrenden Schleim, welcher oberhalb der Stenose sich anstaut. Es ist das einzige Mittel, welches den Kranken dauernd wohlthut. Bei starker Wucherung der Geschwulst sowie bei Obturationen der Speiseröhre durch Ingesta oberhalb der Krebsstenose sah ich in einzelnen Fällen rasche Hülfe von der öfteren Darreichung des Papayotins, welches in 10procentiger Lösung durch eine Oesophagusspritze eingeführt oder in Pulverform (1 Papayotin: 10 Natrium bicarbonicum messerspitzenweise) gegeben wurde. — Dauercanülen aus Hartgummi oder gefirnisster Seide, welche an einen Faden gebunden mit dem Mandrin eingeführt und liegen gelassen werden, entfernen die meisten Patienten nach kurzer Zeit. Wenn Stagnation und Fäulniss der Ingesta oder Verjauchung des Krebses ein Antisepticum noth-

wendig machen, können abwechselnd angewendet werden *Menthol* (Mentholi 2,0, Natrii bicarbonici 50,0 M.D.S. messerspitzenweise zu nehmen) oder *Campher* (1 : 50,0 Natrium bicarbonic.) oder Lösungen von *Salicylsäure* oder *Carbolsäure* (1 : 150,0 alle 2—3 Stunden ein Esslöffel voll zu nehmen) oder *Terpentinöl* (Olei Terebinthinae 5,0, Aetheris sulfurici 15,0 M.D.S. mehrmals täglich 20 Tropfen in einem Löffel Wasser zu nehmen) oder *Pyoctanin* (0,1—0,2 2mal täglich), oder es sind vorsichtige Ausspülungen mit Chamäleonflüssigkeit oder Pyoctaninlösung (1‰—1%) durch eine doppelläufige Sonde zu machen. Morphium ist bei den heftigen lancinirenden und schnürenden Schmerzanfällen indicirt. Spasmen und Einklemmungserscheinungen mildert das Extractum Belladonnae (0,01 pro dosi in 10—15 Tropfen Aqua amygdalarum amararum), der Liquor anodynus Hoffmanni (20 Tropfen und mehr), das Chloroform (10—20 Tropfen in Wasser zu nehmen). Hartnäckig wiederkehrende Schmerzanfälle sieht man mitunter dem Arsenik (Liq. arsenic. Fowleri, 3mal täglich 2—3—10 Tropfen) weichen, andauernde Spasmen durch das Rauchen einer schweren Cigarre oder einer Belladonnacigarette, Stramoniumcigarette u. s. w. gehoben. Zur Gastrostomie kann man nur bei früheintretender bedeutender Stenosirung und Stricturirung rathen. Eine Verlängerung des Lebens und des Leidens wird damit nicht erreicht.

Literaturverzeichniss.

Audibert, Les varices oesophagiennes dans la cirrhose du foie. Thèse de Paris 1874.

Berg, Die totale spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Diss. Tübingen 1868.

Billard, Sur l'inflammation de l'oesophage. Thèse de Paris 1829.

Boerhave, Atrocis nec descripti prius morbi historia. Lugduni Batav. 1724.

Czerny, Therapie der krebsigen Stricturen des Oesophagus. Berl. klin. Wochenschrift, Nr. 34—38, 1897.

L. Ebstein, Ueber Oesophagoskopie und ihre therapeutische Verwendbarkeit. Wien 1898.

Fleiner, Lehrbuch der Erkrankungen der Verdauungsorgane 1896.

Follin, Des rétrécissements de l'oesophage. Thèse de Paris 1853.

Ganghofner, Zur Lehre von der nervösen Dysphagie. Prager med. Wochenschrift 1876.

Gendron, Sur la dysphagie, ses variétés et son traitement. Archives génér. de médecine 1858.

v. Hacker, Ueber die nach Verätzung entstehenden Speiseröhrenverengerungen. Wiener klin. Wochenschr. 1889 und 1894.

Hamburger, Klinik der Oesophaguskrankheiten. Erlangen 1871.

Heddaeus, Ueber Dysphagie durch Anschwellung der Bronchialdrüsen und Schlundröhrenfistel etc. Berl. klin. Wochenschr. 1889.

Huber, Dysphagia strumosa. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. VI, 1896.

Hübner, Casuistischer Beitrag zur Symptomatologie der Magenkrankheiten (Oesovagusvaricen). Berl. klin. Wochenschr. Nr. 13, 1886.

König, Die Krankheiten des unteren Theiles des Pharynx und des Oesophagus. Deutsche Chirurgie, Lief. 35.

Kronecker und Meltzer, Schluckgeräusche. Archiv für Anatomie und Physiologie 1883.

Leichtenstern, Beiträge zur Pathologie des Oesophagus. Deutsche med. Wochenschrift 1891 und 1898.

Leube, Die Magensonde. Erlangen 1879.

Levy, Versuche über die Resection der Speiseröhre. Archiv für klin. Chirurgie, Bd. LVI, 1898.

Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse 1881.

Oppolzer, Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Stoffella. Wien 1872.
Quincke, Ueber Luftschlucken und Schluckgeräusche. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXII.
Reichmann, Oesophagitis exfoliativa. Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Riegel, Ernährungstherapie bei den organischen Erkrankungen der Speiseröhre. v. Leyden's Handbuch der Ernährungstherapie. Leipzig 1898.
Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. 2. Aufl. Wien 1896.
Sainte-Marie, Des différentes modes d'exploration de l'oesophage. Paris 1895.
Sticker, Magensonde und Magenpumpe. Berlin 1887.
Waldenburg, Oesophagoskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1870.

II.

Zahnkrankheiten,
mit besonderer Berücksichtigung der conservirenden Zahnheilkunde.

Von Dr. **J. Scheff**,
ausserordentl. Professor und Director des zahnärztlichen Universitätsinstituts in Wien.

Mit Figuren.

Allgemeiner Theil.

Da nur auf Grundlage einer genauen anatomischen Kenntniss derjenigen Organe, die einer Behandlung unterzogen werden sollen, eine rationelle Ausführung nothwendiger operativer und therapeutischer Maassnahmen möglich ist, wird es angezeigt sein, die Anatomie der beiden die Mundhöhle bildenden Kiefer, insbesondere der in ihnen sitzenden Zähne in Kürze vorauszuschicken. Die Scheu des Publicums vor jeder zahnärztlichen Operation kann füglich mit der früheren mangelhaften Kenntniss der Anatomie in Zusammenhang gebracht werden. Die Aneignung technischer Fertigkeiten genügt heutzutage nicht, man muss in erster Linie vertraut sein mit dem Bau und der Function des zu behandelnden Organs.

Die Aufnahme der Nahrung, das Kauen und Einspeicheln derselben schliessen vollkommen starre und fixe Wände der Mundhöhle aus, weshalb sie nicht ganz von knöchernen Wänden begrenzt sein kann. Die untere Wand oder der Boden der Mundhöhle wird nur durch Muskeln, die obere durch den unbeweglichen harten Gaumen gebildet. Die vordere und die beiden seitlichen Wände werden bei geschlossenem Munde durch die Zahnfortsätze (Proc. alveolares) und durch die in denselben sitzenden Zähne gebildet. Die hintere Wand fehlt. Die Mundhöhle besteht demnach in anatomischer Beziehung sowohl aus festen, als auch aus weichen Gebilden. Die festen sind der Ober- und Unterkiefer und die Gaumenbeine mit den in den Alveolarfortsätzen befestigten Zähnen; die weichen: die sie umgebenden Muskeln.

Das Oberkieferbein (Maxilla s. Mandibula superior, Os maxillare superius) ist im Gegensatze zum Unterkiefer ein unbeweglicher Knochen und wird in den Körper und in die vier Fortsätze eingetheilt.

Der Unterkiefer (Maxilla inferior s. Mandibula) ist der Antagonist des Oberkiefers und der einzige bewegliche Gesichtsknochen. Er ist der stärkste Knochen des knöchernen Mundhöhlengerüstes und bildet ein parabolisch gekrümmtes Skelet-

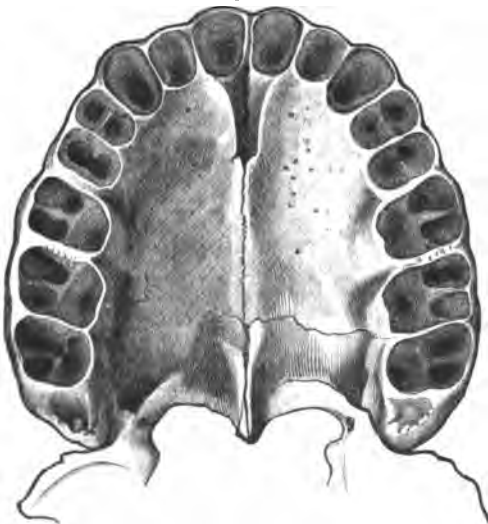
stück, dessen hinteres Ende beiderseits unter einem stumpfen Winkel aufgebogen ist. Er wird eingetheilt in den Körper und die beiden Aeste.

Das Kiefergelenk: Der Schädel bildet mit dem Unterkiefer zwei symmetrische Gelenke. Die Bewegungen im Kiefergelenke erfolgen nach auf- und abwärts, wobei sich die Zahnreihen von einander entfernen oder schliessen, nach vor- und rückwärts, oder der Unterkiefer verschiebt sich seitlich, worauf die sogenannten Mahlbewegungen zurückzuführen sind.

Die beiden Kiefer werden durch die Kaumuskeln einander genähert und von einander entfernt. Zu diesen werden gerechnet der M. masseter, der M. pterygoideus internus, der M. temporalis und der M. pterygoideus externus. Durch sie werden auch die in den Kiefern eingepflanzten Zähne zu einander und von einander gebracht.

Die Basis der beiden Kiefer geht in den sogenannten Processus alveolaris über, und zwar liegt der Zahnfortsatz des Oberkiefers in der Verlängerung des Kieferkörpers nach unten und enthält die Alveolen für die Zähne. Beim Unterkiefer, der ebenfalls in seinem Hauptstück aus der Basis und dem Proc. alveolaris besteht, ragen die Alveolen nach aufwärts.

Fig. 38.



Alveolen des Oberkiefers mit den Zahn- und Wurzelscheidewänden.

Die Alveolarfortsätze (Zahnfortsätze) der Kiefer, in welchen die Zähne befestigt sind, bilden hohle, breite, bogenförmig gekrümmte Knochenleisten, die frei in die Mundhöhle vorragen (Zuckerkandl).

Die Zahnfortsätze können als zwei parallel verlaufende Knochenplatten, eine äussere (labiale) und eine innere (linguale) angesehen werden. Der zwischen diesen beiden Platten vorhandene Raum wird durch Querwände in so viel Abtheilungen geschieden, als Zähne untergebracht werden sollen. Jede dieser Abtheilungen wird Alveole oder Zahnzelle und die sie trennende Knochenbrücke Zahnscheidewand genannt (Fig. 38 u. 39).

In den zum Theil aus knöchernen, zum Theil aus Weichtheilen aufgebauten Alveolen sind die Zähne eingefügt. Die Verbindung zwischen Zahn und Alveole wurde früher als Einkeilung (Gomphosis) bezeichnet. Diese Art der Verbindung trifft jedoch nicht ganz zu, denn es ist zu bemerken, dass die Zahnwurzel nicht direct der Alveolenwand anliegt, sondern dass zwischen beiden ein Weichgebilde eingeschaltet erscheint, welches als bindegewebige Membran aufzufassen ist und den Namen Wurzelhaut (Alveolarperiost, Alveolo-Dental-Membran) führt. Sie ist demnach das Bindemittel zwischen Zahn und Alveole, ausserdem die Beinhaut der Alveole und vermittelt noch überdies den Stoffwechsel im Cement. Durch die Einschaltung der Beinhaut sind die Zähne in den Alveolen nicht unbeweglich eingekeilt, sondern bis zu einem gewissen Grade beweglich.

Die Zähne: Sie stehen am Eingange des Verdauungstractes und sind die Organe, mit denen die Nahrung erfasst und zerkleinert, also in jenen Zustand gebracht wird, in welchem sie ohne Beschwerden durch die Speiseröhre in den Magen gelangen kann. Der gleichmässige Zwischenraum der in Bogenform neben einander gestellten Zähne gibt ein Hauptunterscheidungsmerkmal des menschlichen und thierischen Schädels ab. Ihren physikalischen Eigenschaften nach nähern sie sich am meisten den Knochen, sind jedoch viel härter und auch fester in ihrem Gefüge.

Jeder Zahn besteht aus drei verschiedenen Geweben: aus dem Schmelz (Email), aus dem Zahnbein (Dentin) und dem Cement (Crusta ostoides radicis) (Fig. 40).

1. Das Email, die härteste und sprödeste aller organischen Substanzen, bedeckt die Krone wie eine Kappe, wird gegen den Hals des Zahnes hin dünner und endigt daselbst mit einer scharfen Grenze. Das Email besteht aus den Schmelzprismen (Fig. 41 *S*), das sind auf dem Querschnitt polygonale, mikroskopisch feine Fasern, die gegen die Zahnachse hin convergiren. Die äussere Oberfläche des Schmelzes wird von einem homogenen, structurlosen Häutchen, dem Schmelzoberhäutchen, überzogen.

2. Das Zahnbein oder Dentin bildet den eigentlichen Körper des Zahnes, so dass nach Entfernung der beiden anderen Substanzen — Schmelz und Cement — die Form des Zahnes ganz unverändert bleibt. Es besteht aus einer Grundsubstanz und den Zahnbeinröhrchen, welche als feine, wellenförmige oder korkzieherartige (Welcker) gewundene Kanälchen vom Centrum gegen die Peripherie hin verlaufen (Fig. 41 *D*). Die Zahnbeinröhrchen enthalten nach J. Tomes feine Fasern, welche von den Fortsätzen der an der Oberfläche der Pulpa gelegenen Zahnbeinzellen (Odontoblasten) herrühren und Zahnfasern, Zahnbeinfasern oder Zahnfibrillen genannt werden.

Fig. 39.



Alveolen des Unterkiefers. ***a.*** **Uebergangsstelle des Alveolarfortsatzes in den Processus coronoideus.**

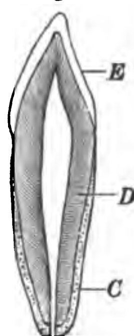
3. Die Rindensubstanz, Cement, beginnt am Halse des Zahnes und nimmt gegen die Spitze desselben an Dicke zu; das Cement gleicht in seinen Eigenschaften dem wahren Knochen. Es besteht aus der Grundsubstanz mit einer fein lamellösen oder concentrisch blättrigen Structur und den Knochenkörperchen. Die letzteren ähneln denen des eigentlichen Knochens, nur sind sie zumeist grösser, mehrstrahliger und von weniger regelmässiger Anordnung (Fig. 42 *C*).

In praktischer Beziehung wird jeder Zahn in drei Abschnitte eingetheilt, in eine Zahnkrone, eine Zahnwurzel und einen Zahnhals. Die Zahnkrone ragt frei in die Mundhöhle, die Zahnwurzel steckt in ihrer entsprechenden Alveole, und der zwischen den beiden vom Zahnfleischrande bedeckte Theil wird als Zahnhals bezeichnet.

Jeder Zahn enthält im Innern einen Hohlraum, dessen Gestalt in verkleinertem Maassstabe der äusseren Form des Zahnes entspricht. Der Hohlraum erstreckt sich sowohl in die Krone als auch in die Wurzel. Der in der ersteren befindliche Raum heisst Pulpahöhle, deren Fortsetzung in der Wurzel wird Wurzelkanal — Pulpakanal — genannt. An jeder Zahnkrone unterscheiden wir fünf Flächen, von denen drei frei gelagert sind, während die zwei anderen sich den beiden

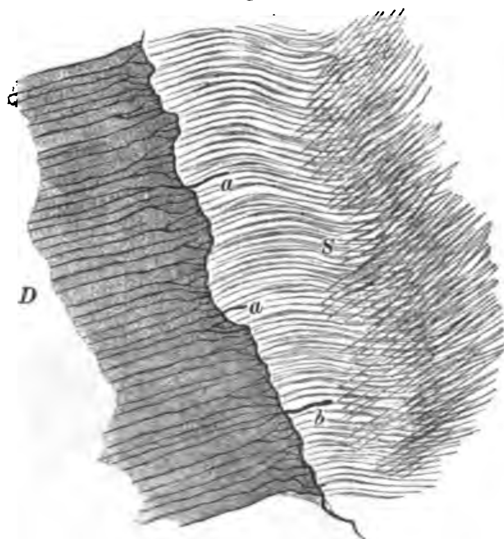
Nachbarzähnen anschmiegen. Man unterscheidet demnach eine Lippen- resp. Wangen- und eine Zungenfläche, ausserdem die zwei nicht frei liegenden

Fig. 40.



Sagittalschnitt eines einwurzeligen Zahnes (schematisch).
D. Dentin.
E. Schmelz.
C. Cement.

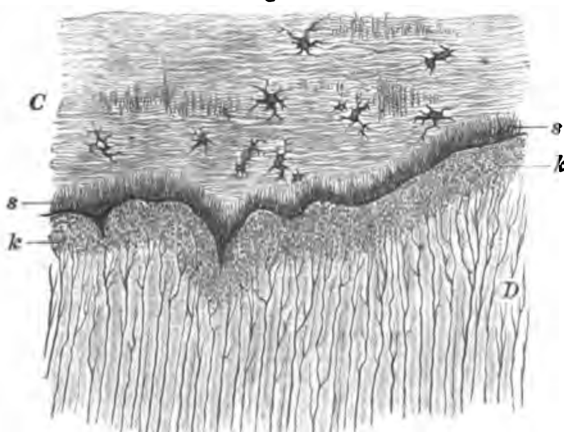
Fig. 41.



Querschliff einer Zahnkrone. Grenze von *D.* Dentin und *S.* Schmelz, *a.* Zahnkanälchen, in den Schmelz sich fortsetzend, *b.* Zahnkanälchen, kolbig erweitert, im Schmelz endend.

Flächen, als Seiten- oder Berührungsflächen, auch bekannt unter der üblichen Bezeichnung mesiale und distale Flächen. Die fünfte Seite ist die freie Kronenfläche, als Kau- oder Schneidefläche bekannt. Dieser letzteren wegen werden die Zähne eingetheilt in 1. Schneidezähne (Dentes incisivi); 2. in Zähne mit einem Höcker an der Kaufläche — Eckzähne (D. cuspidati s. canini); 3. in Zähne mit zwei Höckern — Backenzähne (Dentes bicuspidati s. praemolares) und 4. in Zähne mit zwei Reihen Höckern (Dentes multicuspidati s. molares).

Fig. 42.



Querschnitt durch den unteren Theil einer Backenzahnwurzel. *D.* Dentin, *k. k.* körnige Grenzschicht des Dentins, in welcher die Zahnkanälchen enden, *C.* Cement mit Knochenhöhlen und Sharpey'schen Fasern, *s.* senkrecht zur Zahnbeinfläche verlaufende Faserung der innersten Cementschicht.

Die Zähne des Menschen erscheinen als Milch- oder Wechselzähne und als Ersatzzähne; die ersteren sind für die 6 ersten Lebensjahre bestimmt und erscheinen in der Zahl von 20 Zähnen. Beiläufig gegen das 6. Jahr beginnt der Durchbruch der bleibenden Zähne, das sind die hinter den Milchzähnen durchbrechenden Mahlzähne, die, weil sie nur einmal kommen, auch bleibende Zähne genannt werden, während

diejenigen Zähne, welche statt der Milchzähne hervorbrechen, den Namen Ersatzzähne führen.

Das Milchgebiss enthält im Ober- und Unterkiefer je
4 Schneidezähne,
2 Eckzähne und
4 Mahlzähne.

Das bleibende Gebiss:
4 Schneidezähne,
2 Eckzähne,
4 Backenzähne und
6 Mahlzähne.

Die Pulpa: Im Hohlraum eines jeden Zahnes befindet sich ein Weichgebilde, bestehend aus derbem Bindegewebe, Gefässen und Nerven; es führt den Namen Zahnpulpa (Zahnnerv). Das Bindegewebe hat eine feine fibrilläre Structur und besteht aus Kernen und Zellen. Die zelligen Elemente sind der Mehrzahl nach Spindelzellen. Die äussere Oberfläche der Zahnpulpa ist mit Epithelzellen besetzt, die sogenannten Odontoblasten — Elfenbeinzellen, auch Zahnbeinzellen genannt. Sie stehen mit einem Fortsatz, dem Dentinzellenfortsatz, in Verbindung, welcher sich zur nachmaligen Zahnbeinfaser entwickelt.

Man unterscheidet eine Kronen- und eine Wurzelpulpa, welch' letztere sich in so viele Zweige theilt, als der Zahn Wurzeln hat. Jede Wurzel wird mit einem Theile von der Pulpa versehen. Die Zahnpulpa ist jener Theil des Zahnkeims, welcher nach der Bildung des Zahnbeins resistirt.

Periost, Periodontium — Wurzelhaut — s. S. 412.

Nerven und Gefässe: für den Oberkiefer entsendet der zweite Ast des Trigeminus die Zahnnerven, für den Unterkiefer der dritte Ast; die Nervi dentales und ihre Geflechte verhalten sich für beide Kiefer ganz analog.

Die Arterien der Kiefer und Zähne gehören zum Gebiete der Art. maxillaris interna, für die Versorgung des Unterkiefers und der Zähne ist die Art. alveolaris inf. bestimmt.

Die Venen der Kieferbeine begleiten die Arterienstämme und verhalten sich zu den Zähnen, zum Zahnfleische und zum Knochengewebe in ähnlicher Weise wie die Arterien.

Specieller Theil[1].

Da die Zahnpulpa und das Peridentium in innigem Contact mit den Zähnen stehen, ja mitunter eine wechselseitige Ursache und Wirkung zwischen ihnen nachgewiesen werden kann, so wird es angezeigt sein, gesondert zu behandeln: 1. die Erkrankungen der Zähne; 2. die Erkrankungen der Pulpa und 3. die Erkrankungen des Peridentiums.

1. Erkrankungen der Zähne.

Zu den häufigsten Erkrankungen der Zähne gehört unstreitig die **Caries** derselben. Dieselbe ist ein Krankheitsprocess, der hauptsächlich das Dentin, aber auch den Schmelz, am wenigsten das Cement ergreift. Unter Caries der Zähne verstehen wir einen Substanzverlust, hervorgerufen durch einen chemisch-parasitären Process, indem

[1]) Mit Rücksicht auf den beschränkten Raum muss von einer vollkommen erschöpfenden Darstellung der Erkrankungen der Zähne abgesehen werden.

die in der Mundhöhle sich bildenden Säuren — höchstwahrscheinlich Milchsäure — den Erweichungsprocess einleiten und die in jedem Munde vorhandenen Pilze die erweichte Zahnsubstanz auflösen.

Man unterscheidet eine oberflächliche (Caries chronica, superficialis s. sicca) und eine nach der Tiefe zur Pulpa schreitende (Caries acuta s. penetrans). Erstere verläuft langsam, in der Regel ohne Schmerzen, letztere rasch und je näher zur Pulpa, mit um so grösseren Schmerzen. Die Caries chronica kann jahrelang in demselben Zustande verbleiben, während die Caries acuta, hat sie einmal den Zahn befallen, in ihrer Zerstörung unaufhaltsam fortschreitet, wenn nicht der Process durch künstliche Mittel aufgehalten wird.

Sämmtliche Zähne, ohne Unterschied des Alters und Geschlechtes der betreffenden Person, können von der Caries befallen werden; doch sind ihr nach den Erfahrungen und den statistischen Ausweisen einzelne Zahnsorten mehr unterworfen als andere. Die Caries bei Milchzähnen betrifft zumeist die Backenzähne und ihr Verhalten ist analog dem der bleibenden Zähne, während sämmtliche Sorten der letzteren von Caries befallen werden können. Die Thatsache, dass die Schneidezähne des Oberkiefers öfters von Caries befallen werden, als die des Unterkiefers, mag ihren Grund darin finden, dass überhaupt die Zähne des Unterkiefers mehr von dem alkalischen Speichel umspült werden und dadurch die schädliche Wirkung des sauren Mundschleims leichter neutralisirt wird, als bei den Zähnen des Oberkiefers.

Was die Localisation der Caries betrifft, so können die Zähne an allen ihren Flächen und Kanten von der Caries ergriffen werden, doch unterliegen einzelne Flächen häufiger der Zerstörung, wie beispielsweise bei den Schneidezähnen und den Prämolaren die Zwischen- oder sogenannten Approximalflächen, bei den Molaren hingegen wieder die Kauflächen.

Die Caries kennzeichnet sich sowohl durch objective als auch durch subjective **Symptome**. Objectiv lässt sich an jedem durch Caries erkrankten Zahne im Beginne eine leichte Entfärbung der betreffenden Stelle, an freiliegenden Flächen schon mit dem blossen Auge, an Zwischenräumen bei eng gestellten Zähnen erst durch Untersuchung mit dem *Spiegel* und der *Zahnsonde* nachweisen. Die subjectiven Symptome treten erst dann auf, wenn der cariöse Process schon bedeutende Fortschritte gemacht hat, wenn sowohl der Schmelz als auch in grösserem Umfange das Dentin zu Grunde gegangen ist. Ist dies der Fall, so stellt sich auch schon Empfindlichkeit ein, die sich besonders bei Einwirkung verschiedener Temperaturen um so heftiger äussert, je näher der Process zur Pulpa gerückt ist. Ist das Dentin über der Pulpa zerstört, wodurch sie eventuell blossgelegt wird, so kann die sich immer mehr steigernde Empfindlichkeit bis zum unerträglichen Schmerz ausarten. (Siehe Erkrankungen der Pulpa.)

Was den **Verlauf** und die **Prognose** betrifft, so kann man, wenn die Caries noch nicht so tief gedrungen, dass die Pulpa dadurch blossgelegt wurde, auf einen günstigen Verlauf schliessen, vorausgesetzt, dass es in der Absicht des Patienten liegt, das Weiterschreiten der Caries zu verhindern. Ist die Caries superficiell, so wird der Process nur langsam fortschreiten, ja mitunter lässt sich bei ihr nach Jahren

kaum ein sichtbarer Fortschritt constatiren. Bei der penetrirenden Caries hingegen wird der Process sehr rasch, und zwar hauptsächlich nach der Tiefe um sich greifen.

Je kleiner der Substanzverlust infolge der cariösen Zerstörung ist, desto günstiger die Prognose für die Erhaltung des Zahnes und für das einzuschlagende Verfahren, je tiefer und je grösser der Substanzverlust, desto geringer die Hoffnung, den Zahn zu erhalten.

Sind die Zahnwände stark und dick, so geht die Caries zumeist nicht sehr tief, sind sie jedoch dünn, morsch und brüchig, so ist der Process ein rasch verlaufender gewesen und demgemäss auch tiefgehend. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Pulpa und des Periostes. Sind beide unversehrt, respective sind sie intact geblieben, so ist die Aussicht, den Zahn wieder diensttauglich zu machen, eine viel günstigere als in dem Falle, wo entweder die Pulpa oder das Periost afficirt sind, noch ungünstiger, wenn beide in Mitleidenschaft gezogen sind.

Therapie. Von einer eigentlichen Behandlung oder von einer Ausheilung des cariösen Processes kann kaum die Rede sein, sondern unser Bestreben muss dahin gerichtet sein, dem Weiterschreiten des Zerstörungsprocesses Einhalt zu thun und hauptsächlich den verloren gegangenen Theil zu ersetzen. Dies geschieht durch das sogenannte **Plombiren** oder **Füllen** mittelst eigener, speciell zu diesem Zwecke erfundener Substanzen, die unter dem Namen Füllmaterialien bekannt sind. Das Wort „Plombiren“ stammt von jener Zeit, in welcher ausschliesslich Blei zum Ausfüllen hohler Zähne verwendet worden ist, ist demnach mit Rücksicht auf die gegenwärtig in Verwendung stehenden Füllmaterialien als unzutreffend anzusehen. Da heutzutage das Blei ganz ausgeschlossen ist, so hätte auch die Bezeichnung „Plombe“ ihre Richtigkeit verloren. Die Füllmaterialien, die als Ersatz der verloren gegangenen Zahnsubstanz verwendet werden, müssen gewisse Eigenschaften besitzen, ohne welche sie ihren Zweck absolut zu erfüllen nicht im Stande sind. Diese Eigenschaften sind:

1. Entsprechende Härte und Widerstandskraft gegen die mechanischen Einflüsse des Kauactes;

2. ein bedeutender Grad von Adaptabilität, damit sich das Füllmaterial den Cavitätenwänden und deren Rändern vollständig und innig anschliessen kann;

3. Unzerstörbarkeit gegen chemische Einflüsse, mögen dieselben im Munde selbst vorhanden sein oder von aussen in denselben gebracht werden;

4. ein nur sehr geringes oder kein Wärmeleitungsvermögen;

5. eine der gewöhnlichen Zahnfarbe gleiche oder wenigstens annähernd ähnliche Farbe.

Unter allen Füllmaterialien, die bis jetzt bekannt sind und in Verwendung stehen, besitzt wohl keines in vollem Umfange die eben erwähnten Eigenschaften, woraus sich ergibt, dass wir zwar in allen Fällen den verloren gegangenen Substanzverlust zu ersetzen im Stande sind, dass wir aber das Ideal eines Füllmaterials noch nicht gefunden haben, weil das, was in dem einen Falle als ausreichend und passend erscheinen mag, in dem anderen als unzureichend und ungeeignet nicht

verwendet werden kann. Namentlich sind gerade jene Stoffe, die sich vermöge ihrer Farbe, Adaptabilität, Plasticität und ihrer geringen Wärmeleitung am besten als Füllung eignen würden, wie beispielsweise das Cement, am wenigsten widerstandsfähig. Die am meisten verwendeten Füllmaterialien sind: Gold, Zinn, Zinn in Combination mit Gold, Porzellan, Glas, Amalgame, Cemente (Zinkphosphate, Zinkchlorid), Amalgam combinirt mit Cement und Guttapercha. Amalgame, Cemente und Guttapercha werden auch plastische Füllmaterialien genannt, weil sie in weichem Zustande in die Cavität eingeführt, nach kürzerer oder längerer Zeit einen derartigen Härtegrad erreichen, dass sie gegen mechanische Einflüsse genügend widerstandsfähig werden.

Gold wird in chemisch reinem Zustande zum Füllen der Zähne benützt, denn es besitzt einen hohen Grad von Adaptabilität, ausreichende Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Einflüsse und wird von den Mundflüssigkeiten oder anderen chemischen Einflüssen nicht tangirt. Dagegen ist es ein guter Wärmeleiter und entspricht nicht der Farbe der Zahnsubstanz, es ist demnach kein Füllmaterial, welches alle Anforderungen erfüllt. Nichtsdestoweniger wird das Gold überall dort Verwendung finden, wo es sich um eine dauernde Füllung und um eine Einschränkung der cariösen Zerstörung handelt. Das Gold wird in zweifacher Form verwendet: als Krystallgold und als Goldfolie, das letztere gewöhnlich in Gestalt der in den Handel gebrachten Cylinder. Besonders hervorzuheben bei diesem Material ist die Eigenschaft der Cohäsivität, wonach die einzelnen Goldtheilchen (Cylinder), über einer Spiritus- oder Gasflamme leicht ausgeglüht, schon bei gewöhnlicher Temperatur mittelst Druck unzertrennbar an einander haften bleiben.

Zinn in Form von dünner, chemisch reiner Folie wurde früher häufiger, gegenwärtig nur in Verbindung mit Gold oder als Unterlage desselben verwendet. Es ist weniger widerstandsfähig als Gold und hat überdies noch die üble Eigenschaft, an der Oberfläche dunkel zu werden.

Porzellan wird in Form der sogenannten Inlays oder entsprechend der Cavität aus den Emailzähnen ausgeschnitten und mittelst Cement oder weicher Guttapercha befestigt. Es wird hauptsächlich in den labialen Höhlen der Vorderzähne verwendet.

Glas, zu Pulver zerrieben und geschmolzen, wird gleichfalls als Ersatz der verlorenen Zahnsubstanz vielfach verwendet und ebenfalls mit Cement befestigt, namentlich in jenen Fällen, wo die anderen Materialien mit der Farbe des zu füllenden Zahnes nicht übereinstimmen.

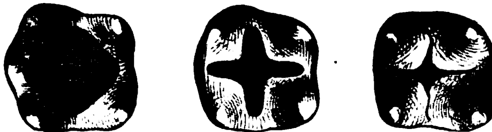
Amalgame stellen die Verbindung eines oder mehrerer Metalle (Legirung) mit chemisch reinem Quecksilber dar. Sie eignen sich ganz vorzüglich zum Ausfüllen jener Cavitäten, die dem Auge beim Sprechen und Lachen nicht zugänglich sind, haben eine lange Dauer, sind leicht und rasch zu verarbeiten, werden chemisch nicht angegriffen und besitzen einen hohen Härtegrad. Der Uebelstand, an der Oberfläche dunkel zu werden und ebenso auch die Zahnwände zu verfärben, schliesst ihre Verwendung an sichtbaren Stellen aus. Dieses Uebelstandes wegen wird Cement als Unterlage und Auskleidung der Wände in Combination mit Amalgam benützt. Man unterscheidet Gold-, Silber-

und Kupferamalgam, ersteres für die gewöhnlichen Cavitäten an Molaren, Prämolaren, letzteres für grosse Cavitäten der letzten Molaren und hauptsächlich für empfindliche Höhlen an den buccalen Wänden.

Cemente sind Füllungsmaterialien, welche aus einer Flüssigkeit oder Krystallen (Zinkchlorid, Phosphorsäure) und verschiedenartig gefärbten Pulvern (Zinkoxyd) bestehen. Sie werden zumeist nur bei Vorderzähnen, aber auch dort verwendet, wo Gold wegen des schimmernden Glanzes oder wegen zu grosser Kosten, Amalgam wegen der bereits oben angegebenen Uebelstände ausgeschlossen werden muss. Cementfüllungen werden vom Wasser nicht, dagegen von Säuren (Milchsäure) sehr rasch aufgelöst, daher sie gegenüber den anderen Füllmaterialien nicht als dauerhafter Ersatz angesehen werden können.

Guttapercha, unter dem bekannten Namen Hill's Stopping, ist ein Füllmaterial, welches mit Ausnahme der geringen Widerstandsfähigkeit alle anderen guten Eigenschaften in sich vereinigt. Sie wird

Fig. 43.



Kauflächenformen bei Molaren.

Fig. 44.



Kauflächenformen bei Prämolaren.

Fig. 45.



Kauflächenformen bei den unteren zweiten Prämolaren.

gewöhnlich nur zum provisorischen Verschluss verwendet und findet in dieser Form ausgedehnte Verwendung. Man unterscheidet eine weisse, rothe und rosa Guttapercha, welche je nach dem jeweiligen Falle angebracht werden.

Jede zur Behandlung gelangende cariöse Höhle erfordert vor der Füllung eine entsprechende Präparation, die hier jedoch nur allgemein behandelt werden kann. Als oberstes Princip gilt, dass aus jeder Höhle, mit welchem Material sie auch immer gefüllt werden mag, alles Krankhafte, jede Spur des erweichten Dentins, zu entfernen ist. Das Füllmaterial muss demnach innerhalb vollkommen gesunder Zahnwände sitzen. Eine zweite ebenso wichtige Regel ist die, dass der Eingang der Höhle nicht viel kleiner sein darf als ihr innerer Raum, damit der Operateur eine vollständige Uebersicht des letzteren bekomme. Endlich dürfen die Höhlenränder nicht dünn, gebrechlich und eckig sein, sie sollen vielmehr dick und ein wenig schräg nach innen abgerundet werden (Fig. 43, 44 u. 45). Damit das Füllungsmaterial in der Höhle zurückgehalten werden könne, muss sie eine Form bekommen, die im Stande ist, das Herausfallen zu verhindern. Die eigens zu diesem

Zwecke in der Höhle angebrachten Vertiefungen nennen wir Unterschnitte oder Verankerungen.

Die verschiedenen Füllmaterialien müssen, bevor sie in die Höhle gebracht, verschiedentlich behandelt werden. So wird das *Gold* vor seiner Einführung durch eine reine Spiritusflamme leicht durchgeführt, bei *Amalgamfüllungen* wieder werden Metalle oder Legirungen in einem Porzellanmörser mit Quecksilber vermengt, bis daraus eine plastische Masse entsteht, und aus ihr der Ueberschuss des Quecksilbers ausgedrückt. Die *Cemente* werden dadurch hergestellt, dass man auf einer reinen, dicken Glasplatte Pulver und Flüssigkeit mit einem starken, doch etwas biegsamen Spatel mit einander zu einer teigartigen Masse verbindet, die in diesem plastischen Zustande in die Höhle gebracht wird. *Guttapercha* wird über einem Bunsenbrenner oder über einer Spiritusflamme leicht erwärmt, bevor sie in die zu füllende Höhle gebracht wird.

Nachdem die Cavität zur Aufnahme des Füllmaterials entsprechend präparirt worden und das letztere zum Einführen vorbereitet ist, werden die Instrumente, die für jedes Füllmaterial eigens construirt sind, zurecht gelegt, um dieses nicht nur einzuführen, sondern auch den Wänden der Höhle fest und innig zu adaptiren. Diesen Vorgang nennt man „Stopfen“ und die dazu verwendeten Instrumente „Stopfinstrumente“. Die Stopfinstrumente theilen sich in solche für die plastischen Füllmaterialien (Amalgam, Cement, Guttapercha) und in solche für das Festdrücken oder Condensiren der verschiedenen Goldpräparate. Dass neben gut gearbeiteten Instrumenten die Geschicklichkeit, manuelle Fertigkeit und Uebung des Operateurs gewiss eine wichtige Rolle spielen, ist wohl als selbstverständlich vorauszusetzen.

Es kann hier unmöglich auf die Einzelheiten bei dem Vorgange der verschiedenen Füllungen eingegangen werden, es kann daher weder eine ausführliche Schilderung der verschiedenen Cavitäten, noch die Art der einzelnen Methoden hier Platz finden, am wenigsten die vielen Instrumente, die hierzu nothwendig sind, behandelt werden. Ausführliche Angaben und Erklärungen finden sich in jedem grösseren Lehr- und Handbuche über Zahnheilkunde [1]).

2. Erkrankungen der Pulpa und deren Behandlung.

In dem vorhergehenden Abschnitte wurde bloss jenes cariösen Processes gedacht, der den Schmelz und das Dentin ergriffen hat, ohne die Pulpa zu afficiren. Die Pulpa befand sich im vollkommen gesunden Zustande, sie hat noch keine pathologischen Veränderungen gezeigt. Ist die Caries im Dentin so weit nach der Tiefe geschritten, dass die Pulpa gereizt, im weiteren Stadium sogar blossgelegt wurde, so liegt ein schon mehr oder minder pathologisch verändertes Organ vor, welches, bevor der Substanzverlust im Zahne durch ein Füllmaterial ersetzt werden kann, einer entsprechenden Vorbehandlung unterzogen werden muss. Die Pulpa ist das Ernährungs- und Empfindungsorgan des Zahns und führt vermittelnd die verschiedenen von aussen her auf den Zahn einwirkenden Einflüsse dem Gefühle zu. Die Pulpa wird

---

[1]) Siehe Scheff's Handbuch der Zahnheilkunde.

in einen Kronen- und in einen Wurzeltheil geschieden. Der erstere füllt das Kronencavum — Pulpahöhle genannt — der letztere erstreckt sich als Fortsetzung bis zur Wurzelspitze und heisst Pulpenwurzel. Die Erkrankungen der Pulpa kommen vor als Entzündung, Vereiterung, Verjauchung, Hypertrophie oder Gangränescenz. In allen diesen Fällen zeigt die Pulpa anatomisch-pathologische Veränderungen, die jedoch mit Rücksicht auf die einzuschlagende Therapie keine bedeutenden Variationen bedingen, demgemäss wir den Schwerpunkt mehr auf ein getreues klinisches Bild legen, damit der praktische Arzt im eventuellen Falle leichter in der Lage ist, lindernd und heilend einzugreifen.

Die Erkrankungen der Pulpa sind zumeist entzündlicher Natur, wozu wir auch die Hypertrophie — sarkomatöse, polypöse Entartung — zählen müssen, da ihr erfahrungsgemäss immer eine vorausgegangene Entzündung zu Grunde liegt.

Den eigentlichen Erkrankungen der Pulpa muss das empfindliche, hypersensitive Dentin vorausgeschickt werden. Unter **Hyperästhesie des Dentins** verstehen wir eine abnorme Empfindlichkeit des Zahnbeins, die sich bei einfacher Berührung mit einem Instrument oder bei gewöhnlichem Temperaturwechsel als Schmerzempfindung äussert. Gewöhnlich sind es jene Stellen des Zahnbeins, die infolge pathologischer Ursachen ihrer schützenden Decke — Schmelz oder Zahnfleisch — verlustig geworden sind.

Man hat zur Verminderung der Hyperästhesie die verschiedensten **Mittel** empfohlen, wie das Betupfen mit concentrirter Carbolsäure, Zinkchlorid, Cocain (2—3 Procent), Argent. nitricum, Chloroform, eine gesättigte Lösung von Kaliumcarbonat in Glycerin, doppeltkohlensaures Natron, Schwefeläther, Methylchlorid, Aethylchlorid und Aconit. Keines dieser Mittel ist in der Wirkung unfehlbar. Ist eine empfindliche Zahnbeinstelle zu präpariren, so wird durch den Gebrauch sehr scharfer Instrumente — Bohrer, Excavatoren — und durch rasche Verwendung derselben ein grosser Theil der Empfindlichkeit gemildert.

Die Erkrankung der Pulpa besteht in **Hyperämie** oder **Entzündung**. Im ersten Falle ist die Pulpa nicht blossgelegt, sie ist vielmehr noch von einer dünnen Dentinschicht gedeckt. Die ununterbrochen einwirkenden äusseren oder inneren Schädlichkeiten üben einen Reiz auf die Pulpa aus, und die dadurch entstandene Empfindlichkeit nennen wir **Hyperämie der Pulpa.** Pathologisch zeichnet sich eine derartige Pulpa durch Ueberfüllung der Blutgefässe aus. Jeder wie immer geartete Reiz löst eine Schmerzempfindung aus. Der Schmerz äussert sich namentlich beim Genuss von süssen, sauren Speisen, von warmen oder kalten Getränken, die mit der schützenden Dentindecke in unmittelbare Berührung kommen und durch diese hindurch die Pulpa reizen. Der auf diese Weise hervorgerufene Schmerz hört nicht sofort auf, sondern hält noch einige Zeit nachher an. Die Differentialdiagnose zwischen Hyperästhesie und Hyperämie besteht darin, dass bei ersterer die Schmerzempfindung plötzlich aufhört, während sie bei der letzteren noch einige Zeit anhält.

Die **Behandlung der Hyperämie** besteht in Desinfection der Höhle mit Einlagen von Carbolsäure, 5procentigem Sublimat und nachherigem Ausfüllen mittelst leichter Materialien (Fletscher). Bleibt trotzdem die Schmerzhaftigkeit bestehen, so ist der Beweis erbracht, dass die Pulpa schon eine weitere Veränderung durchgemacht hat. Sie befindet sich bereits in einem Zustande, den wir als Entzündung bezeichnen müssen.

Die **Entzündung der Pulpa — Pulpitis** — unterscheidet sich von einer solchen anderer Gewebe dadurch, dass bei ihr die charakteristischen Symptome nur zum Theil ausgeprägt sind. Röthe, Schwellung und Schmerz sind wohl die einzigen Symptome, die bei der Pulpitis vorhanden sind. Röthe und Schwellung sind nur bei blossliegender Pulpa nachweisbar, Temperaturerhöhung ist nicht festzustellen, dagegen ist der Schmerz ein immer vorhandenes, untrügliches Symptom, das, wenn keine anderen Begleiterscheinungen vorliegen, genügt, um die Differentialdiagnose mit Sicherheit feststellen zu können. Anatomisch finden wir bei jeder entzündeten Pulpa die Gefässe erweitert und geschlängelt. Das Bindegewebe ist, infolge der Exsudation aus den überfüllten Gefässen, geschwollen. An der Stelle, wo die Pulpa eröffnet ist, findet man eine kleine hellrothe, ja manchmal infolge des Berstens der Gefässe, leicht blutende Stelle. Im weiteren Verlaufe stülpt sich die Oberfläche der Pulpa vor, weil das geschwollene Bindegewebe wegen Platzmangel ausweichen muss. Der Patient empfindet einen heftigen Schmerz, der bei Berührung mit Speisen oder mit einem Instrumente bis zur Unerträglichkeit ausartet und eine entsprechend heftige Blutung im Gefolge hat. Chemische und thermische Reize erhöhen ebenfalls den Schmerz, doch nicht immer, denn manchmal lindert Kälte, ein andermal wieder Wärme. Das Auftreten des Schmerzes ist sehr verschieden; er kann plötzlich, ohne nachweisbare Veranlassung, oder nach Insulten eintreten. In der Regel hält er längere Zeit an, zumeist des Nachts, so dass die Patienten schlaflose Nächte verbringen.

Die **Ursachen** der Pulpitis können verschiedenartige sein, hauptsächlich entsteht sie durch bis auf die Pulpa fortschreitende Caries, durch Berührung mit Fremdkörpern, welche die blossliegende Pulpa reizen, oder durch Verletzung mit einem Instrumente bei unvorsichtiger Untersuchung. Nicht selten pflegt die Pulpitis aufzutreten nach dem Füllen einer Zahnhöhle, wenn die über der Pulpa gelegene Dentindecke sehr dünn ist und der continuirliche Druck des Füllmaterials die Pulpa unausgesetzt reizt, oder es kann die Dentindecke durch die Füllung eingedrückt und dadurch die Pulpa direct insultirt werden.

Man unterscheidet eine **primäre** und **secundäre Pulpitis.** Die erstere wird bedingt durch mechanische, chemische, thermische und bacterielle Einflüsse, die letztere durch Infection von Seiten des erkrankten Periostes oder durch allgemeine und constitutionelle Leiden. Hinsichtlich der einzelnen Formen unterscheiden wir:

I. eine **Pulpitis acuta** und zwar
„ „ „ partialis,
„ „ „ totalis,

eine **Pulpitis acuta** septica,
" " " ulcerosa,
II. eine **Pulpitis chronica** und zwar
" " " ulcerosa,
" " " gangraenosa,
" " hypertrophica s. sarcomatosa.

Die **Pulpitis acuta partialis** betrifft in einem einwurzeligen Zahn bloss die oberste Schichte, in einem mehrwurzeligen ein oder das andere Horn. Sie äussert sich dadurch, dass der Temperaturwechsel sehr stark empfunden wird. Der dadurch hervorgerufene Schmerz dauert nur kurze Zeit, um in Zwischenräumen spontan oder nach Einwirkung von Schädlichkeiten wieder aufzutreten. Die Nachtruhe ist nicht gestört (Fig. 46).

Die **Pulpitis acuta totalis** betrifft entweder die ganze Pulpa oder doch den grössten Theil der Kronenpulpa. In der Regel geht sie aus der partiellen Entzündung hervor. Das hervorstechendste Symptom ist der Schmerz, der viel intensiver und durch längere Zeit andauert als bei der partiellen Pulpitis. Druck oder Temperaturwechsel löst den Schmerz aus, der durch Stunden, in den meisten Fällen die ganze Nacht hindurch anhalten kann. Doch kommt es mitunter vor, dass der Schmerz plötzlich einige Zeit unterbrochen ist. Ist die Pulpa freigelegt, so erscheint sie hochroth und bei Berührung blutet sie. Die Schmerzen bleiben nicht auf den erkrankten Zahn beschränkt wie bei der Pulpitis acuta partialis, sondern reflectiren nach den Nachbarzähnen des betreffenden Kiefers und nach den seines Antagonisten. Mitunter ist auch schon die Wurzelhaut afficirt, denn Druck oder Percussion des pulpitischen Zahnes erzeugt ein unangenehmes Gefühl.

Fig. 46.

Pulpitis acuta partialis, Längendurchschnitt. 1. Entzündungsherd, 2. Grundgewebe der Pulpa, 3. Lücken zwischen den Gewebsfasern.

Pulpitis acuta septica entsteht durch Infection, indem die in der cariösen Höhle vorhandenen Bacterien direct die Pulpa irritiren. Die Symptome ähneln denen einer Pulpitis acuta partialis, die Diagnose ist demnach hauptsächlich nur auf pathologisch-histologische Untersuchung hin zu stellen möglich.

Pulpitis acuta ulcerosa entsteht grösstentheils durch ununterbrochenen Druck auf die Pulpa, wie dies namentlich bei jenen Zähnen der Fall ist, wo eine Füllung auf die noch vorhandene dünne Dentindecke gelegt wurde. Der Patient fühlt anfangs keine Schmerzen, auch nicht bei Temperaturwechsel. Erst nach einiger Zeit stellen sich dumpfe Schmerzen ein, wenn er zu Bette geht, oder wenn er von der Strasse in ein wärmeres Zimmer tritt. Wird das veranlassende

Moment — gewöhnlich die Füllung — entfernt und die Pulpa freigelegt, so entsteht ein heftiger Schmerz, der aber bald nachlässt. Die Ursache der Schmerzen liegt in der begrenzten oder ausgebreiteten Vereiterung, bedingt durch eitererregende Bacterien.

Pulpitis chronica ulcerosa. Bei dieser Erkrankung finden wir stellenweise eitrigen Zerfall, in vorgeschrittenen Stadien Confluenz mehrerer Eiterherde zu einer grösseren Höhle. Die Pulpa ist bei Berührung nicht schmerzhaft, dagegen klagt der Patient über bohrende oder klopfende Schmerzen, die mitunter aussetzen. In der Regel ist Periodontitis vorhanden.

Pulpitis chronica gangraenosa kennzeichnet sich durch den gangränösen Zerfall eines Theiles der Pulpa, während der übrige Theil entzündet sein kann; beide Theile sind durch eine scharfe Demarcationslinie von einander geschieden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei dieser Pulpaerkrankung pathogene Mikroorganismen in verschiedener Form vorkommen. Die Pulpitis chronica gangraenosa ist eigentlich eine chronische Entzündung der Pulpa, die zur Gangrän führt. Die Schmerzen sind theilweise heftig, mitunter tagelang aussetzend, und nehmen nur dann zu, wenn gleichzeitig das Periodontium ergriffen ist.

Gangraena pulpae totalis entwickelt sich zumeist aus der Pulpitis chronica gangraenosa, indem die ganze Pulpa gangränös zerfällt. Schmerzen, auch bei Berührung, sind nicht vorhanden. Der Zahn ist verfärbt, Geruch penetrant, je nachdem die Gangrän eine trockene oder feuchte ist.

Pulpitis hypertrophica s. granulomatosa s. sarcomatosa (Pulpapolyp) besteht in einer Wucherung des Pulpagewebes, ist demnach als Neubildung (Granulationsgewebe) aufzufassen. Sie kommt zumeist in grossen cariösen Höhlen, namentlich in unteren Molaren vor. Man findet die Höhle mit einem compacten, rothen, gestielten, leicht blutenden Körper ausgefüllt. Schmerz nur bei Periostaffection vorhanden.

Ausser diesen genannten Krankheitsformen gibt es noch eine Menge unwesentlicher Abarten von Pulpitiden, die jedoch in diagnostischer Beziehung keine besonderen Unterschiede zeigen.

In den meisten Fällen ist es nicht schwer, eine Pulpitis zu **diagnosticiren,** da einerseits die Anamnese, andererseits die genaue Untersuchung genügende Anhaltspunkte zur Constatirung der Entzündung des Organs bieten.

Die **Prognose** der Pulpitis ist in den meisten Fällen eine günstige, da nach dem gegenwärtigen Standpunkte der conservirenden Zahnheilkunde eine erfolgreiche Behandlung zumeist möglich ist.

Behandlung der Pulpakrankheiten. Bevor wir zur Behandlung einer erkrankten Pulpa schreiten, müssen wir uns zunächst klar machen, ob wir sie dem Zahne erhalten können oder ob wir deren Zerstörung und nachherige Entfernung vorzunehmen haben. Im ersteren Falle ist der Vorgang ein einfacher, im letzteren ein complicirter. Wir sind selten in der Lage, die wirklich erkrankte Pulpa zu erhalten, da sie zumeist pathologisch verändert ist. Ausgenommen ist bloss eine hyperämische Pulpa, die, wenn der auf sie einwirkende Reiz beseitigt ist, auch ohne weitere Behandlung wieder functionsfähig wird. Da bei solchen Reizzuständen nicht immer die blossliegende Pulpa durch

einen cariösen Process vorliegt, so können wir auch in einem solchen Falle das Einfluss übende Agens nicht abhalten. In jenen Fällen aber, wo die Pulpa infolge von tief gehender Caries Schädlichkeiten ausgesetzt ist, die den Reizzustand respective die Hyperämie der Pulpa bedingen, sind wir zumeist im Stande, dieselben zu beseitigen. Dies geschieht dadurch, dass wir die cariöse Höhle von jedem erweichten Dentin reinigen, dann desinficiren und nach Austrocknung eine leichte Füllung legen, die kein guter Wärmeleiter ist — Fletscher-Cement. Schwindet die Empfindlichkeit, so kann man nach einiger Zeit das Fletscher durch eine permanente Füllung substituiren — Cement, Amalgam, Gold. Bleibt die Empfindlichkeit nach wie vor bestehen, so muss jene Therapie eingeschlagen werden, die wir bei allen anderen Formen der entzündlichen Pulpaerkrankungen vorzunehmen haben werden.

Von den oben beschriebenen Pulpitiden unterliegen einer derartigen Behandlung alle Fälle, bei welchen der Schmerz das Hauptsymptom ist und zwar die Pulpitis acuta, partialis, totalis, Pulpitis septica, ulcerosa und Pulpitis chronica ulcerosa. Die Pulpitis gangraenosa, die Gangraena pulpae totalis und die Pulpitis hypertrophica s. sarcomatosa (Pulpapolyp) erheischen jedoch eine anderweitige Behandlung.

Kommt eine von jenen Pulpitiden, bei welchen Entzündung constatirt ist, zur Behandlung, so ist in erster Linie die Aufgabe des Zahnarztes, den Schmerz zu beseitigen. Wenngleich die pathologischen Veränderungen bei den verschiedenen entzündlichen Formen nicht gleichartig sind, so bleibt doch die Behandlung immer dieselbe. Wir theilen die letztere des leichteren Verständnisses wegen ein in a) eine medicamentöse und b) operative.

a) Die **medicamentöse Behandlung** hat den Zweck, die heftig und fast immer als Begleiterscheinung auftretenden Schmerzen zu beseitigen. Derartige Mittel wurden schon im Alterthum und werden auch heute noch vielfach verwendet. Es mögen hier einige Receptformeln Platz finden:

1\. Rp. Tinct. opii simpl. 8,0
Morph. hydrochl. 0,3
M.D.S. Auf Watte in den hohlen schmerzenden Zahn zu bringen.

2\. Rp. Morph. hydrochl. 0,3
Spir. vin. rectificatiss. 4,0
Chloroformi 20,0
M.D.S. Auf Watte in die schmerzende Höhle zu bringen.

3\. Rp. Creosoti gtts. IV
Opii puri 0,2
Gummi Mimosae qu. s.
ut f. Pilulae 6.
S. In die schmerzende Höhle eine Pille zu bringen.

Ausserdem werden noch folgende Medicamente verwendet: Tannin, Nelkenöl, Campher, Chloroform, Rad. Pyrethri, Oleum Terebinthinae, Alkohol und noch viele andere. Keines von diesen Mitteln hat eine ausgesprochene Wirkung, nichtsdestoweniger werden sie doch häufig verwendet. Zwei Medicamente müssen jedoch besonders erwähnt werden, weil ihre Wirkung über jeden Zweifel erhaben ist. Diese sind das Acidum carbolicum und die Arsenpasta. Mit ihnen er-

reichen wir den angestrebten Zweck, nämlich die Linderung oder die gänzliche Beseitigung des Schmerzes. Das Acidum carbolicum findet bloss bei jenen schmerzenden Pulpitiden Anwendung, bei welchen aus dem vorliegenden Symptomencomplex constatirbar ist, dass wir es nur mit einer einfachen Pulpitis zu thun haben. In einem solchen Falle nimmt man ein Baumwollbäuschchen, taucht es in reine Carbolsäure und legt es, nachdem es vorher etwas ausgedrückt wurde, auf die schmerzende Stelle, darauf kommt ein Stückchen trockene Baumwolle und als Abschluss der Cavität Fletscher-Cement. Nach Verlauf von 24—48 Stunden wird, falls der Schmerz nicht nachgelassen hat, eine derartige Einlage wiederholt. In manchen Fällen wird mit dieser Behandlung der gewünschte Erfolg erzielt, wenn aber nicht, wird die Arsenpasta in folgender Verschreibweise verwendet:

1. Rp. Acidum arsen. 0,5
Morph. hydrochl. 1,5
Creos. qu. s. ut f. Pasta mollis.
Stecknadelkopfgross auf die schmerzende Stelle zu bringen.

2. Rp. Acidum arsen. 0,5
Morph. hydrochl. 1,5
Ol. caryophyll. 0,5
Tann. glycer. 0,5
Creosot qu. s. ut f. Pasta mollis.
Wird in derselben Weise benützt.

Früher war man der Ansicht, es müsse der Arsenpasta Morphium oder ein anderes Narkoticum beigefügt werden, um schmerzlindernd zu wirken. Seitdem man jedoch die Erfahrung gemacht hat, dass bei vorsichtigem Einlegen des Arsens auch ohne Zuthat des Morphins der Schmerz ausbleibt, wird die Pasta in folgender Weise verschrieben:

Rp. Acidum arsen. 0,5
Creos. qu. s. ut f. Pasta spissia.

Manche Autoren verbinden die arsenige Säure mit Thymol, da das letztere nicht nur antiseptisch, sondern auch schmerzstillend wirkt.

Rp. Acidum arsenic.
Thymol āā.
Eugenol qu. s.
ut f. Pasta.

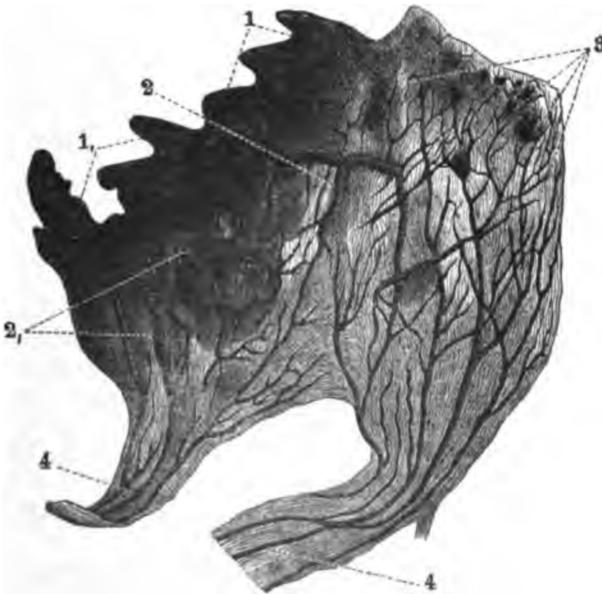
Die Aufgabe der Arsenpasta besteht in erster Linie in Linderung respective Hebung der bei jeder entzündeten Pulpa vorkommenden Schmerzen. Sie ist wohl das einzig sicher wirkende Mittel und lässt beinahe mit Bestimmtheit das Aufhören der Schmerzen nach einigen Stunden erwarten. Die Wirkung der Arsenpasta auf die Pulpa besteht darin, dass der mit Arsen in Berührung gekommene Pulpentheil so verändert wird, dass er keine Empfindung vermittelnden Nerven mehr enthält. Die Leitungsfähigkeit ist aufgehoben. Die Folgewirkung der Arsenpasta nach ihrer Einwirkung auf die Pulpa ist nach meinen und nach den Untersuchungen von Fränkl und Schenk folgende: die primäre Erscheinung, welche bei der Einwirkung der Paste auf die Zahnpulpa sich zeigt, ist eine Gerinnung des Blutes innerhalb ihrer Blutbahnen. Die vollständige Unterbrechung der Circulation ist die unmittelbare Folge der Arsenwirkung und dadurch, dass die Circulation in den Capillaren der Pulpa aufgehoben ist, dürften die Nervenendigungen, vielleicht auch die Nervenver-

zweigungen ihre specifisch physiologische Wirkung verlieren und auf diese Weise ein zahnschmerzstillendes Mittel sein (Fig. 47).

Mitunter, allerdings sehr selten, kommt es vor, dass die schmerzstillende Wirkung ausbleibt. Dies liegt jedoch nicht am Arsen, sondern zumeist an der Beschaffenheit jener Stelle, an welcher das Mittel applicirt wird, sei es, dass der Zugang zur Pulpa kein genügender, oder dass irgend ein pathologisches Hinderniss in ihr gelegen ist, wie z. B. die oberflächliche Vereiterung der Pulpa. *Niemals darf die Arsenpasta bei periostitischen Zähnen verwendet werden.*

Die Anwendung der Arsenpasta geschieht in folgender Weise. Nachdem constatirt ist, dass die Pulpa entzündet und der zu

Fig. 47.



Partiell entzündete, mit Arsen behandelte Pulpa nach 36stündiger Einwirkung des Arsens (nach Witzel). 1—1. Durch Einwirkung des Arsens gestörte Papille, 2—2. Stark erweiterte Gefässe, 3. Entzündeter, vom Arsen nicht getroffener Theil der Pulpa, 4—4. Erweiterte Blutgefässe der Wurzelpulpa.

behandelnde Zahn mittelst Gummiplatte (Cofferdam) isolirt ist, um auf diese Weise den Speichelzufluss abhalten zu können, wird die Höhle vollkommen zugänglich gemacht und alles in derselben vorhandene erweichte Dentin mittelst löffelförmiger Excavatoren vorsichtig entfernt, bis man zu jener Stelle gelangt, wo die Pulpa vermuthlich blossliegt. Glaubt man genügend excavirt zu haben, wird die Höhle mit Carbolspiritus 1 : 5 ausgewaschen und ausgetrocknet. Man nimmt nun von der Arsenpasta etwa ein stecknadelkopfgrosses Stückchen, verdünnt es mit einem Tropfen concentrirter Carbolsäure oder auch mit Eugenol und taucht in diese Mischung ein eben nur stecknadelkopfgrosses Baumwollkügelchen, welches dann mit einer Pincette vorsichtig auf die blossliegende Pulpa gelegt wird. Ein trockenes Baumwoll-

kügelchen wird behutsam auf die eingebrachte Arsenbaumwolle gebracht, um dadurch die Oberfläche trocken zu bekommen, hierauf wird die ganze Höhle mit Fletscher's Cement verschlossen und die so eingebrachte Füllung, nachdem sie hart geworden, durch 8 Tage im Zahne belassen. — In der Regel treten keine oder nur geringe, ziehende Schmerzen auf, die aber bald nachlassen. Hie und da erfolgen aber nach dem Einlegen der Arsenpasta sehr heftige Schmerzen, die nach einigen Stunden immer geringer werden, um schliesslich ganz aufzuhören. Eine zweite Einlage, falls die erste nicht genügend gewirkt hat, muss selten gemacht werden. Sollte dies jedoch nothwendig werden, so wird in der gleichen Weise verfahren, wie das erste Mal. Um die Pulpa vollständig empfindungslos zu machen und um zu verhindern, dass sie nach Entfernung der Füllung und bei Berührung blute, lasse ich die Paste, wie schon erwähnt, durch 8 Tage unbehelligt in der Höhle liegen. Nach dieser Zeit ist die Pulpa in der Regel schmerzlos. Bei Milchzähnen soll die Arsenpasta nur ausnahmsweise angewendet werden. In allen Fällen ist es gerathen, beim Einlegen der Arsenpasta sehr vorsichtig vorzugehen, damit das angrenzende Zahnfleisch nicht angeätzt werde, da hierdurch sehr ausgedehnte und tiefgreifende Geschwüre entstehen, die mitunter bis auf das Periost übergreifen und Nekrose der Alveolarzelle sowie consecutiv Lockerung des Zahnes zur Folge haben können.

Nachdem die Schmerzen durch Einwirkung der Arsenpasta beseitigt sind, entsteht die Frage, was aus der Pulpa geworden und was mit ihr zu geschehen hat. Die Veränderungen der Pulpa bestehen entweder in ihrer Umwandelung zu einem stark hyperämischen Strang, zu einer schmierigen, fettigen, weichem Käse ähnlichen Masse, zu einem dünnen, ausgetrockneten Faden (trockener Brand) oder zu einem übelriechenden, missfarbigen Gewebe (feuchter Brand). Die Pulpa darf, in welchem Stadium der Veränderung sie sich auch immer befinden mag, nicht im Zahn belassen werden, und damit beginnt der zweite Theil der Behandlung, der **operative Vorgang**, i. e. die Entfernung der schmerzlos gewordenen Pulpa.

Bevor man zur Entfernung der Pulpa schreitet, ist der Zahn durch Anlegen der Gummiplatte (Cofferdam) vor dem zufliessenden Speichel zu schützen. Ist dies geschehen, so wird die Fletscher-Füllung und die unter ihr befindliche Arseneinlage mittelst scharfer Excavatoren entfernt. Alles erweichte Dentin wird schichtenweise mit löffelförmigen Instrumenten beseitigt und der Eingang zum Pulpenkanal vollständig freigelegt. Man kann dies leicht ausführen, da der Patient in der Regel nicht die geringsten Schmerzen verspürt. Ein sehr wichtiges Moment ist, bevor man zur Extraction der Pulpa schreitet, sich über die Lage und Form des Pulpenkanals genau zu orientiren, denn von diesem Befunde hängt der weitere Erfolg ab. Hierbei kommt hauptsächlich in Betracht, ob der Zahn ein- oder mehrwurzelig ist; im ersteren Falle ist die Manipulation eine einfache und leichte, während im letzteren Falle mitunter Hindernisse zu bekämpfen sind, denen wir nicht immer gewachsen sind.

Gut ist, wenn man den Eingang zum Pulpenkanal mittelst eines kleinen, rund- oder birnförmigen Bohrers ein wenig erweitert, um so einen bequemeren Zugang für das zu verwendende Instrument zu er-

halten. Man vermeide jedoch mit dem Bohrer zu tief in den Kanal zu dringen, weil dadurch sehr leicht Pulpatheile bis zum Foramen apicale, ja sogar durch dasselbe durchgestossen werden können, die das Periost inficiren und zu Periodontitis Veranlassung geben. Aber auch aus einem anderen Grunde ist das Hineingleiten des Bohrers zu vermeiden. Die Pulpa würde dadurch zerrissen werden und ein vollständiges Herausholen derselben in vielen Fällen unmöglich sein. Ist der Eingang zur Pulpa freigelegt, so wird die ganze Cavität und der Wurzeleingang mittelst Carbolspiritus (1:5) ausreichend desinficirt und dann getrocknet. Die nächste Aufgabe besteht darin, die Pulpa in toto zu entfernen. Zu diesem Zwecke werden kleine, feine Instrumente benützt, die den Namen Pulpaextractoren oder Nervnadeln führen. Diese Instrumente sind dünne Ahlen, welche an ihrem Ende mit einem einzigen, oder auch ihrer Länge nach mit vielen Widerhaken versehen sind. Sie sind aus gutem Stahl verfertigt und sollen ausserordentlich biegsam sein, damit sie rasch in den Wurzelkanal eingeführt und bis zur Spitze desselben vorgeschoben werden können. Es sind verschiedene Pulpaextractoren in den Handel gebracht, von denen jedoch die von Donaldson am besten empfohlen werden können, weil sie dünn, biegsam und für gewöhnlich unzerbrechlich sind. Sie stecken in einem Holzheft, um leichter gehandhabt werden zu können. Für untere Zähne sind ähnliche, aber kürzere Nervnadeln in Verwendung, bei welchen das Holzheft bedeutend kürzer ist.

Die entsprechende Nervnadel wird auf ihre Widerstandsfähigkeit durch Abbiegen geprüft und nach bestandener Probe in eine Lysol- oder 1—2procentige Carbollösung getaucht. Man bringt nun die Nervnadel, zwischen Daumen und Zeigefinger gehalten, sehr behutsam mit der Spitze an die Eingangsöffnung des Pulpakanals, schiebt sie rasch, aber doch mit der nöthigen Vorsicht ohne Kraftanwendung zwischen Pulpa und Zahnwurzelwand bis zur Wurzelspitze und versucht nun einige Drehungen um die Längsachse des Instrumentchens auszuführen, die in der Regel genügen, dass die Pulpa vom Hauptstamm getrennt wird. Indem sie an den Widerhaken hängen bleibt, kann sie leicht herausgezogen werden. Mitunter gelingt es nicht beim erstmaligen Einführen der Nervnadel, die Pulpa total zu entfernen, und es muss wiederholt eingegangen werden, bis die Pulpa vollständig entfernt werden kann. Am günstigsten für die weitere Behandlung und für deren Erfolg ist die vollständige Herausnahme der Pulpa schon beim ersten Eindringen mit dem Instrumentchen. Bei einwurzeligen Zähnen — Schneide- und Eckzähnen, sowie bei den zweiten Prämolaren des Oberkiefers, ferner bei den unteren Schneide-, Eckzähnen und den beiden Prämolaren — ist die Entfernung der Pulpa, insofern der Zugang zum Pulpakanal ohne Schwierigkeit gegeben ist, in der Regel leicht auszuführen. Dagegen ist die Entfernung der Pulpa aus zwei- oder mehrwurzeligen Zähnen schon schwieriger und erfordert in erster Linie eine genaue Kenntniss der Form und Lage sowohl der Pulpakammer, wie auch der von ihr abzweigenden Kanäle. In einem derartigen Falle — die ersten Prämolaren und Molaren des Ober- und die Molaren des Unterkiefers — ist zunächst nothwendig, die Pulpakammer vollständig aufzubohren, damit die entsprechenden Pulpakanäle frei und zugänglich gemacht werden können. Ist dies geschehen, so wird aus jedem Kanal der

Pulpainhalt entfernt. Ist bei der Pulpaextraction ein Stückchen von der Nervnadel abgebrochen und im Kanal zurückgeblieben, so muss, bevor die weitere Behandlung vorgenommen werden kann, das abgebrochene Stück entfernt werden, was jedoch mitunter nicht nur mit Schwierigkeiten verbunden, sondern auch manchmal ganz unmöglich wird. In einem solchen Falle ist der betreffende Zahn zumeist unrettbar verloren, indem das abgebrochene Stück durch Vordringen bis zum Foramen apicale in der Regel Reizung und bald darauffolgende Periostitis verursacht.

Mit der vollständigen Entfernung der Pulpa ist zumeist die Behandlung des betreffenden Zahnes, mit Ausnahme der noch vorzunehmenden Füllung, beendet. Bevor jedoch die letztere gelegt wird, hat man zu untersuchen, ob keine Blutung aus dem Pulpenkanal nachfolgt. Ergiesst sich Blut aus dem letzteren, so muss man dasselbe durch wiederholtes Auswischen mittelst dünner carbolisirter Fäden zu beseitigen trachten, was auch in den meisten Fällen gelingt. Dann erst kann man den Kanal sterilisiren, austrocknen und schliesslich die für die Cavität geeignete Füllung legen. Erfolgt nach der Entfernung der Pulpa keine Blutung, so kann man sofort die Füllung nach vorheriger Sterilisirung und Austrocknung vornehmen.

Hiermit kommen wir zur Besprechung der Wurzelkanalfüllung, die seit jeher in den verschiedensten Formen vorgeschlagen und ausgeführt wird. Die meisten Zahnärzte sind der Ansicht, der Pulpenkanal müsse bis zum Foramen apicale verschlossen werden, nur über das Material, welches hierzu verwendet werden soll, gehen die Anschauungen sehr wesentlich aus einander. So wurde Asbest, Kohlenwatte, Cement, Guttapercha, carbolisirte Watte, Amalgam, Zinnfolie, Goldfolie, Catgut, Jodoformpaste, Watte in Harz getränkt und noch viele andere theils festere, theils weichbleibende Substanzen in Vorschlag gebracht. Ueber den Werth und die bessere Verwendbarkeit des einen oder anderen der obigen Materialien soll hier nicht entschieden werden. Sie werden mittelst der sogenannten Wurzelstopfer, das sind dünne, ein wenig biegsame, sondenartige Instrumente, in den Wurzelkanal bis zum Foramen apicale geschoben und so lange und so viel nachgebracht, bis der ganze Kanal gefüllt ist. Nachdem dies geschehen, wird die eigentliche Kronencavität mit dem entsprechenden Material gefüllt, und damit ist die scheinbar complicirte Behandlung beendet.

Nach meiner Erfahrung ist jedoch das Ausfüllen des Pulpakanals in der soeben beschriebenen Weise vollständig nutzlos, denn erstens ist es ganz gleichgültig, welcher Stoff zum Füllen des Kanals verwendet wird, andererseits bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Kanal gar nicht gefüllt zu werden braucht, dass es vielmehr ausreicht, wenn er desinficirt ist und, ohne gefüllt zu werden, frei bleibt. Man geht in folgender Weise vor: Nachdem die Pulpa aus dem Wurzelkanal vollständig entfernt und letzterer desinficirt wurde, wird in denselben ein Stückchen Jodoformdocht lose eingebracht, das als ein bleibendes Desinficirungsmittel für die Folge zu dienen hat, und hierauf die Kronencavität entweder provisorisch gefüllt oder auch mit einem bleibenden Material versehen. Die Art des letzteren richtet sich nach der Lage, Form und Grösse der Cavität, ebenso auch nach den Verhältnissen des Patienten.

Dementsprechend kann man zwischen Cement, Guttapercha, Silber oder Gold wählen.

In den Fällen, wo die Pulpa nicht ganz entfernt werden konnte, wie dies namentlich bei den oberen und unteren Molaren vorkommen kann, wird die Behandlung nicht so rasch und mit Erfolg durchgeführt werden können. Theile der Pulpa, welche zurückgelassen werden mussten, weil die Kanäle zu eng sind oder eine winkelige Form haben, müssen, soweit es uns möglich ist, unschädlich gemacht werden, denn früher oder später erfolgt Zerfall und consecutiv Reizung, aber auch Infection des Periostes, und damit ist sehr häufig das Schicksal des Zahnes entschieden. Für derlei Vorkommnisse wurden die verschiedenartigsten Mittel und Methoden vorgeschlagen, von welchen hier bloss einige erwähnt werden mögen. Es wurde Sublimatcementpasta, Morphiumphenolpasta, Carbolcementpasta, Alaun, Borax gerühmt, das letztere, um die Pulpareste zu pökeln, wodurch ein späterer Zerfall hintangehalten werden soll. Ebenso wurde zum gleichen Zwecke Sublimat in Verbindung mit Thymol:

Rp. Sublimat 0,003
Thymol 0,005

und zwar in Form von Pastillen angepriesen. Mittel wie Diaphterin, Xeroform, Salol, Jodoform, Dermatol, Europhen, Zimmtöl, wie überhaupt alle Stoffe, die als Desinficientia bekannt sind, wurden empfohlen. Von besonderer Wichtigkeit und von Erfolg versprechend kann nur das Mittel sein, welches, auf die Pulpareste gebracht, dieselben unschädlich macht respective sie vor einem späteren Zerfall schützt.

Ist jedoch die Pulpa bereits inficirt, also in jenen Zustand versetzt, den wir als Gangrän bezeichnen, so ist vor allem festzustellen, ob das periapicale Gewebe (Wurzelspitzenperiost) intact, oder ob es bereits erkrankt ist. Ist das Periost in Mitleidenschaft gezogen, so wird der Zahn, dessen Behandlung vorgenommen werden soll, schon bei Berührung mit seinem Antagonisten, oder wenn ein solcher nicht vorhanden, beim Beklopfen nach der Längsachse und in querer Richtung empfindlich sein. In diesem Falle wird die Behandlung des Pulpakanals nicht früher vorgenommen, bis der Reiz des periapicalen Gewebes (Periostes) aufgehört hat. Bei nicht vorhandener Affection des Periostes und bestehendem putriden Zerfall der Pulpa kann man die Behandlung vornehmen, und falls es gelingt, die inficirte Pulpa zu entfernen, darf man auch die Füllung legen. Immerhin wird grosse Vorsicht am Platze sein, da das Hindurchpressen auch nur eines kleinen Partikelchens der inficirten Pulpa durch das Foramen apicale Periostitis mit allen consecutiven Erscheinungen zur Folge haben kann. Es kommt bei dieser Behandlung hauptsächlich darauf an, dass der Pulpakanal von seinem ganzen infectiösen Inhalt befreit werde, und dies geschieht in verschiedener Weise. Nachdem der zu behandelnde Zahn unter Gummiplatte (Cofferdam) gebracht wurde, wird die Kronencavität mit Schwamm oder Baumwolle getrocknet, hierauf das erweichte Dentin vollständig mit scharfen Löffelexcavatoren entfernt, um dadurch den Eingang zum Wurzelkanal oder, falls es mehrere sind, zu diesen frei zu erhalten. Nun wird der Eingang zum Wurzelkanal abgetupft. Der weitere Vorgang besteht in der successiven Entfernung des putriden Kanalinhalts .entweder dadurch, dass man je nach dem Durchmesser

des Kanals dickere oder dünnere Schweizer Uhrnadeln mit Baumwolle leicht umwickelt und, in ein Antisepticum getaucht, vorsichtig in den Kanal einführt, ohne bis zum Foramen apicale zu dringen. Auf diese Weise wird nach mehrmaligem Einführen des Antisepticums der gesammte Inhalt entfernt, wobei man selbstverständlich immer mehr gegen das Foramen apicale vorzudringen trachtet. Man darf mit dieser Procedur nicht früher aufhören, bis die mit frischer Baumwolle umwickelte, eingeführte Nadel ohne Geruch herauskommt. Das dazu verwendete Desinficiens kann absoluter Alkohol, Lysol, Eugenol, 10procentiges Wasserstoffsuperoxyd, Carbol etc. sein. Hat man auf diese Weise den gesammten Inhalt entfernt, so wird der Kanal nochmals gut sterilisirt, worauf, wenn die vollständige Austrocknung erfolgt ist, die Füllung in der früher beschriebenen Weise vorgenommen werden kann.

Eine andere, auch zum Ziele führende Methode der Entfernung des inficirten Pulpakanalinhaltes, bei gleichzeitiger Sterilisation, besteht in der Anwendung des Kalium-Natrium (Schreier). Dieses Präparat, in metallischem Zustande, wird in kleinen Partikelchen mittelst einer Nervnadel in den Wurzelkanal eingeführt. Unter Zischen und Blasenwerfen quillt neben der Nadel eine schmierige Masse hervor, die einen deutlichen Geruch nach Schmierseife erkennen lässt. Es hat ein chemischer Vorgang stattgefunden, der in folgender Weise zu erklären ist: Die beiden Metalle — Kalium-Natrium — gelangen in eine wässrige Flüssigkeit, und damit tritt die bekannte stürmische Reaction ein. Unter Wärmeentwickelung wird das Wasser zersetzt, so zwar, dass sich Kalium- respective Natriumhydroxyd und Wasserstoff bildet. Dieser verbrennt, und die Hydroxyde binden die Fette zu Seife, weshalb der früher erwähnte Geruch auftritt. Man wischt nun die Mündung des Kanals rein, ebenso die verwendete Nadel und wiederholt die Manipulation, indem man von dem Präparat neuerdings etwas einführt, wobei man tiefer einzudringen trachtet. Nach wiederholter Vornahme dieser Procedur wird der ganze Inhalt des Kanals in eine Masse von fester Consistenz umgewandelt, die sich durch Auswischen mittelst umwickelter Nadeln leicht entfernen lässt. Man kann nun, nachdem der gesammte Inhalt entfernt ist, den Kanal desinficiren — gleichgültig mit welchem Antisepticum — und entweder sofort füllen oder bis zur nächsten Sitzung, nach vorherigem provisorischen Verschluss, warten. In gleicher Weise wirkt das Kalium hydricum, das Natriumsuperoxyd und die 50procentige Schwefelsäure (Callahan).

Sind die Pulpakanäle so eng, dass man mit feinen Nadeln bis zum Foramen apicale nicht vordringen kann, wodurch ein vollständiges Ausräumen des Inhaltes unmöglich ist, wie dies bei den mesialen Wurzeln der unteren und bei den buccalen der oberen Molaren oft vorkommt, so wird man zuerst trachten, den zugänglichen Theil der Wurzelkanäle mit einem starken Antisepticum — Eugenol, Lysol, Carbolsäure — zu überschwemmen, hierauf wird eine dünne Baumwollwicke, getränkt mit einem der oben erwähnten antiseptischen Mittel, so weit als möglich in den Kanal eingeführt und mit einem provisorischen Füllungsmaterial — am besten „Fletscher“ — für einige Tage abgeschlossen. Nach dieser Zeit, falls keine Schmerzen aufgetreten sind, wird die Einlage herausgenommen, erneuert und nun mit „Fletscher“

auf einige Wochen verschlossen. Hat der Zahn auch während dieser Zeit keine Reaction gezeigt, so kann statt des „Fletschers“ eine Cementfüllung und später je nach der Widerstandsfähigkeit der Zahnwände eine definitive Füllung gelegt werden.

Ist bei totaler Infection der Pulpa gleichzeitig das Periost an der Wurzelspitze eitrig zerfallen, so wird, wenn der Abfluss des Eiters durch den Wurzelkanal unbehindert erfolgen kann, keine Störung im Allgemeinbefinden und auch kein Schmerz vorhanden sein. Ist jedoch der Wurzelkanal durch eine Füllung oder durch angesammelte Speisereste verschlossen, so könnte sich eine acut auftretende Wurzelhautentzündung mit heftigen Schmerzen einstellen, die zu grösseren Eiteransammlungen, zur Ausbauchung des labialen Alveolartheils, zu einem sogenannten blinden Abscess führen kann. Werden die Füllung oder die den Kanal verstopfenden Speisereste entfernt, so wird der Eiter freien Abfluss finden, die Schmerzen lassen nach, und die Entzündung geht zurück. Solche Wurzelkanäle erfordern eine längere Behandlung, die darin besteht, dass wir für den normalen Abfluss des Eiters sorgen, hierauf wird mittelst einer Spritze mit dünner Canüle der Wurzelkanal mit einer 2—3procentigen Lysol- oder Carbollösung ausgespritzt, wobei man trachtet, dass von dem Antisepticum so viel als möglich auch in die Abscesshöhle gelange. Nachdem die Ausspritzung wiederholt vorgenommen wurde, wobei der Inhalt der Abscesshöhle durch Druck auf die äussere Alveolarwand zur Entleerung gebracht wird, trocknet man mit Baumwollfäden den Pulpakanal und legt in denselben mit Eugenol getränkte Baumwolleinlagen, schliesst die Cavität mit „Fletscher“ und lässt diesen Verschluss während einiger Tage. Treten Schmerzen auf, so muss der Verband entfernt, die Ausspritzung wiederholt und eine neue Eugenoleinlage gemacht werden, und dies wird so lange fortgesetzt, bis der Verschluss ohne sich einstellende Schmerzen durch einige Tage vertragen wird. Ist dies der Fall, so wird der Zahn in der üblichen Weise gefüllt.

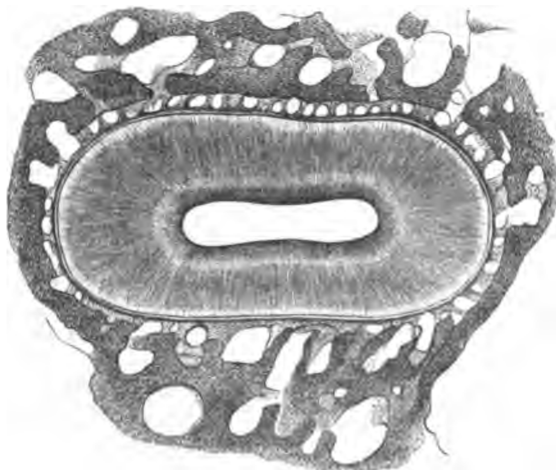
Hat sich der Eiter durch die Alveolarwand, das Periost und durch das Zahnfleisch in die Mundhöhle ergossen, wodurch sich eine Zahnfleischfistel etablirt hat, so ist die Behandlung gegenüber der früheren Form eine leichtere und auch erfolgreichere, denn die Abscesshöhle ist sowohl vom Wurzelkanal wie auch vom Zahnfleisch aus zu erreichen und demgemäss leicht zu behandeln. Wird der Pulpenkanal verschlossen, wie dies bei der Wurzelfüllung nothwendig ist, so wird keine acute Periostitis die Folge sein, wie wir eine solche im vorherigen Falle unmittelbar nach der Wurzelkanalfüllung beinahe immer beobachten. Es wird vielmehr der Eiter durch den Zahnfleischkanal abfliessen können, somit in der Abscesshöhle keine Ansammlung stattfinden. Am besten thut man, wenn man vom Wurzelkanal aus die Abscesshöhle ausspritzt, und zwar mit einer 2—4procentigen Wasserstoffsuperoxydlösung, die dann an der Zahnfleischöffnung zum Vorschein kommt. Nach einigen Ausspritzungen mit Wasserstoffsuperoxyd wird eine 2—3procentige Lysollösung zum Ausspritzen benützt und dies so lange wiederholt, bis bei mehrtägigem Verschluss keine Eiterentleerung erfolgt. Hierauf kann man versuchen, den Wurzelkanal und die Kronencavität zu verschliessen, um zu sehen, ob die Eiterentleerung gegen den Zahnfleischkanal eine intensivere wird. Tritt

das letztere nicht ein, so wird die Einspritzung mit Lysol oder auch mit einer 1procentigen Sublimatlösung fortgesetzt, bis die Eitersecretion geringer wird, was leicht an dem Ausfluss bei der Zahnfleischöffnung erkennbar ist. Nach und nach, wenn die Abscesshöhle kleiner wird und dadurch immer weniger Eiter secernirt, wird auch die Zahnfleischöffnung weniger gewulstet sein, weil sie durch die weitaus geringere Eiterentleerung weniger gereizt wird, bis schliesslich der ganze Kanal verwächst und die Zahnfleischfistel geheilt ist. Nicht immer sind wir im Stande, Zahnfleischfisteln zum vollkommenen Verschluss zu bringen. Es würde dann in einem solchen Falle der Eiter gewöhnlich am Zahnfleisch über dem Zahn, dessen Wurzel behandelt wird, durchbrechen und so die Fistel permanent verbleiben. Da sie keine Schmerzen verursacht und sonst keine unangenehmen Consequenzen nach sich zieht, so hat ihr Bestehen keine weitere Bedeutung. Ein mit einer Zahnfleischfistel behafteter Zahn, kann, wenn er sonst kein Gebrechen hat, viele Jahre bestehen.

3. Erkrankung der Wurzelhaut.

Die Wurzelhaut baut sich aus Bindegewebsmassen auf, welche zum grössten Theile Faserbündel enthalten, die in querer oder schräger Richtung von der Alveole zur Zahnwurzel hinüberziehen. An der Wurzelspitze besteht ein directer Zusammenhang der Wurzelhaut mit der Pulpa und ebenso ein Contact der Periostgefässe mit den Gefässen der Pulpa. Die letztere ist demnach sowohl mit dem Gewebe der Zahnfortsätze wie auch mit dem Knochenmarke verbunden, wodurch auch die im Gefolge von Pulpaerkrankungen auftretenden Wurzelhautentzündungen zur Genüge erklärt sind. Die Wurzelhaut ist sehr reich an Gefässen und Nerven. Die ersteren nehmen ihren Ursprung aus den Zahn-, aus den Knochen- oder aus den Zahnfleischgefässen. Trotz dieser verschiedenen Provenienz der Gefässe anastomosiren sie doch unter einander, und das letztere Verhalten ist auch der Grund, dass im Gefolge von Periostitis Hyperämie und Schwellung am Zahnfleische auftritt (Fig. 48).

Fig. 48.



Querschnitt eines Zahnes sammt Alveole und Wurzelhaut. Eine Menge von Markräumen sind gegen die Alveole hin eröffnet.

Eine sehr häufig vorkommende Erkrankung der Wurzelhaut ist

deren Entzündung, unter dem Namen Periostitis dentalis, Periodontitis, Pericementitis bekannt.

Nicht immer sind die **ätiologischen** Momente bekannt, manchmal tritt eine Periostitis spontan auf, ohne dass mit Bestimmtheit das ursächliche Moment nachgewiesen werden könnte. Die für das Auftreten der Periostitis bekannten Ursachen werden eingetheilt in solche, die von aussen her, und in solche, die von innen her einwirken, weiters unterscheiden wir eine primäre und eine secundäre Periostitis, ebenso eine acute und eine chronische.

Die von aussen einwirkenden Reize sind zumeist *mechanischer* Art, wie Schlag, Stoss, Fall, Feilen, gewaltsames rasches Auseinandertreiben der Zähne, Druck auf den Alveolarfortsatz (Aufknacken von Nüssen, überhaupt heftiges Aufbeissen etc.).

Ausser diesen müssen auch noch die *chemischen* und *thermischen* Reize hervorgehoben werden; die chemischen durch Eindringen fremder Stoffe in den Wurzelkanal, wie Quecksilber und Bleipartikelchen, scharfe Medicamente, wie Kreosot, Tannin, Arsenpasta etc.

Die thermischen Reize dürften wohl in der geringsten Anzahl der Fälle Periostitis verursachen, und zwar nur dann, wenn ein Theil des Zahnhalses vom Zahnfleisch und von der Alveole blossgelegt, überhaupt allen schädlichen Einflüssen ausgesetzt ist, wobei aber dann nicht die thermischen, sondern die mechanischen und chemischen überwiegen. Der rasche Temperaturwechsel dürfte mitunter nicht ganz ohne Einfluss bleiben. Wenngleich er den Zähnen nicht zuträglich ist, so hat er doch gewiss nicht den Einfluss, der ihm allgemein zugeschrieben wird. Ich will nur auf jene aufmerksam machen, die in der heissen Jahreszeit oder nach grossen Märschen, nach Tanzen und anderen körperlichen Anstrengungen ihren aufs höchste gesteigerten Durst durch Eis oder durch andere nicht minder kalte Erfrischungsmittel löschen. Wie viele müssten auf solche Art Periostitis bekommen, würde die rasche Abkühlung eine derartige Erkrankung verursachen. Allerdings liesse sich einwenden, dass die Symptome einer beginnenden Periostitis nicht unmittelbar nach der Erkältung auftreten, sondern oft erst einige Tage nachher.

In gleicher Weise können auch ganz gesunde Zähne periostitisch erkranken, also nicht bloss stark cariöse oder der Krone und Pulpa beraubte Wurzeln, oder solche Zähne, deren Pulpa im Stadium der Entzündung, der Eiterung oder Gangrän sich befindet. Derartige Zähne und Wurzeln haben keine intacte Wurzelhaut mehr, und der geringste Anstoss kann zu ihrer Entzündung führen, weil sie weit weniger Widerstand zu leisten im Stande ist, als die Wurzelhaut gesunder Zähne. Sie neigt — gleich dem ganzen Organismus, wenn er wiederholt von entzündlichen Krankheiten befallen worden ist — sehr leicht zu einer neuen Erkrankung, kurz, es stellt sich nach und nach eine gewisse Disposition heraus, und darauf sind die oft sich wiederholenden subacuten Nachschübe periostitisch erkrankter Zähne zurückzuführen.

Es ist eine sich täglich wiederholende Thatsache, dass Wurzelhautentzündungen ohne besondere Veranlassung auftreten und wiederkehren, namentlich wenn sie einen Zahn oder eine Wurzel bereits einmal befallen haben, dass jedoch nach Ablauf der Entzündung der Zahn wieder functionsfähig wird. Solche Wurzelhautentzündungen

könnten allenfalls für rheumatische gehalten werden, würde nicht hinterher die genaue Untersuchung ein ganz anderes Moment als Ursache ergeben; allein da sie plötzlich kommen, ist man immer geneigt, für sie eine Zugluft verantwortlich zu machen, der man sich unbewusst zu wiederholten Malen aussetzt. Es muss demnach eine *Periostitis rheumatica* ebenso wie der *rheumatische Zahnschmerz* geleugnet werden.

Weitere Ursachen der Wurzelhautentzündung sind *Intoxicationsvorgänge*; so kann z. B. beim Gebrauch des *Quecksilbers* die Wurzelhaut sämmtlicher Zähne angegriffen werden. *Phosphordämpfe* können nicht minder zur Entzündung des Periostes einzelner oder mehrerer Zähne beitragen.

Eine der häufigsten und sicher nachweisbaren Ursachen für Wurzelhautentzündungen sind die Krankheiten der Pulpa, wie Entzündung und Eiterung, wenn der gebildete Eiter nach aussen keinen Abfluss findet und sich infolge der Stauung einen Ausweg nach der Wurzelspitze sucht. Gangrän mit jauchigem Zerfall der Pulpa führt in den meisten Fällen consecutiv zu Periostitis (Periostitis infectiosa); ebenso Füllungen, welche über den Rand der Höhle hinausragen und auf die der gegenüberliegende Zahn bei der Articulation aufstossen muss; auch Zähne, die von Klammern falscher Gebisse ununterbrochen gedrückt sind, werden nicht selten von Wurzelhautentzündungen befallen.

Die Periostitis kann auch secundär auftreten, d. h. fortgeleitet von Affectionen benachbarter Gebilde. So z. B. werden Entzündungen, wie überhaupt Erkrankungen der Pulpa von dieser durch den Wurzelkanal auf das Periost übertragen; ebenso können Entzündungen des Zahnfleisches und starke Zahnsteinablagerung Periostitis verursachen.

Dass Zähne von Frauen und deshalb auch ihre Wurzelhaut leichter erkranken, liegt in der weicheren Substanz, aus der sie bestehen, und ausserdem noch darin, dass sie mehr organische Bestandtheile enthalten als die der Männer und daher leichter dem Zerfalle ausgesetzt sind. Nichtsdestoweniger hat man in anderen Anomalien, wie beispielsweise in den Menstruationsanomalien, ebenso in der Schwangerschaft die geringere Widerstandsfähigkeit und infolge dessen die häufigere Erkrankung gesucht; Thatsache ist, dass Wurzelhautentzündungen während der Schwangerschaft, der Menstruation und des Wochenbettes nicht zu den Seltenheiten gehören.

Ausser den vielen oben bereits erwähnten Ursachen, die zur Periostitis führen, können noch andere Momente, jedoch in zweiter Linie, zu einer Erkrankung des Pericementums führen, so kann z. B. Wurzelhautentzündung auf parasitärem Wege von der Wurzelspitze aus ihre Entstehung nehmen oder auch vom Zahnhalse aus etc.

Man unterscheidet, abgesehen von den vielen Unterabtheilungen, von der vereiterten, verjauchten oder gangränescirten Pulpa aus vier verschiedene Formen von Pericementitiden, und zwar Periostitis acuta apicalis, Periostitis acuta totalis, Periostitis acuta purulenta s. diffusa, Periostitis chronica.

Die **Periostitis acuta apicalis** und **Periostitis acuta totalis** unterscheiden sich hauptsächlich in Bezug auf die Ausbreitung, denn hinsichtlich ihrer Symptome gleichen sie sich; die Intensität dürfte

entschieden von der Beschaffenheit des Periostes, aber auch von der Disposition und von der veranlassenden Ursache abhängig sein. Die Entzündung tritt entweder rasch auf und zwar schon nach 12—24 Stunden oder es währt einige Tage, bis der Process zur Entwickelung kommt.

Die Beschwerden für den Patienten sind mitunter gering, so dass derselbe in seinem Allgemeinbefinden nicht besonders alterirt ist, mitunter jedoch tritt gleich zu Beginn heftiges Fieber mit Schüttelfrost auf. Dabei wird der Zahn stumpf, besonders charakteristisch ist das Längerwerden desselben, indem er nämlich durch Schwellung des Periostes an der Wurzelspitze aus seiner Alveole herausgeschoben wird. Diese Symptome sind beinahe bei jeder Periostitis vorhanden und sie werden auch als das entscheidendste Kriterium einer beginnenden oder schon vorhandenen Pericementitis angesehen. Der Patient hat beim Aufbeissen auf den gegenüberstehenden Zahn das Gefühl, als wenn er auf Sammet, Leder oder einen Strohhalm beissen würde. Er vermeidet deshalb gerne das Zusammentreffen des kranken Zahnes mit einem harten Körper. Mitunter können sich die Schmerzen schon nach wenigen Stunden derart steigern, dass sie durch den geringsten Druck, ja sogar schon durch die Berührung mit der Zunge ausgelöst werden. Bei manchen Individuen jedoch findet das Gegentheil statt, und sie haben das Bedürfniss, recht häufig und fest zusammenzubeissen, weil ihnen dadurch Erleichterung verschafft wird. Häufig ist aber in diesem Stadium, abgesehen von dem unangenehmen Gefühl beim Zusammenbeissen, kein erheblicher Schmerz vorhanden. Mitunter kommt es schon gleich nach dem Auftreten der Entzündung zu besonderen Veränderungen am Zahnfleisch, die in dunkelrother Färbung und leichter Schwellung bestehen. Oedem der betreffenden Gesichtshälfte, das sich bis zum Auge erstreckt, dieses ganz verschliessend, ist eine häufig vorkommende Begleiterscheinung. Mit dem Auftreten der Schwellung lassen in den meisten Fällen auch die heftigen Schmerzen nach. Percussion auf den Zahn verursacht aber noch immer Schmerzen. Das Periost des in diesem Stadium extrahirten Zahnes ist dunkelroth gefärbt, in Fetzen abziehbar und lässt unter dem Mikroskope eine Vermehrung der zelligen Elemente erkennen.

Tritt die Entzündung nicht zurück, so wird dieselbe, die früher nur auf die Wurzelspitze beschränkt war, nun auch die Auskleidungsmembran der Alveolen ergreifen. An der Wurzelspitze löst sich das Periost durch das zwischen beiden auftretende Exsudat, der Zahn erscheint gegen seinen Antagonisten noch um ein bedeutendes länger, als dies früher im Beginne der Entzündung der Fall war, indem er durch das vermehrte Exsudat aus der Alveole gedrängt wird. Die Schwellung der umgebenden Weichtheile nimmt zu, ebenso die Schmerzhaftigkeit, welche besonders an der Umschlagstelle der Gingivalschleimhaut durch Druck vermehrt wird; die Geschwulst kann auch auf benachbarte Gebilde, wie die Parotis, die Glandula submaxillaris, das Velum palati mollis, die Lymphdrüsen, die Tonsillen, auf die Augenlider etc. übergreifen, welche Ausbreitung davon abhängt, ob die Schneidezähne, die Bicuspidaten oder die Molaren befallen sind. Mit solchen periostalen Affectionen sind nicht selten heftige Ohren-

schmerzen und Halsentzündungen gepaart, die Speichelsecretion ist vermehrt, Fieber, Appetitlosigkeit und allgemeines Unwohlsein vorhanden. Betrifft die Entzündung einen unteren Molar, so kann das Kiefergelenk schmerzhaft und unbeweglich werden (Trismus), der sich bis zur vollständigen Schliessung der beiden Zahnreihen steigern kann.

Findet auch jetzt keine Abnahme der erwähnten Symptome statt, so kommt es zur Eiterbildung und zur Entwickelung einer Eitergeschwulst — **Abscess.** Damit hat auch die Schmerzhaftigkeit und die Geschwulst ihren Höhepunkt erreicht. Erstere lässt bald nach, und letztere verliert ihre Spannung, wird weich, fluctuirend und schwindet gänzlich, sobald der Eiter an irgend einer Stelle von selbst durchbricht oder künstlich entleert wird. Auf diese Weise verläuft und endigt die Periostitis acuta apicalis und die Periostitis acuta totalis.

Die **Prognose der Wurzelhautentzündung** richtet sich immer nach dem Grade der Entzündung. Solange keine Eiterung aufgetreten ist, kann eine Restitutio ad integrum erhofft werden, namentlich wenn die benachbarten Gebilde wenig oder gar nicht betheiligt waren. Ist es aber bereits zur Eiterung gekommen, so betreffen die Veränderungen sowohl das Periost als auch den Zahn und die Kieferknochen, und nun richtet sich selbstverständlich die Prognose nach dem jeweiligen Zustande der betroffenen Gebilde.

Ist es zur Eiterung gekommen, so handelt es sich zumeist um den Weg, den der Eiter zum Abflusse wählt. Wenn er nicht künstlich entleert wird, so bricht er von selbst dort durch, wo er am wenigsten Hindernissen begegnet. Die Entleerung kann längs des Wurzelperiostes erfolgen, und der Eiter erscheint dann *am Halse des Zahnes;* oder er kann weiterhin die äussere Alveolarlamelle und nachfolgend das Zahnfleisch durchbrechen und ergiesst sich so *an der Labialseite des Zahnes;* er kann aber auch an der entgegengesetzten Seite, nämlich *an der Lingualseite des Ober- und Unterkiefers* seinen Abfluss nehmen. Ferner kann es bei Backen- und Mahlzähnen zum Durchbruch *nach der Highmorshöhle, nach der Nasenhöhle* oder *durch die Wege nach aussen* kommen, ja es gibt Fälle, wo der Eiter *am Halse* und am Sternum durchbrach. Am häufigsten entleert sich jedoch der Eiter nach der labialen Seite des Zahnfleisches; daselbst tritt eine bedeutende Anschwellung auf, die unter dem Namen Parulis bekannt ist. Hat sich der Eiter vollständig entleert, so kann es mitunter zur Schliessung der Ausflussöffnung kommen; in den meisten Fällen jedoch bleibt sie offen, und es bildet sich die sogenannte Zahnfleischfistel.

Die Durchbohrung nach dem Gaumen erfolgt seltener und gewöhnlich nur, wenn das Periost der inneren Wurzel eines Molaris von der Entzündung befallen war. Auch bei wiederholt auftretenden Periostitiden der oberen kleinen Schneidezähne kann der Durchbruch des Eiters nach der Gaumenseite hin erfolgen.

Im Unterkiefer erfolgt der Durchbruch des Eiters häufiger nach der labialen als nach der lingualen Seite und ebenso oft durch die Wange und die Sublingualgegend nach aussen, wobei der Knochen bedeutend aufgetrieben erscheint und schmerzhaft ist, was im Oberkiefer seltener vorkommt.

Was die **Behandlung der Periostitis acuta** betrifft, so kann

sie bloss im Anfangsstadium der Entzündung von einigem Nutzen sein. Zunächst kann man Kälte versuchen, und zwar werden äusserlich Umschläge und innerlich, nahe der entzündeten Zahnfleischstelle, Eispillen genommen, die man zergehen lässt. Ebenso ist die Anwendung der Jodtinctur mitunter von ausgezeichneter Wirkung oder diese in Verbindung mit Tinct. aconiti ana. Man kann die Jodtinctur entweder als einfache oder als concentrirte Lösung verwenden. Das Jod wirkt als Derivans und wird mittelst eines kleinen Malerpinsels nicht nur auf das entzündete Zahnfleisch der betreffenden Wurzelspitze, sondern auch in der nächsten Umgebung aufgetragen. Dabei achte man darauf, dass von dem Jod nichts in die Mundhöhle fliesse. Man warte, bis die aufgetragene Flüssigkeit verdunstet ist oder lege zwischen Lippe und Zahnfleisch ein kleines Stück Baumwolle, das nach einigen Minuten entfernt werden kann. Häufig pflegt der Entzündungsschmerz rasch nachzulassen, um entweder ganz zu weichen oder bei fortschreitender Entzündung nach einiger Zeit wiederzukehren. Am nächsten Tage kann man die Gingivalschleimhaut der bepinselten Parthie in weissen Fetzen ablösen; sollte die erste Einpinselung nichts oder nur wenig genützt haben, so kann man sie trotz der Ablösung des Epithels an derselben Stelle wiederholen. In jenen Fällen, wo das Jod keine Wirkung mehr hervorbringt, kommt es zumeist zur Eiterbildung, die Schmerzhaftigkeit und Schwellung nehmen zu. In einem solchen Falle kann man zur Wärme übergehen. Dieselbe wird angewendet in Form von Bähungen, Kataplasmen und in Mundwässern. Es sind zumeist schleimig erweichende Kräuter, die wir in Form von Decocten verabfolgen. Beispielsweise kann man verschreiben:

Rp. Decoct. althaeae 200
Tinct. opii simpl. 2,0
Aqu. menth. pip. 10,0
D.S. Thee

oder

Rp. Fol. Hyoscyami
Herb. Malvae āā 5,0
Div. in Dos. aequ. No. duo
D.S. Thee.

Hiervon wird in $^1/_4$ Liter Wasser eine Portion Thee aufgekocht und zum Spülen verwendet. Ebenso können Käspappelthee oder warme Milch, mit einigen Tropfen Opiumtinctur versetzt, benützt werden.

Bei dem Nachweis von Fluctuation soll ungesäumt incidirt werden. Die Incision soll tief und lang angelegt werden, damit der Eiter rasch und leicht zur Entleerung komme. Gleich nach der Entleerung des Eiters hört die Spannung auf, die Geschwulst fällt allmälig. Nach der Incision kann der Patient mit warmem Wasser oder Thee spülen.

Ist ein gefüllter Zahn die Ursache der Entzündung gewesen, so muss die Füllung entfernt werden, damit durch den Wurzelkanal der Eiter entleert werden kann, fällt jedoch die Geschwulst nicht, so muss der betreffende Zahn entfernt werden. Schwangerschaft oder anderweitige Krankheiten sind keine Contraindication.

Die **Periostitis acuta purulenta s. diffusa** unterscheidet sich von der Periostitis acuta apicalis und totalis dadurch, dass das ganze

Gebiet der Zahnwurzelhaut vereitert und der Zahn vollständig locker ist. Hier wird eine conservirende Behandlung nichts nützen, da der Zahn, auch wenn die entzündlichen Erscheinungen zurückgehen, locker bleibt und bei den Kaubewegungen fortwährend stört.

Periostitis chronica. Ist der Process der acuten Wurzelhautentzündung abgelaufen, so kann entweder eine kleine, hirsekorngrosse Vernarbung jener Stelle, an welcher der Eiter abgeflossen, zurückbleiben, womit für immer Ruhe sein kann, oder die Entzündungen wiederholen sich auch schon bei geringfügigen Veranlassungen, und es besteht dann eine chronische Wurzelhautentzündung, die eigentlich nur, wenn ein acuter Nachschub erfolgt, mit Schmerzen verbunden ist. Heftige Schmerzen sind nicht vorhanden, dagegen ist der Zahn ab und zu gegen starken Druck empfindlich. Charakteristisch für das Vorhandensein einer chronischen Periostitis ist das Aufgetriebensein der der Wurzelspitze entsprechenden Stelle, die auch bei Druck etwas Schmerzgefühl zeigt. Bei oft sich wiederholenden acuten Nachschüben kann die Auftreibung zunehmen, und es entwickelt sich allmälig jener Zustand, den wir mit dem Namen Zahncyste bezeichnen. **Behandlung.** Die breite Eröffnung der vorderen Cystenwand zur Entleerung des Inhaltes, der in seiner Zusammensetzung dem der gewöhnlichen Cysten gleicht, die Auskratzung der Wandungen, Ausspritzung mit 1—2procentiger Carbollösung oder Lysol und die Verhinderung der vorzeitigen Schliessung der Incisionsstelle führen nach einiger Zeit zur Heilung.

Was die secundären Wurzelhautentzündungen betrifft, so können dieselben infolge Erkrankung der unmittelbaren Nachbartheile, wie des Zahnfleisches und besonders bei Affectionen der Pulpa auftreten. Immer wird man bestrebt sein, die veranlassende Ursache zu bekämpfen, und gelingt dies, dann wird auch die Periostitis zurücktreten.

Die **Wurzelhautentzündung der Milchzähne** kommt gleichfalls nicht selten vor und ist gewöhnlich auch eine Folge der erkrankten Pulpa. Die Symptome sind dieselben wie bei Erwachsenen. Man wird hier keine conservirende Behandlung einleiten, sondern den periostitisch erkrankten Zahn baldigst entfernen, da sein Verbleiben, abgesehen von den Schmerzen, auch auf die nachrückenden bleibenden Zähne schädlich einwirken kann.

Ein nicht selten vorkommender Ausgang der Pericementitis ist die sogenannte **Zahnfleisch- und Wangen- oder Backenfistel.** Diese Fisteln sind gewöhnlich nur Eiter-, seltener Secretfisteln (Speichelfisteln). Die häufigste Veranlassung hierzu geben Wurzelhautabscesse, die wieder eine Folge vorausgegangener eitriger Periostitis sind, bei welcher der durch den Process gebildete Eiter weder längs des Alveolus, zwischen Zahnhals und der ihn umgebenden Gingiva, noch durch die Pulpahöhle, wenn sie infolge von Caries nach aussen communicirt, Abfluss finden kann.

Die Fistel als solche verursacht niemals Schmerzen, weil der Process, durch welche diese hervorgerufen werden, bereits abgelaufen

ist, und nur dann treten unangenehme Symptome (Röthung, Schwellung, Schmerz, Fieber etc.) auf, wenn ein bisher verschont gebliebener Theil des Periostes von der Entzündung befallen wird. Es kommt dabei zu einer Infiltration des benachbarten Gebietes, der Eiter desselben vereinigt sich mit dem des bereits früher etablirten Herdes, und der fistulöse Gang entleert für kurze Zeit etwas mehr Eiter als früher.

Wenn sich nun infolge ungünstiger Verhältnisse solche Eiterherde neben einander bilden, ohne jedoch mit einander zu communiciren, so können an der Vorderseite des Processus alveolaris über einem Zahn mehrere Fistelöffnungen entstehen, die zwar alle nur diesem einen Zahne angehören, aber verschiedene Ursprungsquellen nachweisen lassen.

Nicht selten sendet ein und derselbe Eiterherd nach mehreren Richtungen hin Fistelgänge, die entweder getrennt oder auch, nach kurzem Laufe sich wieder vereinigend, mit einer Oeffnung ausmünden.

Die Entleerung des Eiters kann ausser an der Facialseite des Processus alveolaris auch noch am harten Gaumen und da häufiger vorne in der Nähe der Zähne, als rückwärts, entfernter von ihnen, vor sich gehen.

Der Eiter kann auch nach der Nasenhöhle vordringen, sich in dieselbe entleeren und durch die sogenannte **Zahn-Nasenhöhlenfistel** eine Verbindung zwischen Mund und Nasenhöhle herstellen, oder aber er ergiesst sich in die **Highmorshöhle**. Die Communication mit der Highmorshöhle wird dadurch hergestellt, dass der Eiter durch die Zahnzelle nach aufwärts durchbricht, was natürlich vor der Extraction des betreffenden Zahnes nicht zu erkennen ist. Da aber von der Highmorshöhle aus nach keiner Seite hin ein Abfluss durch Weichgebilde stattfinden kann und durch die Ansammlung von Secret die Regio zygomatica vorgebaucht wird, so pflegt sehr häufig eine Verwechselung mit Hydrops antri Highmori vorzukommen, ja es kann sogar der Durchbruch des Eiters am inneren Canthus des einen oder anderen Auges stattfinden, und dies führt leicht zu der irrthümlichen Annahme, dass man es hier mit einer Thränensackfistel zu thun habe.

Das seltene Vorkommen einer Zahnfleischwangenfistel unterhalb des Margo infraorbitalis kann es zweifelhaft erscheinen lassen, ob die Fistel infolge eines schlechten Zahnes oder durch eine Dakryocystitis entstanden ist.

Als *differentialdiagnostische Merkmale gelten für eine Thränensackfistel:* 1. Durchbruch des Eiters genau am Margo infraorbitalis oder direct unterhalb desselben; 2. Möglichkeit einer Sondirung des Fistelkanals nur nach aufwärts und nie nach abwärts und 3. das der Thränensackfistel eigenthümliche glasige, dem rohen Eiweiss ähnliche Secret.

Ganz anders sind jedoch die Verhältnisse, wenn an derselben Stelle eine Fistelöffnung auftritt, die durch eine Zahnwurzelhautentzündung entstanden ist. Für eine solche gelten folgende Symptome: 1. Die Zahnfleischwangenfistel etablirt sich nie genau am Margo infraorbitalis, sondern immer unterhalb desselben, und zwar beiläufig einen halben Centimeter davon entfernt. 2. Der Fistelkanal lässt sich mit der geknöpften Sonde nie nach aufwärts, sondern immer nach abwärts bis zu dem veranlassenden Zahn verfolgen, je nachdem ein Bicuspis oder ein Molar dabei betheiligt ist. 3. Das Secret ist immer ein eitriges, dick- oder dünnflüssiges. Kommt noch Schwellung und Schmerzhaftigkeit dazu, oder die Angaben des Patienten, wonach er einen bestimmten Zahn als den schmerzhaften bezeichnet, so ist die Diagnose unzweifelhaft auf eine Zahnfleischwangenfistel zu stellen..

Die Zähne des Unterkiefers sind denselben pathologischen Veränderungen unterworfen, wie die des Oberkiefers, es ist demnach selbstverständlich, dass sich daselbst unter gleichen Bedingungen ebenfalls Fisteln entwickeln müssen. Entzündung der Alveolen oder des ganzen Knochens tritt als consecutive Folge einer Wurzelperiostitis viel häufiger am Unterkiefer als am Oberkiefer auf. Es erfolgt Schwellung der betreffenden Kieferparthie und damit auch der umliegenden Weichgebilde; gesellt sich schliesslich noch eitrige Infiltration dazu, so kann es sehr häufig zum Durchbruch des Eiters, oder, falls er sich nach der Tiefe des Knochens senkt, sogar zu Nekrose der befallenen Parthie kommen. In vielen Fällen bricht der Eiter weder nach der Facialseite des äusseren Mundhöhlenraumes, noch nach der inneren Mundhöhle durch, sondern bahnt sich den Weg durch Loswühlung des Kieferperiostes die Muskelscheiden entlang zur äusseren Haut, und es etablirt sich dann die sogenannte Backen- oder Wangenfistel.

Die **Behandlung der Fistel** besteht in der Entfernung des ursächlichen Momentes, in vorliegendem Falle in der Extraction des die Fistel veranlassenden Zahnes oder der nekrotisch gewordenen Wurzel, respective des nekrotischen Knochenstückes.

Periostitis infolge von Dentitio difficilis tertii molaris maxillae inferioris. Es ist dies eine Form von marginaler Periosterkrankung, die in der Regel acut auftritt. Sie complicirt sich gewöhnlich mit Trismus, aber nur dann, wenn alle Molaren in gedrängter Stellung vorhanden sind. Hat der dritte Molar Raum genug, um frei aus seiner Alveole heraustreten zu können, so begleiten seinen Durchbruch keine unangenehmen Erscheinungen. Ist er jedoch von einem grösseren Umfange im Gegensatze zu dem für ihn verfügbaren Raum, so drückt er auf den aufsteigenden Ast des Unterkiefers und das an dieser Stelle eigenthümliche Verhalten der Schleimhautfalte ist auch der Grund, dass es rasch zur Entzündung der periostalen Nachbarschaft kommt. Die Entzündung breitet sich rasch auf das Periost des Kiefers und seines Gelenkfortsatzes aus. Es kommt dabei zu Oedem der Umgebung, das sogar die Halsparthien befallen kann. Mitunter sind auch die angrenzenden Knochenparthien ergriffen, denn das Schlucken von Speisen ist erschwert. Bald tritt Trismus auf, weil die Muskelscheiden der Masseteren gleichfalls der Entzündung unterliegen. Selten ist der Zahn beim Druck empfindlich, wie dies in der Regel bei der gewöhnlichen Pericementitis eines Zahnes vorkommt, denn die Spitze des Peridentiums ist intact.

Die **Therapie** besteht darin, dass man im Beginne die Schleimhaut über dem sich durchdrängenden Zahn zu spalten versucht, eventuell mit der Scheere ein entsprechendes Stück auszuschneiden trachtet, um so den Durchbruch zu erleichtern. Ausserdem werden antiseptische Lösungen von 1procentigem Carbol oder Lysol zum Ausspritzen verwendet. Bei eingetretenem Trismus wird man bemüssigt sein, entweder den Molaris tertius oder, falls der zweite Molar irgendwie cariös erkrankt ist, diesen zu extrahiren. Bei nicht rechtzeitiger Extraction kann es zum Durchbruch des Eiters nach aussen, ja sogar zu Pyämie und letalem Ausgang kommen.

Im Oberkiefer kommt diese Erkrankungsform nicht vor.

Pyorrhoea alveolaris, auch Periostitis alveolodentalis, Atrophia alveolaris praecox, ist eine sehr häufig vorkommende Krankheit der Wurzelhaut des Zahnfleisches und der Alveole, die wegen ihrer Wichtigkeit und wegen ihres grossen Einflusses auf die Existenz der Zähne eine gesonderte Besprechung erfordert. Sie führt ausser den oben erwähnten noch eine Menge anderer Bezeichnungen, wie *Blennorrhoea gingivae, Rigg'*sche *Krankheit* etc.

Was die **Aetiologie** betrifft, so sind die Ansichten sehr getheilt. Einige halten die Krankheit für einen Folgezustand allgemein constitutioneller Leiden, von Anderen wird sie als ein locales Leiden aufgefasst. Es unterliegt keinem Zweifel, dass auch locale Reize, wie Zahnstein, Speisereste, aber auch chemische und thermische Agentien auf die Entstehung der Alveolarpyorrhoe Einfluss haben, während die Eiterung durch gewisse Arten von Bacterien unterhalten wird.

Die Pyorrhoea alveolaris hat einen chronischen Verlauf und ist eine die Wurzelhaut des Zahnes destruirende Entzündung, wobei gleichzeitig das Zahnfleisch afficirt ist und der Alveolarrand zur Resorption kommt. Die Erblichkeit wird fast allgemein angenommen, dagegen wird die Uebertragbarkeit von einem Individuum auf das andere noch vielfach bezweifelt, trotzdem Galippe dieselbe entschieden behauptet.

Die Alveolarpyorrhoe kommt in jedem Alter mit Ausnahme des kindlichen vor, besonders aber werden Personen zwischen 30 und 40 Jahren von ihr heimgesucht. Sie ist neben der Caries wohl die am häufigsten vorkommende Erkrankung der Zähne.

Im Beginne ihres Auftretens ist bloss der Zahnfleischrand wie bei einer einfachen Gingivitis etwas geröthet, weshalb der Patient keine besonderen Beschwerden fühlt. Nicht lange währt es, und die charakteristischen Symptome machen sich fühlbar, indem Vereiterung des Pericementums eintritt, wodurch die Verbindung zwischen Zahnfleisch und Wurzel zerstört wird. Beim Druck auf den Zahnfleischrand entleert sich je nach dem Fortgeschrittensein des Processes mehr oder weniger Eiter. Beim Weiterschreiten des Processes geht ein Theil des Alveolarrandes durch Resorption verloren, und demgemäss zieht sich das Zahnfleisch zurück, wodurch schliesslich der Hals des Zahnes und ein Theil der Wurzel blossgelegt erscheint. Die Zähne werden locker, fallen aus oder müssen, da sie beim Sprechen oder Kauen lästig sind, extrahirt werden. Die Zeit vom Beginne der Erkrankung bis zum Verlust der erkrankten Zähne ist sehr verschieden.

Was die **Prognose** betrifft, so kann man dieselbe für die meisten Fälle als ungünstig stellen. Mitunter kann man bei entsprechender Behandlung das Fortschreiten für einige Zeit hemmen, aber vollständige Heilung dürfte wohl nie zu erzielen sein.

Die **Therapie** besteht in erster Linie in vollständiger Entfernung des Zahnsteins, der einen steten Reiz auf das Zahnfleisch ausübt, weiters werden adstringirende und antiseptische Mittel verabreicht. Man kann, um jede Spur von Zahnstein zu entfernen, schwache Lösungen von Salpetersäure (2—4 Procent) mit einem Glas- oder Holzstab in die Zahnfleischtasche einträufeln und hinterher mit

Wasser ausspritzen, damit das Cement bei längerem Einwirken der Salpetersäure nicht erweicht werde. Ausserdem werden antiseptische Mundwässer, wie 10procentige Trichloressigsäure, Pyrozon, Natriumsuperoxyd, reine Jodtinctur, 1procentige Sublimatlösung, verabfolgt. Als besonders günstig wirkend wird eine 5procentige Wasserstoffsuperoxydlösung gerühmt, indess dürfte es ziemlich gleichgültig sein, welches von den verschiedenen Antisepticis verwendet wird. Ausserdem wird der Patient angewiesen, nach jeder Mahlzeit eine gründliche Reinigung der Zahnfleischtaschen und der Zahnzwischenräume vorzunehmen.

Hat die Alveolarpyorrhoe die Prämolaren und Molaren befallen, so ist die Prognose ungünstig und jede Behandlung erfolglos, indem die Patienten, da sie bei diesen Zähnen ununterbrochen Schmerzen haben, selbst um die Extraction ersuchen.

Eine in letzter Zeit von Pierce vertretene Ansicht, wonach die Alveolarpyorrhoe die Folge einer harnsauren Diathese ist, verdient noch erwähnt zu werden. Er empfiehlt demnach bei Alveolarpyorrhoe die gleiche Behandlung wie bei der harnsauren Diathese. Auch Kirk erklärt die Alveolarpyorrhoe als einen Folgezustand der Gicht und räth dafür das *Lithium bitartaricum* zu gebrauchen, von dem er gute Resultate zu verzeichnen vermag.

4. Extraction der Zähne.

Unter Extraction der Zähne verstehen wir die kunstgerechte Entfernung derselben aus ihrer natürlichen Befestigung mittelst eigener hierzu construirter Instrumente. Sie erfolgt nur in jenen Fällen, wo wir nicht mehr im Stande sind, den Zahn zu conserviren und dieser, in der Zahnreihe verbleibend, Nachtheil für den übrigen Zahnapparat bringen würde, abgesehen von den Schmerzen, die er dem Patienten bereitet. Wir kommen heute wohl seltener in die Lage Extractionen vornehmen zu müssen, da die conservirende Behandlung in vielen Fällen zur Erhaltung der Zähne beiträgt. Nichtsdestoweniger ist sie oft eine nothwendig vorzunehmende Operation.

Wird die Zahnextraction kunstgerecht ausgeführt, so setzt sie nur ausnahmsweise Schwierigkeiten. Die vielen Kieferbrüche und sonstigen Verletzungen der Mundorgane, die früher häufig vorgekommen sein sollen, zählen heute angesichts der vortrefflichen Construction unserer Instrumente zu den Seltenheiten. Um jedoch kunstgerecht extrahiren zu können, ist der anatomische Bau der Kiefer und der Zähne genau zu kennen und das Instrumentarium diesen Verhältnissen genau anpassend zu wählen.

Zur Extraction der Zähne benützen wir Zangen, die entweder mit deutschem Schloss oder mit Schraubenvorrichtung (englisches Schloss) versehen sind. Die Backen oder das Maul der Zange sind so gestaltet, dass durch sie die Krone respective der Hals des Zahnes aufgenommen werden kann und je nach der Gestalt und dem Umfange der Krone sind auch die Backen der Zange verschiedenartig construirt.

Der Operateur steht immer bei Extractionen im Oberkiefer auf der rechten Seite des Patienten, bei Extractionen im

Unterkiefer und zwar bei vorderen Zähnen vor dem Patienten, bei rückwärtigen auf der betreffenden Seite. Der Kopf des Patienten muss auf einer festen Unterlage gestützt werden (Handhabung der Zange Fig. 49 u. 50).

Bei jeder Extraction sind vier Momente besonders zu berücksichtigen: 1. Das Anlegen der Zange; 2. das Schliessen derselben und das Hinauf-, respective das Hinabschieben der Backen unter das Zahnfleisch mit gleichzeitiger Fixirung des Zahnes; 3. die Luxation und 4. die Extraction.

Fig. 49.



Zange für obere Zähne vor und beim Anlegen.

Fig. 50.



Zange für untere Zähne vor und beim Anlegen.

Fig. 51.



Bajonnetzange für obere Zähne (geöffnet). $^3/_4$ n. Gr.

Indicirt ist die Extraction, wenn keine Aussicht auf Erhaltung des Zahnes vorhanden ist, eine Contraindication dürfte wohl selten vorkommen. Schwangerschaft, Hämophilie, Leukämie, Menstruation, Epilepsie, Schwellung der Wange sind absolut keine Contraindicationen. Heftige Zahnschmerzen fordern, wenn sie nicht anders beseitigt werden können, zur Extraction auf, und nebensächlicher Umstände wegen soll sie nicht verweigert werden.

Für die Extraction der **oberen Zähne** sind nothwendig, und zwar für die Schneide-, Eck- und Backenzähne eine in den Backen

einfach gehöhlte Schneidezahnzange, für die Mahlzähne zwei entsprechende Molarzangen und, falls ein bis in die Alveole fracturirter Zahn zu entfernen ist, eine Bajonnetzange (Fig. 51). Die Bewegungen, die mit der Zange zur Extraction vorgenommen werden, sind Rotationsbewegungen, die im Handwurzelgelenke zu machen sind, oder hebelartige. Erstere finden statt bei der Entfernung der einwurzeligen — Schneide- und Eckzähne —, letztere bei der Extraction der Backen- und Mahlzähne. Zur Entfernung einzelner Wurzeln dient die sogenannte Wurzelzange, die etwas schwächer und graciler gebaut ist als die Schneidezahnzange. Bei der Extraction von Wurzeln ist hauptsächlich darauf zu achten, dass die Zangenbacken zwischen Zahnfleisch und Alveole geschoben werden, was leicht möglich ist, wenn man längs der Alveolarwand vordringt und nicht, wie viele meinen, zwischen Alveole und Wurzelwand.

Die Verwendung einer Resectionszange zur Entfernung von Wurzeln ist nicht zu empfehlen und nur in den seltensten Fällen nothwendig.

Für die Extraction der **unteren Zähne** sind im Gebrauche eine untere Schneidezahnzange, mit welcher die Schneide-, Eck- und Backenzähne entfernt werden können, und eine Molarzange für sämmtliche Mahlzähne. Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Zug nach auf- und auswärts stattfinden muss. Für die Weisheitszähne, wenn der zweite Molar noch feststeht, dient der sogenannte Hebel von L'Ecluse.

Für die Extraction der unteren Wurzeln benützt man die untere Schneidezahnzange oder auch den von mir angegebenen spitzen Hebel. Für die Extraction der Milchzähne können dieselben Instrumente verwendet werden, die oben angegeben sind, besser thut man, wenn man kleiner construirte Zangen benützt, da die Milchzahnkronen eine geringere Grösse haben.

Nach der Extraction hat der Operateur die Blutung zu überwachen. Am besten ist, wenn der Patient mit gewöhnlichem Wasser spült, oder wenn die Blutung stark ist, wird sehr heisses Wasser auf die blutende Stelle aufgetropft. Die Beimengung von Essig oder adstringirenden Medicamenten ist überflüssig. Gegen später auftretende Nachblutung ist die Tamponade der Alveole angezeigt.

5. Reinigung der Zähne.

Die auf den Zähnen vorkommenden Ablagerungen werden entweder als Zahnstein — kohlensaurer, phosphorsaurer Kalk, phosphorsaure Magnesia — oder als Beläge — weisser und grüner Belag — bezeichnet. Sie kommen in der Nähe des Zahnfleischrandes, an der labialen, lingualen Zahnfläche und in den Zwischenräumen der Zähne vor. Am häufigsten findet sich der eigentliche **Zahnstein** — Calculus dentalis — als Incrustation an den Zähnen vor. Er besteht aus den Niederschlägen der anorganischen Bestandtheile des Speichels, wie schon oben angegeben, und aus abgestorbenen Epithelzellen, Schleim- und Speichelkörperchen, Mikroorganismen etc. Er ist demnach eine Präcipitation der Kalksalze des Speichels und findet sich hauptsächlich an den Stellen, wo die Mündungen der Ausführungsgänge der Speichel-

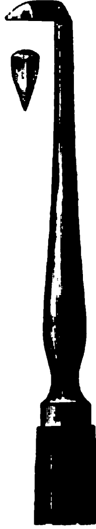
drüsen vorhanden sind. Solche Stellen sind die Vorderzähne des Unterkiefers und die Buccalfläche des ersten und zweiten oberen Mahlzahnes. Auch an anderen, als den eben genannten Stellen, finden sich Zahnsteinablagerungen, ja es kann sogar vorkommen, dass alle Zähne, sowohl im Ober- wie auch im Unterkiefer, gleichmässig incrustirt sind. Wird beispielsweise eine Seite des Kiefers zum Kauen weniger oder

Fig. 52.



Meisselartiges Instrument zur Entfernung des Zahnsteinansatzes an den labialen Flächen sämmtlicher unteren Zähne.

Fig. 53.



Zahnreinigungsinstrument für die lingualen Zwischenräume der unteren und oberen Zähne.

Fig. 54.



Instrument zur Entfernung des Belages von den hinteren Flächen der unteren und oberen Zähne.

Fig. 55.



Zahnsteininstrument zur Reinigung der oberen labialen Flächen.

Fig. 56.



Instrument zur Reinigung der Zahnzwischenräume.

gar nicht benützt, sei es, dass die entsprechenden Gegenzähne fehlen oder dass durch schmerzhafte Zähne das Kauen vermieden wird, so entfällt die natürliche Reinigung der Zähne und die Zahnsteinincrustation wird hier eine viel stärkere im Gegensatze zur anderen Seite sein.

Der Zahnstein kommt bei Personen jeden Alters, besonders häufig im höheren Alter vor und beweist immer, dass die Reinigung der Zähne keine exacte ist.

In Bezug auf die Farbe, Härte, Dichte, Intensität der Anlagerung des Zahnsteines kommen gewisse Verschiedenheiten vor, und demgemäss unterscheiden wir einen gelben, gelbbraunen, dunkelgraugrünen und schwarzen Zahnstein.

Je heller der Zahnstein ist, desto weniger dicht und hart ist er.

Auf die Zähne übt der Zahnstein keinen direct nachtheiligen Einfluss aus, dagegen ist er in indirecter Weise verderblich und zwar deshalb, weil das Zahnfleisch durch den Zahnstein gereizt, geröthet und geschwellt wird; es wird schwammig aufgelockert und blutet leicht. Die Verbindung des Zahnfleisches am Zahnhalse wird abgelöst, und an dem letzteren kommt es zu Incrustationen. Die Alveolen und die Wurzelhaut werden dadurch in Mitleidenschaft gezogen, es kommt schliesslich zur Absorption des Alveolarrandes, der Zahn wird allmälig seiner Befestigung beraubt und locker. Schliesslich wird der Zahn empfindlich und muss entfernt werden.

Solange es zu keinem Schwunde des Zahnfleisches und der Alveole gekommen ist, ist auch die Prognose eine günstige, indem nach sorgfältiger Entfernung der Incrustationen der frühere Zustand wieder hergestellt werden kann.

Daraus ergibt sich, dass der Zahnstein unter allen Umständen vollständig mittelst eigener hierzu construirter Instrumente zu entfernen ist, die in jedem Dentaldepot als Zahnsteininstrumente erhältlich sind (Fig. 52, 53, 54, 55 u. 56).

Der **grüne Zahnbelag** kommt als grüner oder auch als grünlichbrauner Ansatz an den oberen und unteren Schneide- und Eckzähnen vor, der höchstwahrscheinlich als eine Wucherung chromogener Spaltpilze im Schmelzoberhäutchen zu betrachten ist. Er ist unter dem Namen Priestley'sche Masse bekannt. Er haftet fest an den Zähnen und lässt sich nur mit scharfen Instrumenten wegkratzen. Er kommt zumeist bei jüngeren Individuen vor, häufiger im Ober- als im Unterkiefer. Ausser mit scharfen Instrumenten kann man ihn auch mit einem, in fein pulverisirten Bimsstein getauchten Holzstifte, unter Anwendung von Wasser, entfernen. Statt des Holzstiftes können auch die Circulärbürsten oder feine Corundspitzen verwendet werden. Durch nachfolgende tägliche Reinigung der Zähne kann dessen Wiederansatz verhütet werden. Säuren dürfen nicht verwendet werden.

6. Hygiene und Kosmetik des Mundes.

Um eine normale Verdauung vorbereiten zu können, sind die Zähne für den Kauact unbedingt nothwendig, denn sie fassen die Nahrungsmittel, theilen sie durch mechanische Eingriffe (Zerschneiden, Zerreissen) in kleinere Stücke und begünstigen durch die Kaubewegung bei entsprechender Absonderung der Mundflüssigkeit die Bildung des Bissens.

Es muss demnach den Zähnen schon in der Jugend die nothwendige Aufmerksamkeit gewidmet werden, die darin zu bestehen hat, dass eine sorgfältige Reinigung und Pflege erfolge und dass der ganze Kauapparat von Zeit zu Zeit einer gründlichen Untersuchung unterzogen werde. Die entdeckten Schäden müssen einer entsprechenden

Behandlung zugeführt und eine weitere Zerstörung hintangehalten werden.

In prophylaktischer Beziehung soll darauf geachtet werden, dass alle Schädlichkeiten, die etwa auf die Verderbniss der Zähne und ihrer Umgebung Einfluss nehmen könnten, vermieden werden. Als solche sind jene Nahrungs- und Genussmittel anzusehen, welche infolge von Gährung zur Bildung der den cariösen Process unterstützenden Säuren (Milchsäure) beitragen. Nach jeder Mahlzeit soll der Mund mit einem antiseptischen Mundwasser ausgespült und Speisereste aus den Zwischenräumen der Zähne mittelst Zahnstocher (Holz, Federkiel, Schildkrot) entfernt werden. Der allzu grosse Genuss von Süssigkeiten, namentlich von Zucker, ist wegen leichter Bildung von Milchsäure zu vermeiden. Künstliche Ersatzstücke müssen nach jeder Mahlzeit herausgenommen und mit Bürste und Spülwasser gründlich gereinigt werden. Eine $^1/_2$ procentige Carbollösung oder verdünnter Alkohol (1 : 5) genügen, um das Ersatzstück vollständig zu säubern.

Tabakrauch wird von manchen für die Zähne als schädlich, von anderen als nützlich angesehen. Er wird hie und da als beruhigendes Mittel gegen Zahnschmerz benützt, offenbar in der Meinung, dass dadurch eine leichte locale Analgesie erzielt werde.

Man soll darauf bedacht sein, den für Infectionen zugänglichen Nährboden der Mundhöhle aseptisch zu machen. Man wird, um die Desinfection derselben zu erreichen, solche Mittel benützen, welche für derartige Zwecke gewöhnlich im Gebrauche stehen. Neben dieser chemischen, beziehungsweise physiologischen Desinfection erscheint für die Kosmetik und auch für die Hygiene des Mundes die mechanische Reinigung beinahe noch wichtiger. Zu diesem Zwecke benütze man Leinenläppchen oder besser Zahnbürsten. Ihre Härte richtet sich nach der Natur der Zähne und nach der Empfindlichkeit des Zahnfleisches. Bei gesunden Zähnen, bei Erwachsenen und bei geringer Empfindlichkeit, können harte, bei Kindern und zarten Frauen weichere Bürsten aus jungen Schweinsborsten benützt werden. Die Form derselben ist gleichgültig, wichtiger die Breite. Für Erwachsene eignen sich vierreihige, für Kinder zwei- bis dreireihige Bürsten. Eine wichtige Frage ist die, ob mechanische Putzmittel vom hygienischen und ärztlichen Standpunkte angezeigt sind. Jene Mittel, zu welchen hauptsächlich der kohlensaure Kalk in seinen verschiedenen natürlich vorkommenden Arten verwandt wird, ebenso Bimsstein und die Kohle wirken nach Art der Poliermaterialien. Werden sie als feines Pulver verwendet, so wird der Schmelz bei länger dauernder Application verdünnt, er wird weniger widerstandsfähig und bekommt leicht Sprünge. Werden grobe Pulver angewendet, so werden die Verletzungen des Schmelzes noch bedeutender hervortreten. Kohlenpulver, gebrannte Brodrinde und Cigarrenasche haben den Nachtheil, dass das Zahnfleisch durch das Eindringen und Einheilen kleiner Kohlenpartikelchen blau tätowirt wird, eine Erscheinung, die nie mehr verschwindet. Anderweitige Zahnpulver oder Pasten, in welchen oben erwähnte Bestandtheile fehlen, können 1—2mal in der Woche benützt werden, wobei jedoch der Mund nach dem jeweiligen Gebrauch des Putzmittels gründlich ausgespült werden soll. Zahnpulver, welche auch bei täglichem Gebrauch unschädlich sind, können in folgender Weise verschrieben werden:

Rp. Sapon. amygd.,
Magnes. carb. aa 15,0
Pulv. rad. Ir. florent. 5,0
oder
Carmin. p. 0,2
M. exactissime.
DS. Zahnpulver.

Rp. Pulv. Irid. flor.
Pulv. Magnes. carb. aa 5,0
Pulv. Calcii carbon. 40,0
Olei menth. in paux.
Spir. vini soluti gtt. 4,
Misce.
DS. Weisses Zahnpulver der österr. Pharmakopöe.

Literaturverzeichniss.

Miller, Lehrbuch der conservirenden Zahnheilkunde 1898.
Jul. Scheff, Lehrbuch der Zahnheilkunde. 2. Aufl. 1884.
—, Handbuch der Zahnheilkunde 1891 (speciell die Beiträge von Baume, Nessel, Paschkis, Rothmann, Sachs, Scheff, Zuckerkandl).

III.

Die Krankheiten des Magens.

Von Professor Dr. **P. K. Pel,**
Director der medicinischen Klinik in Amsterdam.

Mit Figuren.

Einleitung.

Die Störungen der Magenfunctionen stehen obenan in der Reihe derjenigen pathologischen Vorgänge, welche die Lebensfreude der damit Behafteten in hohem Grade zu verbittern pflegen, denn Magenerkrankungen sind wohl die häufigsten aller menschlichen Leiden. Ab und zu dürfte wohl Jeder Dyspeptiker gewesen sein. Jeder praktische Arzt soll deshalb Magenarzt sein.

Diese auffallende Häufigkeit der Magenerkrankungen ist allerdings begreiflich. Sind es doch viele feincomplicirte, mechanische und chemische Vorgänge, welche in harmonischer Weise zusammenwirken müssen, wenn der Magen seine mannigfachen physiologischen Aufgaben in normaler Weise und ohne subjective Beschwerden erfüllen soll. Als erster Ort des Verdauungstractus, wo die genossenen Speisen und Getränke längere Zeit verweilen, hat der Magen in erster Linie die schädlichen Reize derselben zu erdulden. Ueberdies steht der Magen im innigsten Zusammenhang mit allen anderen Organen des Körpers, so dass es überhaupt keine Organerkrankung gibt, bei welcher der Magen nicht secundär in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. Wiederum ein Beweis, dass auch der erkrankte Organismus ein organisches Ganze darstellt. Gar nicht selten tritt das secundäre symptomatische Magenleiden so sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes, dass es das Grundleiden zurückdrängt und dem unerfahrenen Arzt überhaupt als primäres Leiden imponirt. Umgekehrt kann das Magenleiden einen hervorragenden Einfluss auf die Functionen anderer Organe ausüben. Schliesslich muss noch die Reaction des Nervensystems auf den Verdauungsact sich innerhalb physiologischer Grenzen bewegen. Der Magenarzt soll deshalb in erster Linie innerer Arzt sein!

Ist es nicht auffallend, hat man wohl mit Recht gefragt, dass es überhaupt noch Menschen mit gesundem Magen gibt? Doch wundervoll, wie überall, sind auch bei den Magenkrankheiten die compensatorischen Kräfte der Natur zur Ausgleichung pathologischer Zustände. Denn fast überall sieht das scharf blickende Auge das Bestreben des bedrohten und erkrankten Organismus, sich selbst zu helfen und zu schützen. Diese salutäre Bedeutung mancher Vorgänge richtig zu beurtheilen, soll jedem Arzt geläufig sein, damit er mit und nicht gegen die Natur mit ihrer gesegneten Vis medicatrix wirkt und damit er nicht sofort jedes Symptom als einen Gegenstand der Behandlung betrachtet, d. h. der Arzt soll zu jeder Zeit ein denkender Mensch sein. Wie nützlich der Schmerz, wie zweckmässig der Mangel an Appetit, wie heilsam das Erbrechen, wie segensreich vermehrte Schleim- und Saftabsonderung für den Magenkranken sein kann, braucht nicht näher begründet zu werden. So können z. B. sowohl Störungen in der Secretion, wie nicht zu starke Pylorusstenosen durch erhöhte Leistung der motorischen Kräfte des Magens ausgeglichen werden. Von hervorragender praktischer Bedeutung ist die Erfahrung, dass sogar die *ganze Magenverdauung vom Darmkanal* übernommen werden kann. Denn Experiment und klinische Erfahrung haben einstimmig gezeigt, dass die Secretion des Magensaftes völlig aufgehoben sein kann, ja, dass sogar Mensch und Thier ohne Magen leben können, ohne dass die Verdauung besonders gefährdet wird (Czerny, Kaiser, Ogata, v. Noorden, Krönlein-Schlatter).

Schon in diesen Erfahrungsthatsachen kann man einen Fingerzeig erblicken, um die Bedeutung der von vielen so sehr in den Vordergrund gestellten secretorischen Magenstörungen für das Verdauungsgeschäft und für den Organismus überhaupt nicht allzu sehr zu überschätzen. *Die Hauptaufgaben des Magens liegen in seinen motorischen Leistungen.* Diese Rolle des Magens ist für den Haushalt des menschlichen Organismus allerdings von hoher Bedeutung. Denn der Magen ist es, der es uns möglich macht, die Nahrung nicht nur in Breiform zu geniessen und die Nahrungsaufnahme auf wenige tägliche Mahlzeiten zu beschränken. Ausserdem schützt der Magen durch seinen Gehalt an freier Salzsäure gegen gewisse Krankheiten (z. B. Cholera), und schliesslich ist er auch ein Schutzorgan für den in functioneller Beziehung so viel wichtigeren Darm. Denn wenn der Magen auf manche Reize (unverdaute Speisen, chemische Agentien, Peptone, Alkohol u. s. w.) mit erhöhter Schleimabsonderung oder vermehrter Secretion wasserreichen Magensaftes antwortet, dann müssen wir hierin nicht nur eine erwünschte Reaction auf die stattgefundene Reizung, sondern auch einen Schutz des Darmes, also einen salutären Vorgang, erblicken. Dass manche Krankheiten des Magens längere Zeit ohne besondere Krankheitssymptome einhergehen können, d. h. *latent* bleiben und dass Anfang und Dauer mancher Krankheiten uns völlig verborgen bleiben können, braucht nach dem Erwähnten um so weniger Verwunderung zu erwecken, als auch eine gewisse Anpassung des erkrankten Organismus an pathologische Verhältnisse das Leiden erträglicher machen kann.

Aber stärker noch als an pathologische Verhältnisse ist das Anpassungsvermögen des *gesunden* Magens, denn wenn wir sehen, wie heute ein einfaches Mittagsbrod und morgen ein lucullisches Mahl an-

standslos bewältigt wird, dann zeugt auch dies wieder dafür, wie elastisch das Anpassungsvermögen der Organe überhaupt ist, welche noch über *physiologische Kräfte* verfügen. Allerdings erweist sich eine gewisse Trainirung auch hier von Einfluss!

In den letzten zwei bis drei Decennien, seitdem v. Leube die Anwendung der Magensonde in die Diagnostik eingeführt, hat man allerwegen die Erforschung der Krankheiten des Magens mit ganz besonderer Vorliebe gepflegt und unser Wissen bereichert. Die neueren Forschungen haben unsere Kenntnisse der normalen und pathologischen Verdauungsprocesse in mancherlei Richtung erweitert, festere Grundlagen geschaffen und schon durch die Erfahrung erprobte Thatsachen wissenschaftlich bestätigt. Manches hat sich dadurch geklärt, aber vieles bleibt noch zu thun übrig. Die vielen schwierigen und zeitraubenden chemischen Untersuchungen der secretorischen und motorischen Functionen des Magens, sowie der feineren Vorgänge des Verdauungsprocesses haben bisher *für die ärztliche Praxis* doch nur eine relativ magere Ausbeute gezeitigt. Man hat wohl die *chemischen Untersuchungen des Mageninhaltes* zu sehr in den Vordergrund gedrängt und den *Kranken* selbst zu wenig berücksichtigt. Die brauchbaren Früchte für die Praxis, d. h. für den kranken Menschen, wachsen in erster Linie am Krankenbett selbst. Denn die Hauptaufgabe des Arztes ist es, den *Kranken* mit Magenleiden zu helfen, und dies erfordert zuallererst ein genaues Studium des Kranken selbst und eine zweckmässige Verwerthung dessen, was die einfache nüchterne Beobachtung uns gelehrt hat und noch lehrt. In den letzten Jahrzehnten hat man dieses grundlegende Princip der ganzen klinischen Wissenschaft wohl etwas zu sehr bei Seite geschoben. Nie soll der Arzt vergessen, dass ein Kranker einen leidenden Menschen *mit individuellen Eigenschaften* und *Reactionen* darstellt. Eine streng individuelle Behandlung ist aber nirgends so nothwendig wie bei Magenerkrankungen.

Fast jeder Mensch hat einen anders gearteten Magen. Was dem Einen nützt, schadet dem Anderen und ist für einen Dritten indifferent. Ich betrachte den Magen als das launenhafteste Organ des menschlichen Organismus. *Fast jeder Magen hat seine Capricen.* Dies erklärt, weshalb *allgemein* gültige Regeln über Verdaulichkeit und Bekömmlichkeit der Nahrungsmittel, über die Capacität des Magens, über die Dauer der Digestion, über die Intensität der Secretion und Resorption gar nicht zu geben sind. Kommen doch bei scheinbar ganz ähnlichen Verhältnissen manchmal sehr bedeutende Differenzen vor, wenn man Untersuchungen über die Intensität der verschiedenen Magenfunctionen und über die Dauer der Digestion anstellt. Welche grosse Rolle hierbei das *Nervensystem* spielt, soll später des Näheren erörtert werden. Und an alle diese wichtigen Factoren haben diejenigen Forscher, welche die Untersuchung des Mageninhalts im Laboratorium so sehr in den Vordergrund gestellt haben, gar zu wenig gedacht. Es hat sogar eine Zeit lang geschienen, als ob die Indicationen für die Behandlung eines Magenkranken in erster Linie aus den Färbereactionen des Mageninhalts erschlossen werden könnten, gerade wie man früher die Intensität einer typhösen Infection auf der Scala des Thermometers abzulesen vermeinte!

Dass man bestrebt ist, exacte und objective Merkmale, welche

die Erkennung und Deutung der Magenstörungen erleichtern, aufzufinden, ist ebenso erfreulich wie erklärlich. Denn bei kaum einer anderen Organerkrankung treten die subjectiven Beschwerden und functionellen Störungen so sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes wie hier. Wie oft fehlt es an objectiv nachweisbaren Krankheitszeichen, obwohl der Kranke schon seit langer Zeit durch hartnäckige subjective Beschwerden von Seiten des Magens gequält wird? Wie ganz anders ist es bei den Erkrankungen des Herzens und der Luftwege! Die innigen und mannigfachen Beziehungen zwischen dem nervenreichen Magen und dem Nervensystem überhaupt erklären den oft zu beobachtenden Contrast zwischen den subjectiven und den objectiven Symptomen. Dass man also aus der Untersuchung des Mageninhalts objective Merkmale zu ermitteln getrachtet hat, hat sich gleichsam von selbst ergeben und ist in hohem Grade rühmenswerth.

Nur soll die praktische Bedeutung der erhaltenen Befunde nicht *überschätzt*, der *Kranke* daher nicht zu sehr und unnöthigerweise belästigt, also vor allem der *Mensch* nicht vergessen werden; denn nur zu häufig wird der Hülfesuchende als Versuchsobject betrachtet.

Hoffentlich wird es diesem Handbuch für praktische Aerzte nicht zum Schaden gereichen, wenn die Bearbeitung der Magenkrankheiten nicht einem Specialisten, sondern Jemandem anvertraut ist, der auch den Erkrankungen anderer Organe seine Aufmerksamkeit gewidmet hat und der bestrebt war, dem Specialismus fern zu bleiben und die krankhaften Vorgänge von einem möglichst einfachen, mehr allgemein medicinisch-praktischem Standpunkte zu betrachten. Man erwarte deshalb in Folgendem auch keine ausführliche Darstellung aller Theorien, Behauptungen und Meinungen. Ich habe getrachtet, nur das, so kurz und deutlich als es mir bei dem etwas kurz bemessenen Raum möglich war, wiederzugeben, was ich auf Grund einer 20jährigen klinischen Erfahrung für den praktischen Arzt wichtig erachtete. Ich bin mir der grossen Schwierigkeit meiner Aufgabe wohl bewusst. Denn gerade in der jetzigen Zeit, in der ältere Ansichten haben weichen müssen und die neueren Erforschungen noch nicht immer die Feuerprobe bestanden haben, ist eine befriedigende Lösung besonders mühevoll.

Allgemeiner Theil.

Allgemeine Aetiologie.

Die verschiedenen chemischen, mechanischen und thermischen Reize, welche den Magen zunächst in seiner Function, alsdann in seiner anatomischen Structur schädigen können, werden ihm auf verschiedenen Wegen zugeführt. Obenan steht der Weg *vom Oesophagus* her. Was dem Magen von hier aus zugemuthet wird, ist manchmal unglaublich. Die Sünden fangen schon im Munde an, und es ist kaum begreiflich, wie viele Menschen hier schon mit der einfachsten Regel der Verdauung in Conflict kommen. Denn durch die mangelhafte Vorbereitung der Speisen in der Mundhöhle verzichtet mancher ganz auf die werthvolle *Mundverdauung*. Der Eine, weil er als Kind der Neuzeit alles mit Hast

und Eile thut, also auch seine Speisen und Getränke möglichst schnell hinunterschluckt, der Zweite, weil sein Gebiss eine gehörige Zerkleinerung der Speisen nicht ermöglicht, der Dritte, weil er überhaupt nur über unzweckmässige Nahrungsmittel verfügt, wie z. B. vagabundirende Leute. In allen diesen Fällen werden dem Magen zunächst mechanische Reize zugeführt. Ausserdem sind cariöse Zähne eine wahre Brutstätte für Mikroorganismen, welche, mit dem Speisebrei heruntergeschluckt, vielleicht unter gewissen Umständen die Verdauungsprocesse beeinträchtigen können. *Der Zahnarzt ist hier der beste Magenarzt.* Die Folgen des Ebengesagten sind leicht zu übersehen. Es wird dem Magen zu wenig gekaute, zu voluminöse oder ihm nicht ganz zusagende Nahrung zugeführt, und es wird hierdurch eine grössere Arbeit des Magens verlangt, wenn die Verdauung in normaler Weise ablaufen soll. Die Mundverdauung ist auf ein Minimum reducirt, die Speichelabsonderung beschränkt und deshalb auch die von Sticker und Biernacki nachgewiesene secretionsbefördernde Wirkung der heruntergeschluckten Speisen auf die Magenschleimhaut in der ersten Periode der Verdauung fast ganz aufgehoben. Auch die sogenannte amylolytische Wirkung des Mundspeichels im Magen ist stark beeinträchtigt. Dass trotzdem, dank den compensatorischen Kräften und dem Anpassungsvermögen des Magens und des Darmes, die Verdauung nicht zu leiden *braucht*, lehrt die tägliche Erfahrung, und besonders zeigen das diejenigen Kranken, bei welchen die Ernährung durch die Schlundsonde stattfindet. Das hastige Herunterschlucken der Speisen führt häufig zum Verschlucken und zur Aspiration von Luft, welche wieder zu Pneumatose und unangenehmen Druck- und Spannungsgefühlen im Magen und zu schneller Dehnung der Magenwand Veranlassung geben kann.

Auch vergesse man nicht, dass eine zu schnelle Füllung und Ueberladung des Magens auf reflectorischem Wege Fernwirkungen auslösen kann, so z. B. von der Seite des Herzens und des Gehirns.

Wie schädlich die üble Gewohnheit des schnellen Essens und des ungenügenden Kauens ist, geht mit Evidenz aus den interessanten Untersuchungen des hiesigen Pharmaceuten van Ledden Hulsebosch hervor, welcher durch genaue mikroskopische Untersuchung der Excremente, wobei er alle genossenen Speisen wieder zu erkennen vermochte, mit Sicherheit feststellen konnte, ob langsam oder schnell gegessen worden war.

Aber auch an und für sich leicht verdauliche Nahrung wird zum Schaden, wenn sie *zu oft* oder in *zu grossen Mengen* genossen wird. Magen und Darmkanal werden hier im gleichen Grade mit Mehrarbeit und Ueberdehnung bedroht. Beides disponirt zu Erkrankungen. Es wird nur zu oft vergessen, dass auch der *Magen ein der Ruhe bedürftiges Organ ist.*

Indessen spielen die chemischen Reize eine ungleich wichtigere Rolle in der Aetiologie der Magenstörungen, und hier kommen zuerst, was die Intensität der hervorgerufenen Läsionen anbelangt, die *Aetzmittel* (Säuren und Aetzalkalien) in Betracht. Aber mit Bezug auf die Häufigkeit steht der *Alkohol* in concentrirter und verdünnter Form, und sein treuer Mitgeselle, der *Tabak*, obenan. Dass der Eine schon bald, der Andere erst spät und der Dritte gar nicht die Nachtheile dieser chemischen Reize spürt, hängt grösstentheils von individuellen Verhältnissen ab und zeugt wieder für das grosse Anpassungs- und Compensationsvermögen des Magens. Obwohl keineswegs indifferent, haben die *Gewürze* geringere ätiologische Bedeutung. Des öfteren wird der Magen von *Medicamenten* schädlich beeinflusst. Ich habe Kranke gesehen, deren Magenfunctionen infolge von forcirten Quecksilber- oder Bandwurmkuren längere Zeit hindurch sehr geschädigt wurden. Wie oft der Magen unter unvernünftigem Gebrauch von weniger eingreifenden Arzneimitteln, wie Eisen, Arsen, Leberthran, salicylsaurem Natrium, in seiner normalen Thätig-

keit beeinträchtigt wird, sollte jedem Praktiker geläufig sein. Das „Primum non nocere" wird nicht immer beachtet.

Ferner schädigt mancher seinen Magen durch Zuführung von kalten Speisen und Getränken. Besonders wird der Magen durch zu kalte Getränke, welche bei erhitztem Körper in grosser Menge genossen werden, bleibend oder wenigstens für längere Zeit in seinen Functionen gestört. Namentlich wird in tropischen Klimaten durch den Gebrauch grosser Quantitäten Eiswasser, mit Zusatz von Brandy, Whisky oder Cognac als Brandy-, resp. Whisky-Soda ein sehr beliebtes Getränk darstellend, das Fundament für spätere Magenkrankheiten gelegt.

Schliesslich müssen hier noch die Reize, welche den Magen von aussen treffen, die traumatischen Reize, erwähnt werden. Bald erweisen sie sich als indifferent, bald begünstigen sie die Entstehung schwerer Magenneurosen oder schwerer organischer Störungen (Ulcus, Krebs).

Nicht kleiner ist die Anzahl von Magenstörungen, welche auf dem Blutwege, also hämatogen entstehen. Es kommen hier nur *chemische Reize* in Betracht. Die dem Blut beigemengten, im Körper selbst entstandenen oder von aussen zugeführten chemischen Stoffe reizen *circulirend* die Magenwand oder entfalten aus dem Blut im Magen *ausgeschieden* eine directe örtliche Reizung. Es handelt sich hier also um toxische Störungen, welche das eine Mal als functionelle (z. B. Dyspepsie), das andere Mal als anatomische (z. B. Entzündung) in die Erscheinung treten. Die Art der dem Blute beigemengten Producte ist uns fast immer unbekannt. Vielfach sind es Derivate von Eiweisskörpern, welche unter dem Einfluss niedriger Organismen entstanden sind. Dass solche chemische Stoffe schon in *winzigster Menge* eine schädliche Wirkung ausüben können, erscheint unzweifelhaft. In allen diesen Fällen ist das Magenleiden die Folge einer allgemeinen Erkrankung.

Die Krankheiten aufzählen zu wollen, welche Magenstörungen hervorrufen können, hiesse die ganze specielle Pathologie und Therapie niederschreiben. Nur einiges, was praktisch wichtig ist, soll hier erwähnt werden. Zunächst nenne ich die grosse Gruppe der acuten Infectionskrankheiten, keine ausgenommen (febrile Dyspepsie). Herabsetzung der secretorischen Functionen, namentlich der Salzsäure, nebst verzögerter Resorption und verminderter Motilität werden als Folgen beobachtet. In der Regel werden die dyspeptischen Beschwerden durch das Allgemeinleiden in den Hintergrund gedrängt. Doch ab und zu können sie derart hervortreten, dass Schwierigkeiten in der Deutung des Krankheitsbildes entstehen. Auch können die Magenstörungen die primäre Krankheit überdauern. So können sich z. B. die bei und nach *Influenza* vorkommenden gastrischen Beschwerden besonders hartnäckig erweisen. Praktisch wichtig ist die Erfahrung, dass die *Malariainfection* sich gerade bei Kindern unter dem Bild der Dyspepsie als sogenannte Malariadyspepsie äussern kann, auch ohne dass Fieberbewegungen bemerkbar sind. Dies ist um so wichtiger, als die Verabreichung von Chinin hier Vorzügliches leistet. Die tropischen Formen von Malaria sind des öfteren von schweren gastrischen und intestinalen Störungen begleitet, und das klinische Bild gestaltet sich dadurch wesentlich anders als bei den hiesigen, mehr gutartigen Formen.

Wie oft die *Tuberculose* sich durch Verdauungsstörungen, namentlich Appetitlosigkeit bekundet, ist zwar bekannt, doch wird dies noch immer zu wenig beachtet. Dass diese gastrischen Symptome, obwohl secundär, schon vorhanden sein können, bevor noch locale Lungensymptome die Aufmerksamkeit auf den heimtückischen Feind gelenkt haben, möglicherweise schon im prätuberculösen Stadium, sollte keinem Arzt unbekannt sein. Ueberhaupt spielen die gastrischen Störungen im Laufe der Tuberculose eine ausserordentlich wichtige Rolle.

Unter den **Organkrankheiten** nenne ich zu allererst diejenigen des **Systema uro-poeticum**, namentlich der Nieren und der Blase. Wie oft und mannigfach die dyspeptischen Beschwerden bei *Nierenkranken* vorkommen, ist kaum glaublich. Sie können das Grundleiden mitunter ganz verdecken. Schon mancher Kranke ist nach seiner eigenen Angabe mit einem chronischen Magenkatarrh zum Arzt gekommen, der sich bei der Untersuchung als an Nierenschrumpfung leidend erwies. Nicht selten führt ein inzwischen eingetretener asthmatischer Anfall oder eine hartnäckige Nausea mit oder ohne Erbrechen diesen Magenkranken zum Arzt. Die urämischen Verdauungsstörungen finden ihre Ursache in der Ausscheidung des Harnstoffes und anderer noch unbekannter Stoffwechselproducte durch die Schleimhaut des Verdauungskanales, unter Umsetzung des ersteren in kohlensaures Ammoniak und folgender Reizung der Schleimhaut. Auch kann schon das krankhaft veränderte Blut, das die Magenwände durchspült, die secretorischen, resorptiven und motorischen Leistungen des Magens schädigen, wie die schönen Untersuchungen **Biernacki's** dargethan haben. — Doch muss ich hier gleich bemerken, dass es unrichtig wäre, sofort jede Störung als urämische aufzufassen. Auch bei anderen organischen Grundleiden kommen Störungen wie nervöse Magenbeschwerden, Kopfschmerz, deprimirte Gemüthsstimmung vielfach vor, ohne dass diese Erscheinungen als *directe* Folgen des Grundleidens zu betrachten sind. Die richtige Deutung der Krankheitssymptome kann hier auf grosse Schwierigkeiten stossen.

Praktisch kaum weniger wichtig sind die Verdauungsstörungen der *Blasenleidenden*. Bald ist es der unstillbare Durst, bald das Erbrechen, bald der Widerwille gegen jede Nahrungsaufnahme, bald der schlechte Mundgeschmack, bald die trockene Zunge mit den gerötheten Rändern, in der Mitte belegt und mit geringem Fuligo (langue urinaire), welche diese Dyspepsie anzeigen. Auch hier kommen die Resorption von Bestandtheilen des meist immer abnormen Harnes, eine mangelhafte Ausscheidung des Harns mit ihren Folgen und Reflexwirkungen zur Erklärung der gastrischen Beschwerden in Betracht. Sogar bei Retention des anscheinend völlig normalen Harnes, häufig als Incontinentia paradoxa mit Abtröpfeln verbunden, wie dies *bei älteren Individuen* nicht selten der Fall ist, können, ohne dass der Kranke selbst aus eigener Anregung über Harnbeschwerden klagt, ja sogar mit gewisser Befriedigung auf die grosse Menge des Harnes hinweist, äusserst hartnäckige gastrische Beschwerden vorhanden sein. Gerade an dem unstillbaren Durst, an dem trockenen und perversen Mundgeschmack oder an dem völligen Appetitmangel habe ich öfters schon die vorhandene Harnretention vermuthet und erkannt.

Dass unter diesen Umständen die ab und zu vorkommende pathologisch gesteigerte Harnabsonderung bei der vermehrten Durstempfindung den Gedanken an Diabetes aufkommen lässt, erwähne ich nur pro memoria.

Grosse praktische Bedeutung haben gleichfalls die **Krankheiten des Blutes** in engerem Sinn, die *Chlorose*, *Anämie*, die sogenannten essentiellen Blutkrankheiten, *Anaemia progressiva*, *Leukämie*, *Pseudoleukämie*, welche theilweise gewiss auch den chronischen Infectionskrankheiten zugezählt werden müssen. Auch die *Dyspepsia cachecticorum*, wie man sie bei heruntergekommenen Individuen, bei allgemeiner Erschöpfung, bei Morbus Addisonii beobachtet, muss an dieser Stelle erwähnt werden. Dass eine anämische Blutbeschaffenheit zu gewissen Magenaffectionen (Ulcus, Neurosen) disponirt, ist schon längst durch die Erfahrung begründet. Der sogenannten anämischen Dyspepsie, besser *Dyspepsie der Anämischen* genannt, begegnet man in der Praxis am allerhäufigsten. Ungenügende Ernährung der Magenwände infolge der fehlerhaften Blutbeschaffenheit mit folgenden Functions- und Innervationsstörungen sind die

nächsten Ursachen. Dass auch toxische Einflüsse oder verminderte Alkalescenz des Blutes mit im Spiele sind, ist nicht unwahrscheinlich. Die bei schweren anämischen Zuständen gefundenen Verfettungen und degenerativen Veränderungen der Drüsenschläuche der Magenschleimhaut werden gleichfalls von vielen Forschern als die Folge der fehlerhaften Blutmischung gedeutet. Der klinische Symptomencomplex der sogenannten anämischen Dyspepsie ist äusserst wechselnd. Vorherrschend ist bald der Appetitmangel, bald der Magenschmerz, bald dominiren secretorische Störungen, bald diejenigen, welche nur als nervöse Magensymptome gedeutet werden können. Wie schwierig gerade hier die Differentialdiagnose zwischen den genannten Beschwerden und Ulcus ventriculi sein kann, wird später erörtert werden.

Die nämliche Ursache, ungenügende Ernährung der Magenwände, hier mit einer ungenügenden Abfuhr der Stoffwechselproducte verbunden, ist die Ursache derjenigen Magenstörungen, welche in den späteren Stadien die zur *Blutstauung* Veranlassung gebenden Krankheiten des Herzens, des Lungen- und des Leberparenchyms begleiten. Das mit Kohlensäure und anderen, uns bis jetzt nicht bekannten Endproducten des Stoffwechsels überladene Blut, das sogenannte asphyktische Blut, beeinträchtigt den Magen in seiner Function. Es ist hier in der Regel die schwere, vergrösserte und durch Kapselspannung empfindliche *Stauungsleber*, welche die ersten Krankheitssymptome (Schwere, Druck im Unterleib, namentlich nach der Nahrungsaufnahme, Oppression) hervorruft. Die Magenbeschwerden pflegen jetzt nicht mehr lange auf sich warten zu lassen. Wie sehr diese Blutstauungen zu Erkrankungen, namentlich Katarrhen, disponiren, ist bekannt. Auch hier ist man manchmal überrascht von der Discongruenz zwischen der Intensität der Stauung und dem Grade der Magenstörungen. Es sind also hier wiederum individuelle Verhältnisse zu berücksichtigen. Meiner Erfahrung nach wird diese initiale Dyspepsie (und Stauungsleber) der Herzkranken in der Praxis öfter unrichtig gedeutet, eben weil der Kranke nicht immer von selbst über Herzklopfen oder Kurzathmigkeit bei Bewegung klagt. Doch pflegt diese letzte nie zu fehlen. Die Untersuchung des Herzens soll hierbei niemals vernachlässigt werden.

Welche grosse Rolle der Magen und demnach die Störung seiner Functionen in der Pathologie der Stoffwechselstörungen (Diabetes, Gicht, Fettsucht) spielt, ist klar. Namentlich gilt dies für den ***Diabetes mellitus***. Dass bei Diabetikern bald nervöse Secretionsstörungen, bald atrophische Processe des Drüsenparenchyms des Magens vorkommen können, haben u. a. die Untersuchungen Rosenstein's gezeigt. Die Functionen des Magens sind bei Diabetikern in erster Linie zu beachten, weil diese wohl kaum bei einer anderen Krankheit eine so grosse Bedeutung haben. Verhütung von Verdauungsstörungen sei hier die Parole des behandelnden Arztes. [Die den Diabetiker vielfach quälenden Schmerzen in der Magen- und Brustgegend, welche nicht selten als Gürtelneurosen in die Erscheinung treten, lassen verschiedene Deutung zu (Intercostalneuralgie, Cardialgie, Pankreasneuralgie).]

Weiter müssen hier noch die häufig vorkommenden Functionsstörungen des Magens genannt werden, welche bei Erkrankungen der Sexualorgane vorkommen. So ist z. B. die sogenannte ***Dyspepsia uterina*** für manche Frau eine wahre Qual. Sie pflegt die anderen Uterussymptome (Lendenschmerz, Anämie, Facies uterina, Leukorrhoe und Dysmenorrhoe, reizbare Gemüthsstimmung, allgemeine Ermüdung) zu begleiten. Ob hier auch chemische Einflüsse mitwirken, ist unsicher, jedoch für gewisse Fälle das Wahrscheinliche, wie z. B. bei den vielen gonorrhoischen Affectionen. Doch dürften Reflexwirkungen, welche von dem erkrankten Organ her ausgelöst werden, jedenfalls die Hauptsache sein. In der Praxis nehme man es mit der Diagnose von uteriner Dyspepsie nicht zu leicht und

bedenke, dass eine locale Behandlung des Sexualapparates noch keineswegs das Aufhören der gastrischen Beschwerden verbürgt. Recht häufig stecken hier psychische Factoren im Hintergrund (unglückliche Ehe, Verdruss).

Die Magenbeschwerden der Sexualneurastheniker und die *Dyspepsie der Masturbanten*, welche sogar bei kleinen Kindern beobachtet werden kann, müssen auch an dieser Stelle als praktisch wichtig erwähnt werden.

Auf dem Blutwege wird der Magen schliesslich in seiner Function geschädigt, wenn *von aussen eingeführte Stoffe* durch die Magenschleimhaut ausgeschieden werden. Als Hauptrepräsentant nenne ich hier das viel gebrauchte und auch viel missbrauchte *Morphium*, das *Quecksilber* und andere schwere *Metalle*. Diese Thatsache erklärt nicht nur die mitunter schnell vorübergehende Dyspepsie nach Morphiumgebrauch, sondern auch die hartnäckigen Störungen der Magenthätigkeit der Morphiumsüchtigen (Cardialgie, Anorexie). Dass namentlich die secretorische Function hier leidet (mit verminderter Salzsäureabscheidung), haben klinische Erfahrung und Experiment gezeigt. Selbstverständlich, dass auch hier individuelle Verhältnisse zu beachten sind. Jedenfalls muss der Arzt sich dieser Nebenwirkung des Morphiums immer bewusst sein. [Man hat die secretionsbeschränkende Wirkung des Morphiums auch therapeutisch bei Hypersecretion verwendet. Ob dies richtig ist, scheint noch eine offene Frage, weil die oben genannte Wirkung des Morphiums nur bei den chronischen Morphinisten sicher bewiesen ist.]

Schliesslich sind diejenigen Störungen der Magenthätigkeit zu erwähnen, welche im Zusammenhang mit oder als Folge von Erkrankungen des Nervensystems vorkommen und zum Theil auf reflectorischem Wege ausgelöst werden. Sie sind die am häufigsten vorkommenden und spielen in der alltäglichen Praxis eine hervorragende Rolle. Die ausgedehnten und vielseitigen Nervenverbindungen des Plexus gastricus mit anderen Bahnen des Nervensystems und der ungeahnt grosse Einfluss der Stimmung und des Gemüthszustandes auf die Magenthätigkeit machen diesen innigen Connex begreiflich. Wie der Appetit plötzlich durch deprimirende oder angenehme Gemüthsaffectionen beeinflusst wird, wie viel die Verdauungsorgane bei glücklicher Stimmung zu bewältigen vermögen und wie wenig sie bei Depressionszuständen des Nervensystems zu leisten im Stande sind, darüber brauchen wir kein Wort zu verlieren. Jeder kann hier aus eigener Quelle schöpfen. Mit der zunehmenden reizbaren Schwäche des Nervensystems, der pathologischen Signatur unserer Zeit, steigt auch die Frequenz der Magenstörungen. Umgekehrt hat wiederum das Magenleiden einen grossen Einfluss auf das Nervenleben und speciell auf Stimmung und Gemüthszustand des Kranken. Wie häufig wird die Stimmung nicht durch Magenleiden gereizt, die Laune verdorben und die Schaffenskraft herabgesetzt. Es kommen hier im Grunde auch wohl chemische Reizungen der Nervenzellen mit in Betracht. Andererseits können die Functionsstörungen durch Reflexe vermittelt werden.

Vielfach sind auch die gastrischen Beschwerden bei *palpablen organischen Nervenleiden*. Die gastrischen Krisen bei der *Tabes dorsalis*, das Erbrechen bei *Hirnleiden* nenne ich nur deshalb, weil die dyspeptischen Störungen hier im Anfang nicht selten unrichtig gedeutet werden, bis andere Nervensymptome das schwere Grundleiden zu Tage treten lassen.

Von fast noch höherer Bedeutung, weil häufiger vorkommend, sind die functionellen Störungen des Magens, welche auf *allgemein nervöser Basis* zur Entwickelung kommen. Sie sind praktisch von eminenter Bedeutung und klinisch durch besonderen Polymorphismus und Intensitätswechsel der Symptome charakterisirt. Die Häufigkeit dieser Magenneurosen wächst mit der Zunahme der Neur-

asthenie und Hysterie, mit der Hast und dem Drang der jetzigen Lebensart. So weit ich sehe, bilden diese *nervösen Magenbeschwerden* die Mehrzahl der überhaupt vorkommenden Störungen.

Schliesslich kommen noch die von oben, vom Oesophagus, von unten, vom Duodenum und von der Nachbarschaft (Raumbeengung oder Verdrängung durch vergrösserte oder dislocirte Organe, Leber- und Milztumoren, aufgeblähtes Colon, Formveränderung des Magens, Gastroptose u. s. w.) fortgeleiteten Reize, welche den Magen treffen, in Betracht. Es handelt sich hier zunächst um mechanische Vorgänge. Im Grossen und Ganzen haben sie gegenüber den oben genannten geringere pathologische Bedeutung.

Je nach der Intensität, der Dauer und der Häufigkeit der schädlichen Reize und je nach dem Grade der individuellen Reizbarkeit entstehen bald nur leichte, bald schwer heilbare, bald nur functionelle, bald wichtige palpable Veränderungen des Magens. Reize und individuelle Reizbarkeit bestimmen also den Endeffect der Reizung. Beide Factoren sind äusserst variabler Natur.

Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik.

Die Krankheitssymptome, durch welche die Magenstörungen sich zu bekunden pflegen, sind mannigfacher Natur und äusserst wechselnd. Obwohl sehr verschieden in pathologischer Bedeutung, hat auch hier, ebensowenig wie in der ganzen Pathologie, ein Symptom einen pathognostischen Werth. Jedes Zeichen oder jeder Symptomcomplex muss also im concreten Fall vom Arzt durchdacht und seine Bedeutung im Krankheitsbilde klargelegt werden. Das „nemo omni hora sapit“ soll für den Arzt nicht geschrieben sein.

Magenschmerz (Gastralgie, Gastrodynie, Cardialgie). Es gibt echte und falsche Magenschmerzen. In den letzteren Fällen hat der Schmerz seinen Sitz oder Ursprung an anderen Stellen, wird jedoch in der Magengegend empfunden (Gallensteinkolik, Cholecystitis, Intercostalneuralgie, Pankreasneuralgie, schmerzhafte Affectionen der Bauchdecken, Wirbelleiden, Aneurysmen, Ulcus duodeni, Affectionen des Plexus mesentericus resp. coeliacus). Hier ist nur von echtem Magenschmerz die Rede. Er ist die Folge einer *directen* Reizung des sensiblen Plexus, speciell der Vaguszweige (wie bei Entzündungsprocessen, Ulcus, Carcinoma), oder die Folge einer meist *reflectorisch* erregten krampfhaften Muskelcontraction des Pylorus, der Cardia oder des ganzen Magens, *Magenkrämpfe* im engeren Sinne, oder die Folge einer *Ueberdehnung* dieses Organs. Oefters treffen diese Factoren zusammen. Der Schmerz wird als *bohrend*, *stechend*, *nagend*, *brennend* empfunden, ohne dass dies von besonderer diagnostischer Bedeutung ist, und ist meistens mit anderen gastrischen Beschwerden (Erbrechen, Nausea, Aufstossen, Pyrosis) vergesellschaftet. Er kann fast alle Magenkrankheiten begleiten, doch pflegen höhere Grade nur bei *Ulcus*, *Carcinom*, *Gastralgie*, *secretorischen Neurosen* mit gesteigerter Säureabsonderung, *phlegmonöser und toxischer Gastritis* beobachtet zu werden. Der Schmerz ist bald nur angedeutet als ein Gefühl von unangenehmem Druck, Vollheit, Schwere, Spannung, wie bei Magenkatarrh, nervöser Dyspepsie, motorischer Schwäche, bald so heftig, dass der Kranke in Todesangst fast collabirt, rathlos herumkriecht, bald paroxysmatisch, bald mehr oder weniger andauernd, im Zusammenhang mit genossenen Speisen oder nicht, nach Bewegung, psychischen Einflüssen u. s. w. (Ulcus, Carcinoma, Magenhyperästhesie). Das *Epigastrium* (Regio pylorica) pflegt der Hauptsitz des Magenschmerzes zu sein. Er wird nur an einer *circumscripten Stelle* (wie oft bei Ulcus, Carcinoma) empfunden, oder die *ganze Magengegend* ist mehr weniger schmerzhaft, je nach der Art und der Localisation

des Leidens. Regel ist, dass der Magenschmerz nach anderen Stellen des Körpers *ausstrahlt*, vor allem nach hinten, *nach dem Rücken*, nach den Schultern, nach oben hinten und neben dem Sternum und der Brustwand, selten nach rechts, häufiger *nach links*, ab und zu nach der unteren Bauchgegend, sogar nach den Armen. Praktisch ist die Thatsache ungemein wichtig, dass der Magenschmerz *nur* im Rücken und *nur* hinter dem Brustbein und unter dem Brustkorb empfunden werden kann, weil diese Localisation der Schmerzen den Laien wie den Arzt auf Irrwege führen kann. Oefters werden die Rückenschmerzen, welche besonders bei Ulceration der hinteren Magenwand mit Verwachsung und secundären Veränderungen des Pankreas beobachtet werden, als Spinalaffection, und die hinter Sternum und Brustkorb empfundenen Schmerzen als von den Lungen, vom Herzen oder der Pleura herrührend gedeutet, zum Schaden der Kranken, welche an Magengeschwür leiden.

Der *Einfluss der Nahrung, der Bewegung, des Stuhls, des Erbrechens, der Lage, des ausgeübten Druckes, der psychischen Einflüsse, von Ructus, das zeitliche Verhältniss zwischen Nahrungsaufnahme und dem Auftreten der Magenschmerzen*, dies alles muss in jedem concreten Fall genau ermittelt werden, weil sich hieraus wichtige Anknüpfungspunkte für Diagnose und Therapie ergeben können. Nie unterlasse man es, bei den Kranken selbst nach eventuellen Momenten zu forschen, welche den Schmerz erfahrungsgemäss günstig oder ungünstig beeinflussen. Mitunter erhält man auf diese Weise für Diagnose und Therapie schätzenswerthe Winke.

Schliesslich können die stomachalen Vaguszweige noch vom Boden des vierten Hirnventrikels aus gereizt werden, wobei dann der in der Magengegend empfundene Schmerz mehr als Irradiationsempfindung zu betrachten ist. Es handelt sich in diesen Fällen meist um sogenannte *bulbäre Kernreizungen*. Streng aufgefasst stehen diese Schmerzen nur im indirecten Zusammenhang mit Magenleiden, indessen müssen sie hier als ausserordentlich wichtig für die Praxis erwähnt werden. Es sind besonders die gastrischen Krisen bei Tabes dorsalis, welche primäre Magenleiden vortäuschen können.

Ein weiteres Cardinalsymptom bei Magenleiden stellt das **Erbrechen** dar, die Folge einer gleichzeitigen heftigen Contraction des Zwerchfelles, der Bauchmuskeln und, wie spätere Untersuchungen gezeigt haben, auch der Magenmuskeln, besonders derjenigen des Pylorustheiles bei geöffneter Cardia und geschlossenem Larynx. Diese Actionen sind wieder die Folge einer Reizung des in der Rautengrube gelagerten *Brechcentrums*, dessen directe, hämatogene oder reflectorische Reizung den Brechact auslöst. Nausea, säuerlicher, bitterer oder fauliger Mundgeschmack, ranziger, sogar fäculenter Geruch, je nach der Art der genossenen Speisen und der chemischen Vorgänge, Herzschwäche, Pulsbeschleunigung, Schweissabsonderung, ein gewisser Grad von Erschöpfung pflegen treue Begleiter des Erbrechens zu sein. Bei Magenkranken ist es in erster Reihe der abnorme Mageninhalt, welcher die Magennerven chemisch oder durch Ausdehnung mechanisch reizt und den Brechact hervorruft (wie bei Magenektasie, Indigestion). Weiter kann die Reizbarkeit der den Brechact auslösenden Nerven eine pathologisch erhöhte sein, so dass es auch ohne abnormen Mageninhalt zum Erbrechen kommt, wie bei nervösem Erbrechen, oder die Discontinuität der Magenschleimhaut (Ulcus, Carcinoma) ruft durch Reizung entblösster Nervenendigungen das Erbrechen hervor, oder schliesslich, und dies ist die Regel, es coincidiren mehrere dieser Momente.

Auch hier gibt es grosse individuelle Unterschiede. Es gibt Personen, welche bei der geringsten Veranlassung und ohne Mühe, andere, welche nur selten, und

dann mit der grössten Anstrengung erbrechen. Diese Idiosynkrasien müssen praktisch berücksichtigt werden, wenn man den semiotischen Werth dieses Symptoms in einem concreten Fall richtig abschätzen will.

Der *Einfluss der Nahrungsaufnahme und der Diät* (evident bei Ulcus, unberechenbar bei Neurose), *der Lage, der Bewegung, von Nerveneinflüssen* u. s. w. auf das Erbrechen und die Wirkung des letzteren auf das Befinden des Kranken (lindernd, wie bei Ulcus und Gastrektasien), der *Zeitpunkt*, nach welchem der Vomitus erfolgt, gleich nach jeder Mahlzeit (wie bei dem nervösen Vomitus), oder mit grossen Intervallen (wie bei Magenektasien), oder auf der Höhe der Verdauung (wie bei Ulcus), oder auf der Höhe des Schmerzanfalles (wie bei Cardialgie), muss gegebenen Falles genau in Betracht gezogen werden.

Das nervöse resp. das hysterische Erbrechen erfolgt geräuschlos, ohne Mühe, ohne Nausea, fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Gleich nach dem Brechact können die meisten Kranken wieder Nahrung zu sich nehmen. Es ist denn auch wohl kein wahres Erbrechen, sondern mehr ein sogenannter *Vomitus oesophageus* (Regurgitation), welcher bei Insufficienz der Cardia hervorgerufen wird. Auch bei mechanischer Behinderung der Speisezufuhr infolge von Verengerungen der Cardia entsteht Regurgitation. Ebensowenig stellt der *Vomitus matutinus* ein wirkliches Erbrechen dar. Es ist dies auch mehr eine Art von Regurgitation von bei Nacht heruntergeschlucktem Schleim und Speichel. Er kommt oft bei Potatoren und weiter bei nervösen Individuen und Gravidae vor. Dass auch Kranke mit Magenerweiterung gerade Morgens den überfüllten Magen entleeren können, ist klar.

Dagegen kommt das *nächtliche Erbrechen* (Vomitus nocturnus) besonders bei Kranken mit Hypersecretion von Salzsäure vor, zugleich mit anderen Magenstörungen wie Nausea, Pyrosis, Aufstossen, Schmerz. Ich habe Fälle gesehen, in denen die Störungen fast immer des Nachts zur selbigen Stunde in die Erscheinung traten.

Dass das Erbrechen als *entferntes Symptom* anderer Krankheiten ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten und so ein locales primäres Magenleiden vortäuschen kann, hebe ich nur deshalb ausdrücklich hervor, weil so oft das *cerebrale Erbrechen* bei infantiler Meningitis anfangs als Dyspepsie oder Magenkatarrh imponirt, bis der spätere Verlauf der Krankheit die unrichtige Deutung der Magenbeschwerden, nicht selten zum Schaden des Ansehens des Arztes, ans Licht bringt. Die Geringfügigkeit der sonstigen gastrischen Beschwerden, das Vorhandensein galliger Beimengungen, das Erbrechen gerade nach Bewegung und nach allem, was dem kleinen Patienten geboten wird, selbst nach Wassergebrauch, doch vor allem der *retardirte* und *unregelmässige Puls* nebst anderen Nervensymptomen sind für den Arzt Winke genug, um es mit dem Fall nicht zu leicht zu nehmen.

Gleichfalls kann das *urämische Erbrechen* und der Vomitus bei *Gravidität*, fast schmerzloser *Peritonitis* und bei *erschwerter Harn- und Stuhlentleerung* so sehr im Krankheitsbilde dominiren, dass, wie ich gesehen habe, es dem wenig Erfahrenen anfangs als primäres Magenleiden imponiren kann. Schliesslich erinnere ich noch daran, dass das Erbrechen von mehr oder weniger gastrischen Beschwerden begleitet, als sogenanntes entferntes Symptom ein cardinales Zeichen bei *Hemicranie*, bei *Krankheiten des Ohres*, Hirnerschütterung, sowie *Hirnkrankheiten* überhaupt, bei *Uterusleiden*, *Koliken*, *Darmeinklemmung* u. s. w. sein kann. Speciell Erwähnung verdienen noch die *tabischen Brechanfälle*, welche ab und zu noch als locales Magenleiden gedeutet werden.

Das *Speien der Säuglinge* hat öfters eine ganz andere Bedeutung als das Erbrechen Erwachsener. Manchmal stellt es nur eine Art Regurgitation des schnell gefüllten und überladenen Magens dar. Im Volksmund heisst es denn auch:

„Speiende Kinder sind gedeihende Kinder". Im Allgemeinen wird bei Kindern leicht der Brechact ausgelöst.

Das diagnostisch bedeutendste Symptom in der Pathologie der Magenkrankheiten ist das Blutbrechen (Hämatemesis). In etwa einem Drittel der Fälle von Ulcus ventriculi bildet Hämatemesis das Cardinalsymptom der Krankheit. Wiederholte kleinere Blutungen kommen auch hier, doch viel mehr bei Magenkrebs vor. Als weitere Quelle von Hämatemesis sind zu nennen: hämorrhagische Diathese, Stauungen im Pfortadergebiet (Lebercirrhose), obwohl die Blutung hier meistens aus den erweiterten Venen des Oesophagus stammt, toxische Gastritis, Blutstauung, Varices, Aneurysmen, Ikterus u. s. w. Schliesslich gibt es ohne Zweifel auch nervöse resp. hysterische Magenblutungen. Als Blutungen nervösen Ursprungs sind auch diejenigen zu bezeichnen, welche in vereinzelten Fällen nach oder bei den gastrischen Krisen der Tabiker beobachtet werden. Das Ausbleiben der Menses kann jedenfalls das Auftreten einer Magenblutung begünstigen und selbst ohne weiteres eine solche als sogenannte vicariirende Menstruation hervorrufen. Nicht selten bleibt die Ursache der Blutung unklar, sogar nach der Leichenöffnung.

Als Quelle irrthümlicher Deutung muss noch die Nausea und das Erbrechen erwähnt werden, das nach *angestrengtem Husten* oder nach *starkem Räuspern* folgt. Das erste kommt am häufigsten bei Phthisikern, das zweite bei Kranken mit chronischer Pharyngitis und vermehrter Schleimbildung des Morgens beim Aufstehen vor. Obwohl die Bedeutung gerade in den ersteren Fällen eine sehr hervorragende ist, weil die prämature Entleerung des Magens die Abmagerung und Erschöpfung der Kranken beschleunigt, geht Riegel doch wohl etwas zu weit, wenn er nun auffordert, jedem Dyspeptiker in den Pharynx hineinzuschauen. Wer darf sich eines völlig normalen Pharynx rühmen? möchte ich fragen.

Weiter ist **abnorme Gährung** ein Zeichen von besonderer Wichtigkeit in der Symptomenreihe der Magenkrankheiten. Sowohl die normalen als abnormen fermentativen Processe im Magen sind theilweise an Mikroorganismen, welche mit dem Speichel, Schleim und den Speisen heruntergeschluckt werden, gebunden (Pasteur). Dieselben Gährungsprocesse scheinen aber durch verschiedene Arten von Mikroorganismen hervorgerufen werden zu können, doch gerade wie die pathogenen Mikroben der acuten Infectionskrankheiten nur bei vorhandener individueller Disposition ihre schädliche Wirkung ausüben können, so können auch die Gährungserreger nur unter bestimmten Bedingungen abnorme Zersetzungen auslösen.

Stagnation des Mageninhalts und nebenbei herabgesetzte Salzsäureabsonderung schaffen erst den Gährungserregern die Gelegenheit, ihre volle Wirksamkeit zu entfalten. Beide Momente treffen öfters zusammen, und demnach ist es von vornherein klar, dass es besonders Kranke mit motorischer und chemischer Insufficienz des Magens (Magenektasie) sind, welche mit Beschwerden über abnorme Gährung zum Arzt kommen. Allerdings spielt hier die Stauung des Mageninhalts, gerade wie die Stauung des Harns und der Galle bei Blasen- und Leberaffectionen das disponirende Moment ist, eine ungleich wichtigere Rolle als die verringerte Secretion.

Die Art der Gährung und die hierbei gebildeten Producte wechseln je nach der Art der Gährungserreger (Bacillus acidi lactici, B. butyricus, Mycoderma aceti, Saccharomyces u. s. w.), je nach dem Salzsäuregehalt und je nach der Art der im Magen verweilenden Speisemassen. Specielle Erwähnung verdient die Thatsache, dass die Milchsäurebacillen nur bei stark herabgesetzter oder fehlender Salzsäureabsonderung ihre Wirkung entfalten können, weil erst dann die geforderte Vermehrung der Gährungserreger ermöglicht wird. Als Producte der Kohlenhydratgährung kennen wir u. a. Milch-, Butter- und Essigsäure, Wasserstoff, Alkohol, Kohlensäure, als die Producte der Eiweisszersetzung vor allem Ammoniak und

Schwefelwasserstoff. In minimalen Mengen werden viele dieser Stoffe auch bei der normalen Verdauung gebildet. Die oben genannten Zersetzungsproducte reizen, im Uebermaass vorhanden, chemisch und mechanisch die Magenschleimhaut und rufen eine Reihe dyspeptischer Beschwerden hervor (Nausea, Schmerzen, Oppressionsgefühle).

Talma hob neuerdings den schädlichen Einfluss der bei der Kohlenhydratgährung gebildeten Producte auf die Magenschleimhaut und auf die Entstehung von Magenerkrankungen (sogar Krebs) noch besonders hervor und schlug deshalb sehr strenge diätetische Maassnahmen bei vielen Magenkrankheiten vor. Indessen glaube ich nicht, dass die Auseinandersetzungen und Auffassungen Talma's allgemeine Zustimmung finden werden. So weit ich sehe, werden hier Ursachen und Folgen nicht genügend aus einander gehalten.

Specielle Erwähnung verdient das Sodbrennen (Pyrosis), eine höchst unangenehme, brennende, von der oberen Magengegend nach dem Oesophagus und Pharynx aufsteigende Sensation infolge der Reizung des zersetzten oder stark sauren Mageninhalts, und das Aufstossen (Ructus), das Emporsteigen und Entweichen flüchtiger Zersetzungsproducte (Gase, mitunter sogar brennbarer) nach oben. Manchmal werden kleine Partikelchen des zersetzten Mageninhalts mit emporgerissen, welche dem Aufgestossenen einen bitteren (Galle, Peptone), sauren (Salzsäure oder organische Säure) oder fauligen (Eiweissfäulniss) Geschmack verleihen können. Berühmt ist der Fall Ewald's, in dem der Magenkranke beim Anstecken einer Cigarre Aufstossen bekam und durch Entzündung der Gase seinen Schnurrbart ansengte.

Recht häufig sind die übeln Sensationen von einer anderen subjectiven, sehr unangenehmen Empfindung des Hochkommens eines klaren, geschmacklosen, zähen, fadenziehenden Secrets, das von heruntergeschlucktem Speichel und erhöhter Schleimabsonderung des Oesophagus (bei geschlossener Cardia?) herrührt, begleitet. Es quält manchen Magenkranken, auch ohne dass Pyrosis vorhanden ist. Mitunter klagen sie hierbei auch über unangenehme Empfindungen hinter dem Sternum oder in der oberen Magengegend oder über abnorme Geschmacksempfindungen.

Es wäre ein Irrthum, wenn man glaubte, dass bei genügender Salzsäuremenge eine abnorme Zersetzung im Magen nicht möglich sei; ja, neuere Versuche haben sogar gezeigt, dass einzelne Gährungsvorgänge gerade durch Salzsäure begünstigt werden. Die Untersuchungen von Naunyn, Minkowski, Hoppe-Seyler, Kuhn, Strauss u. A. haben dargethan, dass die Bildung brennbarer Gase, sowie von Gasen überhaupt, im Magen relativ häufig bei Kranken mit *Hypersecretion* und nur ausnahmsweise bei Kranken mit An- oder Subacidität vorkommt. Die als stark antizymotisch aufgefasste Wirkung der Salzsäure auf die Zersetzung der Kohlenhydrate soll demnach nicht überschätzt werden. Es scheint auch hier auf die *quantitativen Verhältnisse* anzukommen. Ebenso hat Fleischer neuerdings den Einfluss der Salzsäure auf die Zuckerumsetzung durch Hefe, welche nach den Untersuchungen Kuhn's bei der Zuckervergährung im Magen eine grosse Rolle spielt, studirt und die interessante Thatsache gefunden, dass auch die Zuckergährung und die hierbei auftretende *Gasentwickelung* durch Salzsäure bei einer Concentration, wie sie auf der Höhe der Verdauung die Regel ist, in hohem Grade gefördert wird. Möglicherweise ist die Wirkung der Salzsäure hier gleichzeitig eine *indirecte*, insofern als sie durch erhöhte Pylosuscontraction günstigere Bedingungen für ein längeres Verweilen des Inhalts im Magen (Stagnation) schafft. Diese die Gährung unter Umständen befördernde Wirkung der Salzsäure sollte jedenfalls den praktischen Arzt anregen, nicht sofort mit der Medication von Salzsäure bei der Hand zu sein.

Auffallend ist ferner die Erfahrung, dass gerade bei Kranken mit hochgradiger Magenektasie infolge Pylorusstenose und verminderter Salzsäuresecretion trotz Stagnation der Speisen und sehr herabgesetzter Resorption die Bildung und Ansammlung von Gas meistens ganz fehlt. Auch hat wohl jeder erfahrene Arzt Kranke gesehen, bei denen die vermehrte Gasbildung aufhörte, wenn der während der Gasbildung vorhandene reichliche Salzsäuregehalt des Mageninhalts verschwand, und andererseits reichliche Gasbildung beobachtet bei Kranken mit Magenektasie und reichlicher Salzsäureabsonderung (s. S. 459).

Dass die Resorptionsverhältnisse des Magens und noch mehr die mehr oder weniger schnelle Entleerung der Gase in Darm hierbei berücksichtigt werden müssen, ist selbstverständlich. Ueberhaupt ist zu bedenken, dass es sich hier um sehr complicirte Verhältnisse handelt, welche bis jetzt noch nicht völlig zu ergründen sind. Jedenfalls muss Stauung des Mageninhalts als die Hauptbedingung abnormer Gährungsvorgänge im Magen betrachtet werden.

Man meine aber nicht, dass das Sodbrennen immer durch infolge abnormer Zersetzung gebildete organische Säure entsteht, denn auch infolge *vermehrter Salzsäureabsonderung*, gleichgültig, ob diese als eine secretorische Neurose oder als Begleitsymptom organischer Magenleiden (Ulcus) in die Erscheinung tritt, wird das Sodbrennen (Pyrosis hydrochlorica) verursacht. Diese anorganische Hyperacidität pflegt gerne *anfallsweise* und namentlich in der Nacht aufzutreten und kann mit heftigen Magenschmerzen einhergehen. Milch oder warmes Wasser und Alkalien, auch Erbrechen bringt öfters sofort Milderung dieser Beschwerden, während Pyrosis infolge von abnormer Gährung (die organische Hyperacidität) in der Regel keine oder nur unbedeutende Schmerzen, sondern unangenehm riechenden Ructus hervorruft und sehr eng mit der Art der genossenen Speisen und dem Zeitpunkt der Verdauung zusammenhängt, übrigens aber auch durch Alkalien günstig beeinflusst wird.

Es gibt sogar noch eine dritte Quelle, welche die subjective Empfindung des Sodbrennens erzeugt. Es ist dies eine Pseudopyrosis, weil hier weder erhöhte Säurebildung, noch abnorme Gährung im Magen stattfindet und die Verabreichung von Alkalien keine Linderung schafft. Es handelt sich in diesen Fällen um eine *Neurose*, um eine Art Parästhesie der sensiblen Magennerven, die ein äusserst quälendes Symptom für den Kranken darstellen kann. Sie ähnelt den subjectiven Empfindungen des aashaften Geruches, welcher manche Hysterische zur Verzweiflung bringt, und den Hautparästhesien der nervösen Individuen. Diese Pseudopyrosis pflegt gleich nach jeder Nahrungsaufnahme aufzutreten oder sich zu verschlimmern, denn manche dieser Kranken sind niemals von dieser unangenehmen Sensation frei, während die Art der Nahrung völlig indifferent ist. Wohl immer ist diese Neurose von anderen nervösen Symptomen begleitet. Auch in höherem Alter habe ich diese Neurose gesehen, und zwar in dem Grade, dass sie mit leichten unangenehmen Empfindungen beim Schlucken vergesellschaftet war, so dass der Gedanke an ein sich entwickelndes Carcinom der Cardia oder des Oesophagus auftauchte. Indessen passirten Speisen und Sonde ohne Mühe. Manchmal ist auch hier wie bei so vielen Neurosen der wohlthätige Einfluss gewisser Speisen und Getränke ganz unbegreiflich.

Nah verwandt der soeben genannten subjectiven Sensation in der Magengegend sind andere, welche als Gefühl der Schwere, des Druckes, der Spannung, des Juckens, des Kitzelns, des Hin- und Herkriechens oder als bestimmte Bewegungen, welche bis an den Kehlkopf oder Pharynx auf- und absteigen und mitunter mit hörbaren Geräuschen (Kollern) verbunden sind, empfunden zu werden pflegen. Oefters weiss der Kranke selbst nicht, ob diese Sensationen schmerzhaft

sind oder nicht. Häufig sind diese Empfindungen rein nervösen Ursprungs, doch kommen sie auch infolge von organischen Magenleiden vor und werden dann durch Reizung oder Dehnung der Magenwände hervorgerufen. Der Praktiker nehme es daher mit diesen auf den ersten Blick als hysterische Symptome imponirenden Erscheinungen nicht zu leicht.

Anomalien des Hungergefühls und Störungen des Appetits und des Durstes werden vielfach bei Magenkranken beobachtet. Muskelarbeit. Bewegung im Freien, Aufenthalt an der See, kurz Factoren, welche die Blutcirculation befördern und den Stoffwechsel steigern, pflegen bei Gesunden und manchen Kranken das Bedürfniss nach Nahrung zu erhöhen. Andererseits gibt es auch gesunde Personen, welche gerade durch zu viel Bewegung dieses Bedürfniss verlieren. Nach übertriebenem Sport habe ich sogar äusserst hartnäckige Anorexie gesehen. Auch hier sind die individuellen Reactionen maassgebend. Normaler Appetit wird am besten durch zweckmässige Lebensweise erhalten.

Der Appetit bei Magenkranken ist bald normal, bald herabgesetzt, bald erhöht, ohne dass dies diagnostisch von ausschlaggebender Bedeutung ist. So kann mitunter bei Magenkrebs normaler oder sogar vermehrter Drang nach Nahrung, bei Magenneurose hartnäckige Anorexie und bei Magengeschwür völlig normale Esslust vorhanden sein. Auch kommt manchmal falscher Hunger vor, welcher gleich nach der ersten Nahrungsaufnahme schwindet.

Vielfach ist die Anorexie nur die Folge schlechter Magenpflege, übler Gewohnheiten und unzweckmässiger Lebensweise, und recht häufig steht sie, wie überhaupt die abnorme Verdauung, in Zusammenhang mit psychisch deprimirenden Einflüssen (Sorge, Trauer, Verdruss, unglückliche Ehe).

Sogenannter *Heisshunger* (Pica) kommt nur selten bei ganz normalen, mehr bei nervösen anämischen Individuen und stillenden Frauen vor und ist dann fast immer durch ungeregelte Nahrungszufuhr nach zu langen Pausen bedingt.

Die von Stiller beschriebene *Parorexie*, eine qualitative Alteration des Appetits und Hungergefühls, kommt ausser bei Gravidae fast nur bei sogenannten Pubertätsneurosen der jungen nervösen, anämischen, schnell wachsenden Mädchen vor. Das ausgesprochene starke Verlangen nach salzigen, scharfen und pikanten Speisen, mitunter auch nach perversen Dingen (Kreide, Kohle etc.) und die Leichtigkeit, womit diese genommen und vertragen werden, ist auffallend. Der beschäftigte Praktiker wird diesen Fällen gerade in den besseren Kreisen öfters begegnen.

Als *Gastralgokenose* hat Boas noch eine durch abnorm starke Pyloruscontraction bedingte schmerzhafte Empfindung bei leerem Magen beschrieben, welche bald nach Nahrungsaufnahme schwindet. Sie dürfte dem Heisshunger verwandt sein.

Verlangen nach gewissen *pikanten Speisen* charakterisirt manche Magenkranke, deren Appetit und Verdauung zu wünschen übrig lassen. Gerade in dieser Beziehung kommen die sonderbarsten individuellen Neigungen vor, welche der praktische Arzt nicht vernachlässigen darf. Auffallend häufig ist der Appetit für gewisse Speisen erhöht, für andere vermindert. Es wird dies nur durch individuelle Neigungen bedingt. Die Lust zum Fleischgenuss ist öfters sehr gesunken. Ein gewisser *Horror carnis* charakterisirt manchen Magenkranken, namentlich Krebskranke.

Was vom Appetit gesagt ist, gilt auch für die Durstempfindung. Sie ist häufig bei Magenkranken gesteigert. So klagen Kranke mit Magenerweiterung und chronischem Magenkatarrh fast immer über erhöhten Durst und Drang nach kalten und sauren Getränken. Dass auffallend erhöhte Durstempfindung als Begleitsymptom nervöser Magenaffection vorkommen kann, wird niemanden wundern.

Eine belegte Zunge mit unangenehmem, fadem Geschmack und Trockenheit im Munde kommt bei Magenleidenden häufig vor. Doch auch hier ist die Discongruenz zwischen dem Aussehen der Zunge und dem Appetit und der Verdauung überhaupt mitunter höchst auffallend. Schwere organische Magenleiden können mit einer reinen Zunge und nervöse Magenleiden mit belegter Zunge vorhanden sein. Das alte Wort, nach welchem die Zunge als der Spiegel des Magens zu betrachten ist, ist demnach nur cum grano salis aufzufassen. Es dürfte sich manchmal nur um Katarrh der Zungenschleimhaut, häufig mit Pharyngealkatarrh verbunden, handeln, wie er so oft nach Rauchen, Priemen, Bier- und Schnapstrinken, weiter bei Personen mit schlechten Zähnen und bei solchen gefunden wird, welche mit offenem Mund schlafen. Andererseits ist eine reine, normale, feuchte und nicht geschwollene oder geröthete Zunge doch wieder kein allzu häufiges Vorkommen bei Magenkranken. So kommt bei Individuen mit Ulcus ventriculi und Hyperacidität öfters eine reine, an Spitze und Rändern geröthete und mit geschwollenen Papillae filiformes versehene Zunge vor. Kranke mit Magenkrebs und anderen auszehrenden Krankheiten zeigen manchmal eine blasse, atrophische, glatte Zunge. Sie pflegt gern die Pityriasis tabescentium zu begleiten und hat auch wohl ähnliche Bedeutung wie diese. Bei Kranken mit Magenkatarrh ist eine belegte Zunge entschieden die Regel. Der semiotische Werth der Zunge ist deshalb ein beschränkter, er soll indessen auch nicht unterschätzt werden, wie dies so häufig geschieht.

Störungen der Speichelabsonderung treten bei Magenkranken nicht selten ein. Ueber vermehrte Speichelsecretion, in der Regel mit erhöhter Schleimabsonderung verbunden, klagt mancher Magenkranke. Bei Magenkrebs, chronischem Katarrh kann man sogar eine den Kranken in hohem Grade belästigende Salivation beobachten. Verminderte Speichelabsonderung ist indessen häufiger. Sie pflegt sich durch Trockenheit im Munde und erhöhte Durstempfindung zu bekunden.

Darmsymptome sind bei Magenkranken so häufig und stehen nicht selten so sehr im Vordergrund des Krankheitsbildes, dass sie das primäre Magenleiden gänzlich verdecken können. Bei zu schneller Magenentleerung, wie dies bei Hypermotilität und geöffnetem Pylorus der Fall sein kann, kann der Mageninhalt den Darm reizen und Darmcontractionen mit *Kolikschmerzen* und *Diarrhoe* hervorrufen. Der praktische Arzt soll immer an den innigen Zusammenhang des Magens und Darmes denken und bei jedem chronischen Darmleiden die Möglichkeit ins Auge fassen, dass die Darmstörungen die Folgen gestörter Magenfunctionen sind. Neigung zu *Stuhlträgheit* ist öfters bei Magenkrankheiten vorhanden, was auch wohl mit der herabgesetzten Reizbarkeit der Magenschleimhaut zusammenhängen dürfte.

Von den entfernten Wirkungen, welche die Magenkrankheiten hervorrufen können, erwähne ich zunächst, weil von der allerhöchsten Bedeutung, den Einfluss auf den allgemeinen Ernährungszustand der Kranken. Für die Entscheidung über die Art der Magenaffection kann dieser Einfluss ausschlaggebend sein. Es gibt Magenleiden, welche die Constitution intact, andere, welche die *Abzehrung* des Organismus innerhalb kürzerer oder längerer Zeit mit unabwendbarer Sicherheit herbeiführen. Schneller Schwund des Fettpolsters und der Muskelsubstanz, grosse Schwäche, anämische, hydrämische Blutmischung deuten ohne Ausnahme auf ernstliche Magenleiden hin und zwar *fast* immer auf Magenkrebs. Doch auch andere chronische Magenkrankheiten, wie Magenkatarrh, Magenerweiterung, Magengeschwür, lassen *auf die Dauer* nie den Gesammtorganismus intact. Sie greifen alle die Constitution mehr oder weniger an, ja, ausnahmsweise können sogar die sonst für den Körper so unschädlichen Neurosen des Magens (secretorische Neurose, hysterische

Anorexie) die höchste Abmagerung und Erschöpfung zur Folge haben. Diese Erfahrungsthatsache ist um so wichtiger, als sie beweist, dass selbst eine sehr hochgradige Abmagerung des Körpers nicht *immer* ein unheilbares Magenleiden anzeigt. Alle chronischen Magenkranken bekommen schliesslich ein eigenthümliches Hautcolorit und abgemagerte, scharfmarkirte, leidende Gesichtszüge, was ich als *Facies gastrica* bezeichnen möchte. Ein scharfes und gut geschultes Auge kennt bald den langjährigen Dyspeptiker heraus.

Die Blutbeschaffenheit leidet bei den chronischen organischen Magenerkrankungen wohl immer, doch kann sie mitunter eine derartige abnorme Zusammensetzung zeigen, dass man an eine essentielle Bluterkrankung denken könnte, ja, manchmal ist die Frage, ob ein primäres Magenleiden oder eine Blutkrankheit vorliegt, gar nicht mit Sicherheit zu entscheiden (z. B. Carcinoma ventriculi oder essentielle progressive Anämie). Mangelhafte Ernährung, schlechte Ausnützung und Resorption des Genossenen, namentlich der Eiweissstoffe, und gesteigerter Eiweisszerfall führen zur Inanition, während die Resorption toxischer Stoffe, welche bei der Zersetzung der stagnirenden Speisereste, namentlich der Eiweissstoffe, gebildet werden und die Resorption von Producten, welche den zerfallenen Krebsmassen entstammen, die Zusammensetzung des Blutes in hohem Grade angreifen. Mit dem Hämatomometer und dem Hämoglobinometer kann der Schwund der Blutkörperchen und des Hämoglobins objectiv nachgewiesen werden. Die klinische Erfahrung scheint mir entschieden gegen die Auffassung derer zu sein, welche auf Grund der interessanten Stoffwechselversuche (v. Noorden) die Abmagerung nur als Folge mangelnder Ernährung betrachten.

Dass die Blutmischung gleichfalls durch eine einmalige starke oder viele kleinere Magenblutungen ungünstig beeinflusst wird, leuchtet ein. Die höchste praktische Bedeutung haben gerade die *kleineren capillären, öfters wiederkehrenden Blutungen*, weil sie nur zur Meläna und nicht zum Bluterbrechen führen und deshalb oft verkannt und die davon abhängigen Krankheitssymptome unrichtig gedeutet werden. Eine mehr oder weniger schnell entstandene Anämie ohne klare Ursache, verbunden mit Anfällen von Schwindel, Syncope oder leichtem Collaps, namentlich in vorgerücktem Alter, soll, auch wenn locale Beschwerden fehlen, den praktischen Arzt immer zu einer sehr genauen Controlle der Fäces bis einige Tage nach der vermutheten Blutung anregen. Oefters habe ich hierdurch gleich die bisher unbekannte Ursache der fortschreitenden Anämie — latente Darm- oder Magenblutungen — aufgefunden.

Nebenbei sei hier bemerkt, dass Arzneien, z. B. Eisen, Bismuth, mehrere Tage nach dem Gebrauch, den Fäces eine dunkle Farbe verleihen können. Andererseits soll der Arzt nicht vergessen, dass die anämische Blutbeschaffenheit durch Eindickung des Blutes infolge herabgesetzter Wasserresorption, durch starke Pigmentirung der Haut und ektatische Capillargefässe bei dünner Epidermis völlig verdeckt werden kann. Diese Thatsache erklärt die öfters zu beobachtende verhältnissmässig gute Hautfarbe mancher schweren Magenkranken.

Die Haut mancher chronischen Magenkranken zeigt, wie schon der oben geschilderte Blutbefund erwarten liess, eine blasse, fahle oder fahlgraue Farbe. In schweren Fällen ist die Haut trocken, glanzlos, spröde und hat öfters die Zeichen der *Pityriasis tabescentium*. Es sind diese Merkmale deshalb von hohem praktischem Werth, weil sie fast immer eine schwere Schädigung des Körpers anzeigen. Die *Hautfarbe* kann bei Krebskranken so typisch verändert sein, dass die Diagnose des unheilbaren Grundleidens in den meisten Fällen gleich beim ersten Anblick der Kranken gestellt werden kann. Doch sei der Arzt mit diesen Augenblicksdiagnosen vorsichtig. Dass in den letzten Stadien schwerer Magenerkrankung kachektische

Hautblutungen und *Hydrops cachecticus* von nämlichem Ursprung sich zeigen können, ist bekannt. Wichtig ist die Erfahrung, dass mit Magenkrebs behaftete Kranke *zuerst* durch den Hydrops auf ihre gestörte Gesundheit aufmerksam werden können, ohne dass locale Symptome die Ursache des Hydrops erkennen lassen. Schliesslich kann die Haut bei Magenkrebskranken kleine erbsengrosse, schmerzlose *Geschwülstchen* als die Folge metastatischer Hauterkrankung aufweisen. Bei den vielen Fällen von Magenkrebs, welche ich beobachtete, zeigte sich diese Complication nur einmal, doch der Zweifel an der Diagnose Magenkrebs wurden durch diesen Befund gleich gehoben. Etwaige *Hautausschläge* können hier toxischen Ursprungs sein.

Obwohl der Puls im Allgemeinen bei Magenleidenden nicht von hervorragender Bedeutung ist, hat der schon von Hufeland gegebene Rath, den Puls eines jeden Kranken zu fühlen, auch hier noch seinen Werth. Ein kleiner, weicher Puls pflegt schwere Magenleiden zu begleiten. Bei Zuständen grosser Prostration und Inanition ist er bei ruhigem Verhalten meistens zugleich langsam. Eine Pulsfrequenz bis zu fünfzig Schlägen in der Minute ist hier keine Seltenheit. Der Puls hat also für die *Beurtheilung des Allgemeinzustandes* der Kranken wohl bedeutenden Werth, aber nicht für die Erkennung des localen Magenleidens. Dass die acuten Entzündungsprocesse des Magens, die Blutverluste und eventuelle Complicationen die Pulsfrequenz schnell in die Höhe treiben können, ist selbstverständlich. Auch bleibt der Puls hier, wie überhaupt, für den erfahrenen Arzt der meist zuverlässige Indicator für die Beurtheilung des Allgemeinzustandes der Kranken und für etwa eintretende Lebensgefahr. Schon deshalb soll der Puls stets vom Arzt beachtet werden.

Ebensowenig spielt die Temperatur eine grosse Rolle in der Symptomatologie der Magenkrankheiten. Sie pflegt in der Regel keine abnormen Verhältnisse aufzuweisen. Dass sie bei Inanitionszuständen niedrig, subnormal und bei acuten Entzündungsprocessen und einzelnen Complicationen, wie Peritonitis, Tuberculose, Eiterungsprocessen u. s. w. erhöht sein kann, ist ohne weiteres verständlich. Nur bei der praktisch wichtigen *Febris gastrica* spielt das Fieber eine hervorragende Rolle im Krankheitsbilde, weil der Gang der Temperatur für die mitunter schwierige Differentialdiagnose zwischen Febris gastrica und Typhus levior von entscheidender Bedeutung sein kann. Als interessant muss noch das sogenannte *Carcinomfieber* erwähnt werden. Es ist wohl keine Frage, dass nicht selten Fälle von Magenkrebs vorkommen, bei welchen Fieberbewegungen (abendliches Fieber, intermittensähnliche Fieberanfälle u. s. w.) auftreten (Hampeln). Obwohl in der Mehrzahl dieser Fälle eine *bei Lebzeiten* nicht aufzufindende Complication besteht, bei der Autopsie jedoch meistens ein Eiterungsprocess in der Nähe der afficirten Organe oder eine latente Tuberculose als die Ursache dieses Fiebers gefunden wird, gibt es doch einzelne Fälle, wo keine Complication besteht und nur die Resorption pyrogener Producte aus der in Zerfall und Ulceration oder Erweichung begriffenen bösartigen Neubildung als Ursache des Fiebers in Betracht zu ziehen ist. Dass nur hier den genau pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen entscheidende Bedeutung beizumessen ist — die Complicationen können sich trotz genauester Untersuchung während des Lebens der Diagnose entziehen —, ist selbstverständlich und geht auch noch des weiteren aus einer lesenswerthen Abhandlung meines früheren Assistenten Herrn Dr. Tanja hervor, welcher die in meiner Klinik gesammelten Erfahrungen veröffentlicht hat.

Unter den Symptomen, welche auf eine Störung der Gesammtconstitution hinweisen, nenne ich noch das sehr quälende *Kältegefühl*, namentlich an Händen und Füssen, welches manchen schwerleidenden Magenkranken nicht mit Unrecht

beunruhigt. Es kommt bei *Krebskranken* so häufig vor, dass ich gerade auf diese Kälte der Extremitäten, welche auch bei Betasten durch ihre Kühle und durch ihre blasse, livide Farbe objectiv nachweisbar ist, semiotischen Werth legen möchte. Ohne Zweifel ist sie als eine Inanitionserscheinung aufzufassen und kommt deshalb gerne in Verbindung mit anderen Inanitionszeichen vor. Nach meiner Erfahrung ist diese Kälte öfters schon in den früheren Stadien der Krebskrankheit vorhanden.

Die Veränderungen, welche der Harn infolge von Magenleiden erfährt, sind keineswegs prägnant, doch scheint der Gedanke gerechtfertigt, dass eingreifende Veränderungen der Verdauung wohl kaum ohne feinere, bis jetzt noch nicht festgestellte Veränderung in der Zusammensetzung des Harns einhergehen können. Jedenfalls haben die gestörten Magenfunctionen einen sehr merkbaren Einfluss auf die *Reaction* und den *Aciditätsgrad* des Harns, und es kann nicht verwundern, dass die Reaction weniger sauer resp. alkalisch wird, wenn die reichlich abgesonderte Salzsäure durch Ausspülung oder Erbrechen entfernt und also ihre Resorption in die Blutbahn verhindert wird, oder wenn sie durch Alkalien neutralisirt oder wenn überhaupt wenig Salzsäure im Magen abgesondert wird. Bei herabgesetzter Resorption wird öfters nur wenig und concentrirter Harn ausgeschieden. Auch kann der *Indicangehalt* des Harns z. B. bei Magencarcinom ausserordentlich gross sein. Doch ist die Deutung dieses Zeichens eine so vielseitige, dass der diagnostische Werth der Indicanurie hier kaum in Frage kommt. Sie weist fast immer auf eine starke Eiweissfäulniss hin, welche ja auch in dem erkrankten Magen stattfinden kann.

Schliesslich führe ich nochmal die bei Magenkranken zu beobachtenden nervösen Störungen an. Sie spielen eine wichtige Rolle im alltäglichen Leben und sind deshalb von ganz besonderer Bedeutung. Wie oft die Laune hier verdorben, die Stimmung getrübt, die geistige Thätigkeit gebrochen, die intellectuelle Schaffenskraft geknickt, die Reizbarkeit erhöht, der Schlaf unruhig und nicht erfrischend, der Körper ermüdet und der Kopf eingenommen wird, braucht kaum hervorgehoben zu werden, weil jeder hier aus eigener Quelle schöpfen kann. Dass eine abnorme Reizung des Magens nach verschiedenen Richtungen hin reflectorische Erscheinungen auslösen kann, sowohl nach der sensoriellen (Aphasie), wie der intellectuellen und motorischen Sphäre (Lähmungen), ebenso gut aber auch in den Circulationsorganen (Asthma dyspepticum) — namentlich bei Kindern —, hat besonders Henoch hervorgehoben. Starke Aufblähung des Magens, welche das Zwerchfell in die Höhe treibt und die Function des Herzens und der Lungen beeinträchtigt, möglicherweise auch die Resorption abnormer Verdauungsproducte sind hier die auslösenden Momente. Es handelt sich in der Regel um rasch vorübergehende Zustände. Aber auch tiefere Störungen des psychischen Verhaltens, Melancholie, Hypochondrie, kommen vor, ja mitunter werden sogar schwere psychische Störungen und Erschöpfungsneurosen in Zusammenhang mit Magenstörungen gebracht, welche theils auf reflectorischem Weg entstehen, theils toxischer Art sein können; doch dürften hier manchmal andere Ursachen mitwirken.

Ausserordentlich wichtig sind die Zustände *gestörter psychischer Thätigkeit*, welche sich *in acuter Weise*, mit frequentem, kleinem Puls, erhöhter oder subnormaler Temperatur und schwerer Dyspepsie verbunden, als starke Prostration, Somnolenz bis completem Coma, Delirium, Convulsionen oder als acute Erregungszustände des Centralnervensystems bekunden und die in ihrer Gesammtheit als *dyspeptische Intoxicationen des Nervensystems* bekannt sind. Dass es sich in diesen Fällen wohl um eine Autointoxication handelt, scheint ohne Zweifel, obwohl die toxischen Stoffe selbst uns meistens unbekannt sind. Allerdings haben frühere Forscher, Senator, Emminghaus u. A., auf einen analogen Symptomencomplex aufmerksam gemacht und diesen mit der Resorption grösserer im Darm oder im

Magen gebildeter Mengen von *Schwefelwasserstoff* in Zusammenhang gebracht. Derartige Zustände von Hydrothionämie treten besonders in Anschluss an Diätfehler auf und zeigen grosse Uebereinstimmung mit den dyspeptischen Intoxicationsstörungen. In späterer Zeit haben namentlich v. Jaksch, Riess, Senator, Litten u. A. interessante Erfahrungen über das *Coma dyspepticum*, das vorzugsweise die Krebskranken bedroht, mitgetheilt.

Schliesslich können auch die *peripheren Nerven* bei Magenkranken Störungen erleiden, sei es, dass nur functionelle Störungen als *Neuralgien* (Debu) oder neuralgiforme Schmerzen, oder dass organische Veränderungen gewisser Nervenstämme in der Form von *Neuritis* vorhanden sind. Dass es sich gleichfalls um Störungen toxischen Ursprungs handelt, erscheint wohl ohne Frage, obwohl auch hier die Art der toxischen Stoffe unbekannt ist. In seltenen Fällen können diese schmerzhaften Affectionen so sehr die Krankheitserscheinungen beherrschen und das Grundleiden zurückdrängen, dass die Deutung schwierig sein kann. Meiner Erfahrung nach kommen die letztgenannten Störungen fast nur bei der Dyspepsie der Krebskranken vor.

Untersuchungsmethoden.

Anamnese.

Eine gründliche, klare und zuverlässige Erhebung der anamnestischen Daten ist immer als eine der schwierigsten Aufgaben der klinischen Untersuchungsmethoden, als ein wahrer Prüfstein ärztlicher Kunst zu betrachten. Sie setzt immer viel Kenntniss, reichliche Erfahrung und grossen Tact voraus. Der Arzt sei hier immer ruhig, nie eilig, einfach und klar in der Fragestellung und möglichst angenehm für den Kranken. Nichts fesselt so sehr das Zutrauen zu dem Arzt als eine ruhige, gewissenhafte Befragung des Kranken. Dies sind ja alles bekannte Dinge; sie werden aber in der alltäglichen Praxis leider so häufig vernachlässigt, dass es immer wieder gesagt werden muss.

Manche Magenerkrankungen können nur aus der Anamnese erschlossen, und nur wenige können ohne Berücksichtigung dessen, was vorherging, richtig erkannt werden. In jedem concreten Falle erkundige der Arzt sich genau nach *Alter*, *Beschäftigung*, *hereditären Momenten*, *Anfang*, *Entwickelung und Verlauf der Krankheit in ihren Symptomen*, sowie deren *Beeinflussung durch Bewegung*, *Ruhe*, *Erbrechen*, *Stuhl*, *Diät*, *Periode der Verdauung*, *Arzneien*, *Lebensweise*, *psychische Einflüsse* u. s. w. Namentlich soll er die *psychisch-deprimirenden Gemüthsaffecte* gebührend würdigen. Von ganz besonderer Bedeutung ist der Einfluss des localen Magenleidens auf die *Gesammtconstitution* des Kranken. Nach ätiologischen Momenten soll stets geforscht werden. Wenige Beispiele mögen den Werth der Anamnese in der Diagnostik der Magenleiden illustriren.

Wenn ein Magenkranker erzählt, dass seine Magenschmerzen paroxysmatisch, mit *langen* Intervallen auftreten, nicht mit der Speiseaufnahme oder Verdauung in Zusammenhang stehen, durch tiefen Druck im Epigastrium oder durch stark vornübergeneigte Haltung gemildert werden, dann handelt es sich meistens um cardialgische Anfälle. Wenn dagegen ein anderer Kranker den Magenschmerz fast nie ganz los wird, durch Ruhe, Schonung und strenge Diät den Zustand erträglicher macht oder durch Erbrechen auf der Höhe der Verdauung des stark sauren Mageninhaltes seine Schmerzen zeitweise verliert, dann handelt es sich meistens um einen Ulcuskranken. Und wenn schliesslich ein Dritter, diesmal ein sehr nervöser Mensch, seine heftigen Schmerzanfälle unter dem Einfluss besonderer Gemüthsaffectionen und gerade in der Nacht bekommt und durch eine Gabe

Natrium bicarbonicum oder durch das Trinken warmer Milch, warmen Wassers oder roher Eier Linderung seines jammervollen Zustandes erfährt, dann leidet dieser höchst wahrscheinlich an einer nervösen Hypersecretion.

Wenn ein Magenkranker erzählt, dass seine Pyrosis und Sodbrennen bald nach der Nahrungszufuhr ohne schmerzhafte Empfindungen auftritt und von Aufstossen sauer riechender Ructus begleitet ist, dann handelt es sich meistens um eine sogenannte organische, infolge abnormer Zersetzung von Kohlenhydraten entstandene Hyperacidität. Zeigt sich das Sodbrennen bei einem anderen Kranken auf der Höhe der Verdauungsperiode und ist es von schmerzhaften Sensationen in der Magengegend, Rücken oder Brust oder von eigenthümlich herben Empfindungen an den Zähnen begleitet, welche durch einen Schluck lauwarmer Milch bald gemildert wird, dann ist die Vermuthung einer Pyrosis hydrochlorica fast immer berechtigt. Wird dagegen ein dritter Kranker immer, doch besonders nach jeder Speiseaufnahme, gleichgültig, welche Speise er genommen hat, gequält, ohne andere als nervöse Krankheitssymptome zu zeigen, dann wird die Diagnose einer Neurose (Pseudopyrosis) sich selten als falsch erweisen.

Tritt das Erbrechen leicht, geräuschlos und sofort nach jeder Speiseaufnahme auf, ohne dass Nausea und Ekel die Entleerung des Genossenen begleiten, dann ist die Diagnose eines Vomitus nervosus erlaubt; erbricht der Kranke dagegen alle 2 oder 3 Tage ungeheure, stark saure, übelriechende Massen, welche noch schon vor Tagen genossene Speisen erkennen lassen, dann ist die Diagnose einer Gastrektasie gesichert. Dagegen bekundet ein Erbrechen stark saurer Massen auf der Höhe der Verdauungsperiode, das dem Kranken grosse Erleichterung seiner Magenbeschwerden bringt, eine secretorische Neurose oder ein Ulcus ventriculi.

Nach allen diesen Dingen muss also gegebenen Falles gefragt werden, der vernünftige Arzt braucht hierfür nur kurze Zeit. Nie vergesse er — es sei noch einmal hervorgehoben —, dass viele Magenaffectionen nur die Folge einer Erkrankung anderer Organe sind, über welche aber nicht geklagt zu werden braucht. Er ziehe schon deshalb auch diese in den Kreis seiner Fragen.

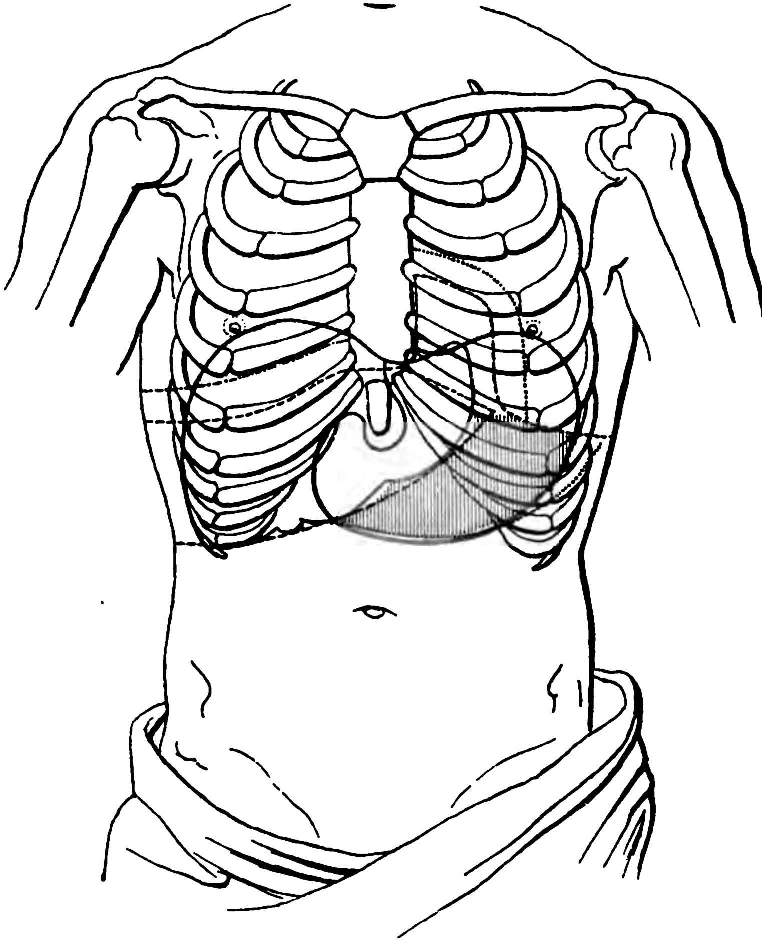
Objective Untersuchung.

Weil der Arzt einen kranken Menschen und keinen erkrankten Magen zu behandeln hat, fängt die objective Untersuchung immer mit genauester Berücksichtigung des allgemeinen Ernährungszustands (Blutbeschaffenheit, Fettpolster, Musculatur, Hautfarbe, Puls, eventuelles Fieber, Hydrops u. s. w.) an. Ein schweres schmerzhaftes Magenleiden legt fast immer seine Signatur dem Gesicht des Kranken auf. Die Zunge soll nie vergessen, auch Mundhöhle, Zähne und Pharynx müssen berücksichtigt werden. Dann folgt die Untersuchung des erkrankten Organs. Hat der Kranke sich gut entkleidet und zweckmässig, ruhig gelegt, dann beginnt man immer mit der bequemsten und bei abgemagerter Bauchwand recht werthvollen, den Kranken am wenigsten belästigenden Untersuchungsmethode, der

Inspection. Das Auge des Arztes, der nur nicht zu nahe beim Kranken stehen oder sitzen soll, achtet jetzt auf etwaige die Contouren des Magens mehr weniger anzeigende Auftreibung in der Magengegend (wie bei Ektasie, Atonie und Pneumatose des Magens), auf circumscripte Hervorwölbung (wie bei Geschwülsten, Hernien, Entzündungsprocessen), auf abnorme Einsenkung (wie bei Stenose der Cardia und des Oesophagus, bei gewissen Lageveränderungen des Magens und Zuständen hochgradiger Inanition), auf etwaige,

manchmal durch äussere Reize auszulösende Bewegungen des Magens (wie bei Ektasie und nervösen Zuständen), auf Pulsatio epigastrica, wie sie durch das Herz, die Aorta und fortgeleitete Leberpulsation bedingt sein kann. Recht oft wird die Magengegend durch das geblähte Quercolon hervorgetrieben.

Fig. 57.



Normale Grösse und Lagerung des Magens (roth) und der Leber (blau) beim Mann (nach Luschka und Weil), der wandständige Theil des Magens ist schraffirt. (Aus Fleiner.) (Normaler Weise liegt der Fundus wohl etwas höher und kommt so der Magen etwas mehr vertical zu stehen.)

Am wichtigsten ist die Erkennung der Lage der Curvatura major, welche sich als eine convexe, nach unten bogenförmig begrenzte Intumescenz darstellt; denn ein Tiefstand dieses Magentheils kann mitunter ohne Weiteres den erweiterten Magen bekunden. Der nicht stark gefüllte, dilatirte Magen lässt dann mehr nach oben im Epigastrium eine Einsenkung, manchmal auch die Lage der kleinen Curvatur erkennen. Die schon angedeuteten sichtbaren, bald von rechts nach links, bald von links nach rechts gehenden, bald in der Mitte an-

fangenden, wellenartigen Contractionen lassen die Contouren des Magens um so schärfer hervortreten.

Auch hier muss indessen vor zu eiligen Schlüssen gewarnt werden, weil nicht nur grosse Magen mit normaler physiologischer Function, sondern auch mitunter dislocirte (Gastroptose) und mehr vertical gelagerte (nach Schnüren) Magen einen Tiefstand der grossen Curvatur hervorrufen können (Fig. 57).

Eine herabgesunkene kleine Curvatur deutet wohl immer auf eine Senkung des Magens hin.

In vereinzelten Fällen kann sogar eine eigenthümliche Anordnung des Fetts in der Bauchwand oder sogar eine Schnürfurche einen Tiefstand der grossen Curvatur vortäuschen. Bei stark abgemagerten Individuen kann man einen grossen Theil des erweiterten Magens an den Bauchdecken durchschimmern sehen, so dass die ganze vordere Bauchwand vom Magen eingenommen wird; ja günstigen Falls kann man sogar den *Sanduhrmagen* richtig erkennen. Die Horizontallinie anzugeben, bei deren Ueberschreiten die grosse Curvatur als pathologisch gelagert zu betrachten ist, ist bei den grossen individuellen Schwankungen des gesunden Magens kaum möglich. Im Allgemeinen ist jedoch eine Lagerung unterhalb der Nabellinie als pathologisch anzusehen, falls Gastroptose und Verticalstellung des Magens ausgeschlossen ist. Zu bedenken ist, dass die Lage des Nabels keinen fixen Punkt darstellt (de Niet).

Besonders wichtig ist die Erkennung der meist lateral von der Medianlinie vorkommenden Hernia epigastrica, weil sie mitunter eine Quelle schmerzhaften und launenhaften Magenleidens sein kann. Dass eventuell vorhandene ektatische Venen, sowie abnorme Verhältnisse der epigastrischen Hautdecken (wie bei perigastritischen Entzündungsprocessen, Fisteln, Metastasen) berücksichtigt werden sollen, ist selbstverständlich. Schliesslich muss noch als praktisch wichtig hervorgehoben werden, dass die stehende Position der Kranken mitunter grosse Vortheile für die Inspection bietet.

Palpation. Reichhaltiger an Resultaten, doch viel schwieriger in der Ausübung und in der Deutung der Befunde ist die Betastung der Magengegend. Sie ist meiner Ansicht nach als die schwierigste Untersuchungsmethode zu betrachten. Bei keiner anderen wird so oft gefehlt. Sie fordert ungemein grosse Uebung, grosse Gewandtheit, einen fein entwickelten tactilen Sinn. Es gibt manche, welche nie ordentlich palpiren lernen; diejenigen, welche stark drücken und den Kranken gleich wehe thun, pflegen am wenigsten zu fühlen, denn nichts erhöht und befördert so sehr die Muskelspannung als eine unzweckmässige, brüske Betastung des Unterleibs. Die Hand des am besten neben dem Kranken sitzenden Arztes sei lose, nicht gespannt, nicht kalt. Sie wird flach — also nicht gleich mit den Fingerspitzen — auf die Bauchdecken gelegt; durch leise und sanfte Hin- und Herbewegungen, unter gemüthlichem Zureden, werden eventuell vorhandene Muskelcontractionen beseitigt. Mitunter erweist sich die bimanuelle Betastung vortheilhaft. Auch hier gilt: variis modis bene (et male!) fit. Erst allmälig dringe man in die Tiefe. Die Lage des Kranken ist von grosser Bedeutung. Feste Regeln sind hier nicht zu geben. Jetzt wird, nach Berücksichtigung des Fettbestandes der Bauchwand, geachtet auf etwaige locale oder mehr diffuse Empfindlichkeit (wie bei Ulcus, Krebs, Perigastritis, schwerer acuter Gastritis u. s. w.), deren Intensität mit dem Algesimeter von Boas gemessen oder mit der Hand abgeschätzt werden kann. Die Betastung der Pars pylorica pflegt öfters am meisten zu schmerzen. Die oft vorkommende cutane Hyperästhesie (Epigastralgie) wird gleich beim Aufheben einer Hautfalte erkannt; sie kann zwar ein schmerzhaftes organisches Magenleiden begleiten, doch ist sie häufiger rein nervösen Ursprungs.

Die Frage, ob eine Magengeschwulst vorhanden ist, ist unter Umständen die allerschwierigste, leider immer die bedeutsamste. Es ist die Spannung der Bauchmusculatur — besonders der Musculi recti abdominis mit den Inscriptiones tendineae —, welche die Betastung so sehr erschwert, ja nicht selten ganz vereitelt. Gerade bei abgemagerten Krebskranken mit steil eingesunkenem Epigastrium kann diese Muskelspannung sich recht störend erweisen. Dass *gespannte Muskelbäuche für Krebsgeschwülste gehalten werden, ist gar keine Seltenheit.* — Ist eine Geschwulst factisch nachweisbar, dann müssen Sitz, Grösse, Oberfläche, Consistenz, Beweglichkeit, Druckempfindlichkeit und mitunter auch der Einfluss der Magenfüllung genau festgestellt werden. Es ist selbstverständlich, dass das Nichtauffinden einer Geschwulst nicht besagt, dass keine vorhanden ist. Wiederholte Untersuchung kann hier nur dringend empfohlen werden. Gewisse Magengeschwülste sind nur bei leerem Magen, andere nur bei gewissen Füllungszuständen nachweisbar. Mitunter erleichtert vorherige reichliche Stuhlentleerung oder Aufblähung des Magens die Palpation einer Geschwulst. Obwohl zwar eine Magengeschwulst meistens ein Krebs ist, so denke der Praktiker doch stets daran, dass chronische Geschwüre, perigastritische Entzündungsprocesse, gutartige Pylorushypertrophie und abnormer Mageninhalt (z. B. Gastrolithen) gleichfalls palpable Tumoren ergeben können. Falsche Magengeschwülste können durch Tumoren der Bauchdecken, durch das Pankreas, durch geschwollene Lymphdrüsen, durch Affectionen des Bauchfells, durch das contrahirte oder gefüllte Quercolon oder Tumoren desselben, doch am häufigsten durch den linken Leberlappen und durch die Muskelwülste der gespannten Bauchdecken hervorgerufen werden. Lässt man den Kranken während der Palpation sich aufrichten, dann fühlt man unmittelbar die Muskelspannung stärker werden. Oefters kann auch die dilatirte und hypertrophische Magenwand an ihrer Resistenz bei der Palpation — am besten mit dem Ulnartheil der leicht gebogenen Hand von unten nach oben herauf palpirend — erkannt werden.

Schmerzhafte Druckpunkte an und neben der Wirbelsäule kommen mitunter bei Magenneurosen, Ulcus und Cholelithiasis vor, im letzteren Falle rechts, bei Ulcus links von der Wirbelsäule, in der Gegend des 12. Brustwirbels. Ueber den besonders von Boas betonten diagnostischen Werth dieser Druckpunkte gehen die Meinungen aus einander.

Anschwellung der linksseitigen supraclaviculären Lymphdrüsen ist selten, doch, wenn bei Magenleiden vorhanden, von fast ausschlaggebender Bedeutung für die Erkennung des Magenkrebses. Die Inguinaldrüsen sind noch häufiger bei Darmkrebsen intumescirt, doch sind nur grössere Anschwellungen hier von Bedeutung.

Die Plätschergeräusche — die Clapotage der französischen Autoren (Chomel, Bouchard) — haben bald einen gewissen, bald gar keinen diagnostischen Werth. Im Allgemeinen wird ihr Werth überschätzt, namentlich von den französischen Klinikern. Es gibt physiologische und pathologische Plätschergeräusche. Zur Erzeugung der Clapotage legt man die rechte Hand auf das Epigastrium, während die linke gegen den linken unteren Rippenbogen anstösst, oder man palpirt vorsichtig mit den Fingerspitzen, stossweise von unten nach oben gehend, den Unterleib ab. Die durch zu kräftiges Anschlagen erzeugten Geräusche sind überhaupt werthlos. Sie sind physiologisch bei Individuen, welche vor kurzer Zeit Flüssigkeit genossen haben, oder deren Quercolon viel Luft und Flüssigkeit, wie es besonders bei Diarrhoe der Fall sein kann, enthält. Sie bekommen erst dann pathologische Bedeutung, wenn sie hervorgerufen werden können, während der Magen leer sein könnte (z. B. des Morgens bei nüchternem Magen oder etwa 7 Stunden

nach einer gemischten Mahlzeit), oder wenn sie leicht und jedesmal in einer Ausdehnung zu erzeugen sind, welche die normale Grenze des Magens weit überschreitet. In beiden Fällen muss der Darm, namentlich das Quercolon, als Quelle der Geräusche ausgeschlossen werden können. Es leuchtet ein, wie sehr diese Beschränkung den praktisch-diagnostischen Werth herabsetzt. Mit Berücksichtigung dieser Fehlerquellen kann man mittelst der Clapotage die motorische Leistungsfähigkeit abschätzen und auch eventuell Secretionsstörungen erkennen. Findet man z. B. des Morgens bei nüchternem Magen Plätschergeräusche, dann können sie entweder verzögerte Entleerung des Magens (wie bei Magenektasie) oder abnorme Secretion anzeigen. Es gibt Individuen, welche durch ruckweise Einziehungen der Bauchdecken willkürlich laute Plätschergeräusche hervorbringen können. Herabgesetzte Magen- und Darmwandspannung, sowie erschlaffte, dünne Bauchdecken sind dem Zustandekommen dieser auf Distanz hörbaren Geräusche in hohem Grade günstig. Erschlaffte Magen ermöglichen deshalb die Clapotage leicht und immer wieder.

Mit der **Schlundsonde** — gewissermaassen der verlängerte Finger — kann man eine Verengerung der Cardia und etwaige Schmerzhaftigkeit nachweisen. Die Betastung der Sondenspitze zur Feststellung der Lage der grossen Curvatur (v. Leube) wird kaum mehr geübt; dagegen hat Boas die Sondenpalpation, d. h. des intrastomachalen Theils eines weichen Magenschlauches zur Feststellung der grossen Curvatur und des Pylorus als die beste und zugleich physiologisch einwandfreieste Methode zur Feststellung der Magengrenze warm empfohlen.

Auscultation. Mittelst der directen Auscultation der Magengegend vermag man nebst den Plätschergeräuschen noch die, meiner Erfahrung nach, praktisch wenig bedeutsamen Schluckgeräusche am Proc. xiphoideus und am Rücken, zischende Geräusche während der Verdauung und als Ausdruck lebhafter Gasgährung (im letzten Fall auch nach der Verdauungsperiode), Stenosengeräusche, wenn Luft oder Flüssigkeit den Pylorus passirt, grossblasige Wasserpfeifengeräusche beim Hineinblasen in eine, in die Magenhöhle unter das Flüssigkeitsniveau eingeführte Sonde und schliesslich im geschnürten und leeren Magen entstandene, allerdings bedeutungslose Gurr- und Klatschgeräusche wahrnehmen. Mitunter kann der Metallklang bei auscultatorischer Percussion einen grossen Luftraum und somit den erweiterten Magen oder das Colon anzeigen. Klingende Distanzgeräusche, synchron mit der Herzaction, sind einmal bei Magenerweiterung (Laker), Resonanzsymptome (z. B. Metallklang der Herztöne), welche Pneumothorax vortäuschten, des öfteren und metallische gastrocardiale Geräusche zweimal bei Aortenklappeninsufficienz (Schwalbe) beobachtet. Der Arzt denke immer an diese mögliche Quelle der Täuschung.

Percussion. Schon die geringe Wandständigkeit des Magens an der Bauchwand, die Nachbarschaft lufthaltiger Organe, namentlich des Quercolons, individuelle Schwankungen in Grösse, Lage und Füllung, sowie fette und straffe Bauchdecken erschweren derart die Deutung der percutorischen Befunde, dass man nur selten ohne Hilfsmittel brauchbare Resultate erlangt. Ein leerer und zusammengezogener Magen entzieht sich begreiflicherweise gänzlich der physikalischen Untersuchung. Von den vier Magengrenzen (obere, untere, rechte, linke) ist die Bestimmung der unteren die bedeutsamste, doch ist auch diese nur *mit grosser Vorsicht* zu verwerthen; die anderen sind oft gar nicht mit Sicherheit zu bestimmen, so dass schon deshalb die Magenpercussion einen beschränkten praktischen Werth hat. Sehr schlimm ist dies übrigens nicht, weil es ja weniger auf die Grösse, als auf die motorische Leistungsfähigkeit des Magens ankommt.

Am einfachsten gelangt man zum Ziel, wenn man die Percussion bei mässig gefülltem Magen in verschiedener Lagerung des Kranken vornimmt. Im

Liegen pflegt die wandständige Parthie des Magens tympanitischen Schall zu geben, welcher dann bei stehender Haltung Dämpfung zeigt. Bestimmt man den unteren Rand dieser gedämpften Strecke im Stehen, und verschwindet dieser sofort bei horizontaler Lage, dann ist es fast sicher, dass die notirte Linie die untere Magengrenze darstellt. Leider können Luft und Flüssigkeit enthaltende Därme, namentlich das Quercolon, in seltenen Fällen ähnliche Verhältnisse zeigen. Deshalb hat schon Piorry vorgeschlagen — und diese Methode wurde später von Penzoldt, Leube und Dehio erweitert —, den Magen mit einer gewissen Quantität Flüssigkeit zu füllen; wird hierdurch die Dämpfung sofort geändert, d. h. vergrössert, dann handelt es sich um den Magen. Reicht jetzt der Dämpfungsbezirk bis unterhalb der Nabellinie, dann ist das Vorhandensein eines dilatirten oder gesenkten Magens fast immer gesichert. Nur die Lage der kleinen Curvatur kann eine Senkung des Magens anzeigen.

Die Resultate der Percussion (und Inspection) werden aber wesentlich durch künstliche Aufblähung mittelst Kohlensäure (Frerichs, Fenwick, Wagner) — 1—4 g Ac. tartaricum, gleich darauf 1—4 g Natrium bicarbonicum, beide in den leeren Magen mit etwas Wasser hinuntergeschluckt — oder mittelst atmosphärischer Luft (Runeberg, Oser) (Aufblähung mittelst Doppelballon) gefördert. Im Allgemeinen ziehe ich letztere Methode vor; nur schade, dass sie die Sondeneinfuhr fordert. In liegender Haltung sieht man jetzt bei abgemagerten Bauchdecken die Contouren des Magens. Auch kann der abnorm tiefe Schall bei der Percussion jetzt die Magengrenze besser anzeigen. Der Grad der Ausdehnungsfähigkeit (Tonus) kann hierbei nebenher abgeschätzt werden, während jetzt auch früher nicht palpable Tumoren fühlbar sein können und die Deutung schon vorhandener erleichtert werden kann. Der objective Werth dieser Untersuchungsmethoden wird dadurch etwas beeinträchtigt, dass die variablen subjectiven Empfindungen hier maassgebend sind für die Intensität der Aufblähung. Dass die Füllung des Magens mit Luft oder Kohlensäure gleichfalls eine Insufficienz des Pylorus erkennen lassen kann, indem *sofort* der ganze Unterleib und nicht nur die Magengegend sich hervorwölbt, hat Ebstein gezeigt, doch sind dies seltene Ereignisse, wie schon Ewald hervorgehoben hat. Der praktische Arzt vergesse nicht, dass zu starke und zu rasche Füllung Beschwerden (Schmerz, Oppression, Dyspnoe, Hirnsymptome) bei den Kranken auslösen kann und dass eine Dehnung der Magenwände nach Blutungen, bei Ulceration und Entzündungsprocessen contraindicirt und bei sehr reizbaren Individuen nicht gerade angezeigt ist.

Eine gewisse Ergänzung der genannten physikalischen Untersuchungsmethoden bilden die in neuerer Zeit eingeführte **Gastroskopie** (Mikulicz, Rosenheim), **Gastrodiaphanie** (Einhorn), die **Sondirung des Magens mittelst Metallschläuchen und Spiralsonden** (Boas, Kuhn, Türk), und vor allem die **Radiographie** mittelst **Röntgenstrahlen** (G. Rosenfeld). Es ist wohl keine Frage, dass bei speciellen Studien und Uebungen mit diesen Methoden manches zu erreichen sein wird, wie viel, lässt sich gar nicht prophezeien; namentlich scheint die den Kranken gar nicht belästigende Radiographie viel für die Zukunft zu versprechen. Doch soweit die Sache jetzt steht, sind die zuverlässigen Resultate noch zu gering und die Untersuchungsmethoden meistens zu complicirt und zu belästigend für die Kranken, um die oben genannten Apparate in das Armamentarium des praktischen Arztes aufzunehmen.

Die **Sondirung des Magens** mittelst solider oder elastischer Faucher'scher oder Nélaton'scher Rothgummisonden bezweckt: 1. die Permeabilität der Cardia und Speiseröhre zu prüfen; 2. den Mageninhalt zu diagnostischen Zwecken

herauszubefördern; 3. dem Magen Nahrungsmittel zuzuführen; 4. directe Heilerfolge zu erzielen, wie bei Verengerungen, Vergiftungen, Neurosen. Die Oberfläche der Sonde sei glatt, die Oeffnungen am Ende oder an den Seiten nicht zu klein, die ganze Sonde nicht zu schlaff, damit sie leichter eingeführt werden kann. Ich brauche zur Ausheberung des Magens fast immer Sonden mit Endöffnung und Trichter. Wer Schleimhauttheilchen zu aspiriren fürchtet, kann Sonden mit Seitenöffnungen benützen. Die *Technik* ist einfach (vergl. S. 360 ff.). Die angefeuchtete Sonde wird, nachdem sie auf den Zungengrund gelegt ist, einfach vom Kranken heruntergeschluckt oder, am besten während man dem Kranken zuredet, heruntergeschoben. Beruhigung resp. Fascination der Kranken und strenge Aufforderung, ruhig zu athmen, erleichtert in hohem Grade die Sondeneinfuhr. Eventuell künstliche Gebisse sind zuvor zu entfernen. Nicht zu nervöse Kranke pflegen sich bald an diese Manipulation zu gewöhnen, andere dagegen sträuben sich stets und ständig.

Contraindicirt ist die Sondeneinführung, und also um so mehr die Magenentleerung oder -auswaschung, bei stark herabgekommenen, erschöpften und herzschwachen Individuen, bei frischen Ulcerationsprocessen des Magens, bei oder kürzere Zeit nach Blutungen und bei schwerer kaustischer Gastritis. Auch während der Menstruation, in den späteren Perioden der Gravidität und bei sehr nervösen Zuständen lasse man die Sondenapplication lieber beiseite. Es wird zu wenig beachtet — die viel gebräuchlichen Probemahlzeiten beweisen es —, dass eine Sondirung und künstliche Entleerung des Magens für die meisten Kranken eine wahre Qual und für alle eine höchst unangenehme Procedur darstellt, welche überdies nicht immer gleichgültig ist. Mir persönlich sind nie Unglücksfälle passirt, aber es kann die Sondenapplication und noch mehr die Magenentleerung Collapse, Blutungen, Losreissung kleiner Schleimhautstückchen, temporäre Dyspepsie, ja sogar leichtes Fieber, wie ich selbst gesehen habe, hervorrufen. Einmal beobachtete ich constant *Tetanie während* der Magenausspülung und unstillbares Erbrechen bei einem Krebskranken *nach* einmaliger Magenausspülung. Ein Kranker (v. Leube) verschluckte sogar die ganze Sonde, welche erst am 9. Tage nach dieser Katastrophe unter heftigster Angst herausgebrochen wurde. Demnach soll der praktische Arzt immer bestrebt sein, wenn möglich, ohne Sondeneinführung und künstliche Magentleerung fertig zu werden. Auch hier gedenke er der goldenen Worte: Tuto et jucunde.

Untersuchung der Magenfunction. Die Leistungsfähigkeit des Magens richtig zu beurtheilen, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der klinischen Untersuchung. Auf dem Gebiete der chemischen Untersuchung des Mageninhalts hat sich das Studium der Magenkrankheiten in den letzten zwei Decennien ganz besonders bewegt. Ja, es hat sogar eine Weile geschienen, als ob unser Urtheil über die Function des erkrankten Magens und über das, was zur Ausgleichung der gestörten Function geschehen müsste, nur durch die chemische Untersuchung seines Inhalts erkannt werden könnte. Die Folge dieser einseitigen Beurtheilung und Ueberschätzung der chemischen Befunde war, dass man oft Functionsstörungen eines Organs statt Kranke mit leidenden Magen behandelte, dass man den Ort, wo die Indication für die Behandlung Magenkranker aufgestellt werden sollte, vom Kranken selbst nach dem Laboratorium verlegte. Die directe Uebertragung der hier erhaltenen Resultate auf die menschliche Pathologie, die Verallgemeinerung der bei vereinzelten Gesunden und Kranken gefundenen Ergebnisse, die Geringschätzung der so äusserst wichtigen individuellen Verhältnisse und die zu geringe Berücksichtigung dessen, was die nüchterne, unbefangene klinische Beobachtung lehrte, haben hier ebensowenig wie in anderen Zweigen der klinischen Medicin

den Kranken zum Vortheil gereicht. Man hat oft zu wenig daran gedacht, dass die Resultate der Functionsprüfung nur dann brauchbar sind, wenn sie im Zusammenhang mit den Ergebnissen aller anderen Untersuchungsmethoden verwerthet werden; man hat zu wenig beachtet, dass es sich bei der Magenverdauung um höchst complicirte chemische und mechanische, in den verschiedenen Phasen der Verdauung nicht unwesentlich differirende Vorgänge, welche sämmtlich vom Darmkanal übernommen werden können, handelt, auf welche viele Factoren (sogar Tageszeit), manchmal gar nicht zu begreifende individuelle Eigenthümlichkeiten und namentlich Nerveneinflüsse einen kaum hoch genug zu schätzenden Einfluss ausüben. Schon deshalb muss die Intensität der Magenfunction vielfachen, nicht immer zu deutenden Schwankungen unterworfen sein, und deshalb kann es uns kaum wundern, dass die Resultate von heute gar nicht mit denen von gestern, und die Erfahrungen bewährter Forscher unter einander durchaus nicht übereinstimmen. Dass die angewandten Untersuchungsmethoden gleichfalls von Wichtigkeit sind, ist klar; denn ist es nicht auffallend, dass, während v. Leube einmal in der Mehrzahl der chronischen Magenkrankheiten *Anacidität*, Riegel in 50 Procent derselben Erkrankungen *Hyperacidität* nachweisen konnte? Und ist es nicht überraschend, dass Strauss in Riegel's Klinik unter Zugrundelegung von 170 Fällen (Krebs ausgeschlossen) die mittlere Gesammtacidität auf 68 berechnete, während z. B. eine Zusammenstellung von 92 Fällen (Krebs gleichfalls ausgeschlossen) in Berlin eine mittlere Acidität von 47 ergab? Diese auffälligen Differenzen haben sogar den Gedanken an geographische Einflüsse erweckt!

Zuverlässige Resultate — und hierauf kommt es in der Praxis an — werden nur durch eine Reihe von Einzeluntersuchungen errungen. Zudem sind manche Untersuchungsmethoden immerhin etwas complicirt, nur selten fehlerfrei, fast immer mehr oder weniger belästigend für den Kranken und nur ausnahmsweise nützlich für das leidende Organ, denn fast ohne Ausnahme müssen dem erkrankten Organ bestimmte digestive Reize — z. B. Probemahlzeiten — zugeführt werden, welche nach einiger Zeit, manchmal unter heftigsten Pressbewegungen der Kranken, wieder mittelst der Magensonde herausbefördert werden müssen. Ja, manchmal muss sogar der Magen, bevor die Probemahlzeit verabreicht wird, rein gespült werden, will man zuverlässige Resultate erhalten. Wohl Niemand kann in dieser mechanischen Reizung der Sondirung, in den angestrengten Muskelcontractionen und Pressbewegungen, welche zur Austreibung des in den Drüsenelementen enthaltenen Secrets führen, und in der plötzlichen brüsken Unterbrechung des delicaten Verdauungsacts, geschweige noch in der nervösen Aufregung und der Angst mancher Kranken eine Nachahmung natürlicher Verhältnisse erblicken!

Der praktische Arzt soll — des tuto et jucunde eingedenk — deshalb bestrebt sein, immer mit möglichst einfachen und schonenden Untersuchungsmethoden, d. h. ohne Sondeneinführung und Magenausspülung, mit der Diagnose, und kann es sein auch mit der Therapie, fertig zu werden. Und ich muss gestehen, gestützt auf eigene Erfahrung, — hoffentlich wird Niemand hierin eine Geringschätzung der chemischen Magenpathologie erblicken —, dass in der ärztlichen Praxis nur bei einer relativ geringen Anzahl von Fällen die chemische Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts dringend im Interesse des Kranken geboten ist. Ich wüsste auch nicht, in welchen Fällen sie im Stande wäre, etwa vorhandene Zweifel in die Diagnose endgültig zu heben oder zuverlässige Winke, welche nicht auf schonendere und einfachere Weise zu erhalten wären, in therapeutischer Beziehung zu geben. Im speciellen Theil wird dies näher begründet werden.

Später werden wir auch sehen, in welchen allerdings vereinzelten Fällen

eine chemische Untersuchung des Ausgeheberten nach Probemahlzeiten nicht zu unterlassen ist.

Die Leistungsfähigkeit des Magens pflegt aus der Untersuchung des Mageninhalts erschlossen zu werden. Diesen können wir durch Erbrechen, durch Ausheberung mittelst der Sonde oder durch andere kleine Kunstgriffe (wie z. B. durch das Wiederherausziehen heruntergeschluckter Gegenstände, welche Mageninhalt mitführen) erhalten. Letztgenannte Methoden sind zwar ingeniös erfunden, doch haben sie sich praktisch nicht bewährt; allein das Einhorn'sche Mageneimerchen scheint in Amerika öfters benützt zu werden.

Am einfachsten und deshalb praktisch wichtig ist die Untersuchung des **Erbrochenen**, dessen Qualität und Quantität mit Bezug auf das Genossene und die Zeit des Erbrechens nach der Nahrungsaufnahme gewissermaassen ein Gradmesser für die Verdauungskraft des Magens sein kann, obgleich es nur unter gewissen Bedingungen für die Beurtheilung der chemischen Magenfunction zu verwerthen ist. Das Erbrechen grösserer Mengen (über $1^1/_2$ l) oder bedeutender Quantitäten unverdauter Speisereste zu einer Zeit, wenn der Magen leer sein sollte, das Auffinden schon Tage (oder Wochen) vorher genossener Speisen — vereinzelte schwer verdauliche Stückchen sind bedeutungslos —, starke Gasbildung des Erbrochenen — dies alles weist fast ohne Ausnahme auf Magenektasie hin. Wenn Fleisch- und Eiweisspartikelchen einige Stunden nach der Aufnahme noch fast unverdaut oder kaum gequollen gefunden werden, dann spricht dies für eine verzögerte Eiweissverdauung. Enthält das Erbrochene mehr, als bei der letzten Mahlzeit genossen wurde, und ist es reich an dünnflüssigen, stark sauren, freie Salzsäure enthaltenden Massen und arm an Speiseresten, oder werden ähnliche Massen bei nüchternem Magen entleert, dann liegt fast immer erhöhte Magensaftabsonderung vor.

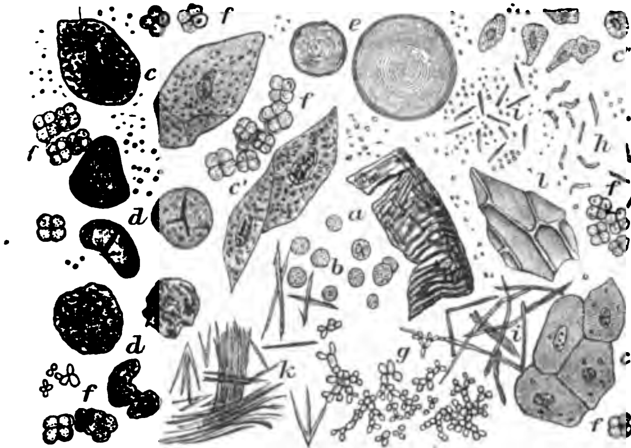
Kaum weniger bedeutsam sind die abnormen Beimengungen, welche meistens mittelst Auge und Nase an Farbe und Geruch erkannt werden können. Die Farbe wird *grün* durch Galle, *rothbraun* oder *schwarz*, je nach der Dauer der Einwirkung und dem Säuregrad des Magensafts, durch Blut, *dunkel* durch Arzneien (Bismuth, Eisen) und Rothwein. Der Geruch wird ebenso wie die Farbe durch die Art der genossenen Speise und weiter durch die Art der Zersetzung — *sauer* bei Bildung organischer Säuren, *fötid* bei Fäulnissprocessen (ulcerirender Krebs), *ammoniakalisch* bei Urämie, *fäculent* bei Ileus und abnormen Communicationen, fade-süsslich durch grosse Mengen Blut, stechend-sauer durch viel Salzsäure — beeinflusst. Der Geruch von Knoblauch, Carbol oder Bittermandeln kann mitunter sofort die stattgefundene Intoxication anzeigen. Zu bedenken ist, dass sich auch bei der normalen Verdauung fermentative Vorgänge abspielen, wobei flüchtige Fettsäuren in kleiner Menge gebildet werden können. Weiter können ulcerative Processe des oberen Tractus digestivus (Mund, Oesophagus, Pharynx) dem Mageninhalt mitunter abnormen Geruch verleihen.

Beimengung von Eiter kann unter Umständen den Magenabscess oder eine in dem oberen Theil des Digestionstractus durchgebrochene Eiterung bekunden. Schleim und Speichel fehlen natürlicherweise nie; im Uebermaass vorhanden, können sie katarrhalische Zustände des Magens oder Pharynx und Oesophagus anzeigen. Eine starke Schaumschicht kann auf abnorme Gasgährung hinweisen. Berüchtigt ist der Vomitus matutinus der Potatoren. Erbrechen von reinem Schleim spricht mit Sicherheit gegen Magenektasie (Boas). Galle im Erbrochenen ist die Regel, wenn das Erbrechen auch bei leerem Magen fortdauert, wie es z. B. bei Peritonitis der Fall ist. Constante Beimengung von Galle (und Bauchspeichelsaft) kann Duodenalstenose unterhalb der Einmündung des Ductus

choledochus anzeigen. Praktisch am wichtigsten ist die Beimengung grösserer Quantitäten Blutes (Hämatemesis).

Schätzenswerthe Ergänzung kann die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen — am besten des Filterrückstandes — liefern (Fig. 58). Sie kann gleich die Anwesenheit von praktisch so bedeutsamen kleinen Mengen Blutes — nicht oder kaum verdaute rothe Blutkörperchen trotz mehrstündigem Stehen deuten auf herabgesetzte Salzsäuresecretion hin —, von mehr oder weniger unverdauten Speiseresten (quergestreifte Muskelfasern, Fettkugeln, Fettnadeln, elastische Fasern und Bindegewebe, aufgequollene, mit Jodjodkalilösung sich blau färbende Amylumkörperchen, Pflanzenzellen nebst einer reichlichen Flora, wie Sarcine, Hefepilze, Bacillen u. s. w.) anzeigen. Minkowski hat in einer interessanten Arbeit aus

Fig. 58.



Gesammtbild des Erbrochenen.

a. Muskelfaser.
b. Weisse Blutkörperchen.
c. Plattenepithelien.
c''. Cylinderepithelien.
d. Amylumkörperchen, durch Einwirkung der Verdauungssäfte meist schon verändert.
e. Fettkugeln.
f. Sarcina ventriculi.
g. Hefepilze.
h. Kommabacillen ähnliche Formen, welche ich einmal im Erbrochenen bei Ileus gefunden habe.
i. Verschiedene Mikroorganismen als Bacillen u. Kokken.
k. Fettnadeln, dazwischen Bindegewebe, aus der Nahrung stammend.
l. Pflanzenzelle.

(Nach v. Jaksch.)

der Naunyn'schen Klinik den Werth dieser mikroskopischen Untersuchung des Mageninhalts auf Pilze besonders hervorgehoben, indem er zeigte, dass, wie schon früher erwähnt, die Hefegährung (mit Bildung von Kohlensäure und Alkohol) bei normalem und sogar hypernormalem Salzsäuregehalt durch die Stoffwechselproducte der Spross- oder Hefepilze, die bacilläre Gährung (mit Bildung von Milch-, Buttersäure u. s. w.) dagegen nur bei verminderter Salzsäureproduction durch Spaltpilze bedingt wird. Neuere Untersuchungen haben diese Ansichten bestätigt. Zu bemerken ist noch, dass nur eine grosse Zahl Pilze in frischem Erbrochenen auf abnorme Vorgänge im Magen hinweist.

Wie äusserst schwierig die Deutung der mikroskopischen Befunde etwaiger Geschwulst- und Schleimhautpartikelchen und wie unsicher die diagnostische Bedeutung sein kann, hat neuerdings Lubarsch in einer werthvollen Arbeit des näheren gezeigt. Indessen bleibt natürlich das Auffinden von Geschwulsttheilchen von hoher diagnostischer Bedeutung.

Schon die Beimengung von Schleim und Speichel und die Beschaffenheit der genossenen Speisen machen das Erbrochene nicht geeignet für genaue chemische Untersuchung der Magenfunction. Erstere können den Säuregrad herabsetzen, letztere die chemische Reaction erschweren; demnach kann nur ein positiver Befund unter bestimmten Umständen einige Bedeutung beanspruchen.

Die chemische Untersuchung des Mageninhalts fordert also ein **Probemahl**, d. h. einen digestiven Reiz von bestimmter und constanter Zusammensetzung, welcher ausserdem die chemische Reaction nicht erschwert, und nachherige Herausbeförderung des Mageninhalts innerhalb einer gewissen Zeit nach der Einnahme. Die früher oft benützten chemischen und thermischen Reize haben sich in der Praxis nicht bewährt. Der Ausspruch von Boas, dass wir durch das Probemahl ein naturgetreues Bild dessen, was der Magen secretorisch, motorisch und resorptiv zu leisten im Stande ist, bekommen, dürfte zu optimistisch sein, wie vorher schon des näheren erörtert.

Es sind verschiedene Probemahle — Mahlzeiten und Frühstücke — angegeben. Jedes hat seine Vor- und Nachtheile, seine Freunde und Gegner und bis zum gewissen Grade seine eigenen Indicationen. Das Einfachste ist auch hier das praktisch Brauchbarste, und als solches hat sich das Ewald-Boas'sche Probefrühstück (etwa 40 g Brod, 1—2 Weissbrödchen, mit 1 Tasse Thee ohne Zucker und Milch oder 300 g Wasser), Expression oder Aspiration nach einer Stunde, in der Praxis wohl am meisten bewährt. Weil der Magen leer sein soll, wenn Patient das Probefrühstück isst, wird dies am besten des Morgens genommen. Sonst ist vorherige Ausspülung unbedingt nothwendig, damit keine stagnirenden Ingesta zu irrigen Resultaten führen. Den Mageninhalt erhalten wir mittelst der sogenannten Expressionsmethode (Ewald-Boas) oder durch Aspiration mittelst Flaschenapparat (nach Potain) oder Ballon oder Heber mit Glastrichter. Zunächst kann man, nach Einführung der Sonde, die Expressions-, besser Pressmethode (Bauchpressbewegungen, kurze Hustenstösse seitens des Kranken) anwenden, um Mageninhalt herauszubefördern. Bald gelingt dies leichter, bald schwerer, bald gar nicht, je nach dem Mageninhalt und nach der Geschicklichkeit und Uebung des Kranken (s. S. 456). Gelingt es auf diese Weise nicht, dann aspirirt man am einfachsten mittelst Flasche oder Trichter und fängt im letzten Fall beim Herausfliessen des Mageninhalts erst das hineingegossene Wasser, wenn möglich gesondert, auf.

Zunächst folgt die *makroskopische Untersuchung des Entleerten*, gerade wie dies früher bei der Prüfung des Erbrochenen auseinander gesetzt wurde. Auch jetzt kann die Schwierigkeit, den ganzen Mageninhalt zu entleeren, die quantitative Deutung des Ausgeheberten beeinträchtigen. Hat der Magen seinen Inhalt zu früh in den Darm hinübergeführt, dann kann eine Hypermotilität (wie bei gewissen nervösen Magenaffectionen, Pylorusincontinenz, zeitweise bei Krebs des Magenfundus) vorhanden sein, während ein zu grosser Inhalt auf Hypersecretion, respective vermehrte Wasserabsonderung oder auf motorische Schwäche hindeutet.

Zur Prüfung der *motorischen Thätigkeit* genügt es, allerdings unter Berücksichtigung physiologischer Schwankungen, den Mageninhalt zu entleeren zu einem Zeitpunkte, wo er leer sein sollte.

Die *chemische Untersuchung* soll auch hier möglichst einfach, zuverlässig und praktisch wichtig sein; umständliche, complicirte und feinere Methoden sind für den Forscher, nicht für den beschäftigten Praktiker geschaffen. Für diesen erachte ich nur drei chemische Untersuchungen von besonderer Bedeutung: 1. die Reaction mittelst Lackmuspapier, welche sowohl freie als gebundene Salzsäure und organische Säure anzeigt; 2. den Nachweis der freien Salzsäure; 3. den Nachweis der im Magen selbst gebildeten Milchsäure.

Normaliter ist die Reaction des Mageninhalts sauer; neutral oder sogar alkalisch wird sie nur durch Beimengung grösserer Quantitäten Schleim, Speichel oder Blut, bei Anacidität, bei Achylia gastrica und selbstverständlich kurz nach der Einnahme alkalischer Medicamente oder neutral oder alkalisch reagirender Speisen (Milch). Wird das blaue Lackmuspapier nicht roth gefärbt trotz zweckmässigem Probemahl und trotz rechtzeitiger Entleerung, dann ist die Untersuchung auf Salzsäure überflüssig. Es handelt sich in diesem Falle um Anacidität (anorganische und organische) oder Achylia.

Grössere praktische Bedeutung beansprucht der Nachweis der freien Salzsäure. Fast jeder Magen, auch der erkrankte, sondert Magensäure ab, sobald Ingesta in den Magen gelangen und darin bleiben, und zwar in physiologischen Verhältnissen gerade so viel, dass nicht alle Salzsäure von den in den Magen hineingelangten Nahrungsmitteln und dem heruntergeschluckten Speichel gebunden wird; was übrig bleibt, heisst freie Salzsäure (normale Acidität 0,1—0,2 Procent). Im Beginn der Verdauung pflegt der Mageninhalt trotz continuirlicher Secretion keine oder nur Spuren Salzsäure zu enthalten, und die Reaction auf freie Salzsäure pflegt negativ auszufallen infolge ihrer Bindung durch Basen, Eiweissstoffe u. s. w. Mit den gebräuchlichen Methoden nachweisbare freie Säure erscheint erst in einer späteren Periode der Verdauung, je nach dem Quale und Quantum des Genossenen. Es gibt eine ganze Reihe von Methoden, um die freie Säure im Mageninhalt nachzuweisen. Jede hat ihre Vor- und Nachtheile. Zu bedenken ist, dass es sich hier nicht um feine physiologische, sondern um praktisch-klinische Zwecke handelt. Zu feine Methoden können deshalb hier gerade nicht empfehlenswerth sein. Für die ärztliche Praxis ist die Anwendung des Congopapiers (v. Hösslin, Riegel) die einfachste, die Günzburg'sche Reaction die zuverlässigste (2 Theile Phloroglucin, 1 Theil Vanillin und 30 Theile Alkohol absolut. — Aufbewahren in dunklen Flaschen, öfters zu erneuern). 1 Tropfen dieser Mischung und 1 Tropfen Filtrat werden in einer Porzellanschale gut gemischt und langsam und in möglichst dünner Schicht über einer kleinen Flamme vorsichtig erhitzt; ein schöner hochrother Saum zeigt freie Salzsäure an. Sie weist nur freie Salzsäure und keine organische Säure an, während das Congopapier unter Umständen auch durch organische Säuren blau gefärbt werden kann. Indessen wird es durch freie Salzsäure noch in sehr verdünnter Lösung (bei 0,01 Procent nach Boas, das Congoroth in Lösung ist etwa 10mal so empfindlich [Leo]) gleich intensiv blau gefärbt, während organische Säuren erst bei viel stärkerer Concentration, wie sie im Mageninhalt kaum vorkommt, langsam und weniger intensive Blaufärbung hervorrufen. Beweisend ist also jedenfalls die sofort auftretende intensive Blaufärbung des rothen Congopapiers. In zweifelhaften Fällen entscheidet die Günzburg'sche Reaction. Das geübte Auge kann aus der Intensität dieser Farbenreaction schon approximativ den Säuregrad abschätzen. Der vorsichtige Untersucher wird auch hier nicht auf das Resultat einer, sondern auf das von mehreren Untersuchungen entscheidenden Werth legen. Mit diesen einfachen Salzsäurereactionen kommt der praktische Arzt völlig aus. Es ist besser, eine einzelne Methode gut, als mehrere schlecht oder nur halb anzuwenden.

Bevor der Arzt die Resultate des Salzsäurenachweises deutet und praktisch verwerthet, soll er sich dessen bewusst bleiben, dass alle Secretionsvorgänge, also auch die des Magens, durch mehrere Factoren, wie *Blutbeschaffenheit, Zustand des Drüsengewebes*, namentlich jedoch durch *nervöse Momente* beeinflusst werden. Eine Secretionsanomalie besagt also an und für sich noch nichts Positives, zeigt sogar ohne weiteres noch keineswegs ein Magenleiden an. Deshalb geben auch die chemischen Befunde an und für sich niemals sichere Aufschlüsse. Die Erfahrung gibt

Riegel gewiss Recht, wenn er in dem Ausbleiben der Reaction auf freie Salzsäure nach einer Probemahlzeit auf der Höhe der Verdauung ein Deficit der secretorischen Leistung und gewissermaassen eine ungenügende Verdauungskraft des Magens erblickt. Doch wenn die Erfahrung dann weiter zeigt, dass die Secretionsanomalien des Magens nicht nur bei ganz verschiedenen Magenaffectionen (Hypersecretion bei Ulcus, Neurosen, Ektasien, gewissen Krebsformen, Hyper- resp. Anacidität bei Krebs, Neurosen, Katarrhen, Ulcus), sondern auch bei Krankheiten *anderer* Organe (Subacidität bei fieberhaften und Erschöpfungszuständen, Krebsen von Gallenblase, Mamma und Uterus) beobachtet werden, ja dass sogar die nämlichen Krankheiten bald erhöhte, bald herabgesetzte, bald normale secretorische Leistung zeigen (Katarrhe, Ulcus, Krebs), dann muss man sich hüten, den praktisch-klinischen Werth der Säureverhältnisse des Magens zu sehr in den Vordergrund zu schieben, um so mehr, als die Secretionsanomalien völlig latent verlaufen können. — Indessen erlaubt die Erfahrung — und dieser gehört auch hier das entscheidende Wort —, einige diagnostische Winke aus dem Verhalten der Salzsäuresecretion abzuleiten. So ist der Satz, dass bei Kranken mit Magenkrebs die freie Salzsäure in der Regel fehlt, genügend erprobt und gestützt; nur bilden die auf dem Boden eines Ulcus entstandenen Krebse eine häufige Ausnahme; und andererseits spricht der Salzsäuremangel nur dann für Krebs des Magens, wenn zu gleicher Zeit andere Symptome diese Krankheit vermuthen lassen. Ebenso spricht das Vorhandensein freier Salzsäure nur dann gegen Magenkrebs, wenn auch die anderen Krankheitssymptome gegen den Krebs sprechen und ein Krebs auf dem Boden eines Ulcus unwahrscheinlich ist. Die von Boas aufgestellte Regel, dass ein normaler Salzsäuregehalt gegen das Vorhandensein einer schweren Texturerkrankung des Magens resp. gegen das Vorhandensein eines Magenleidens überhaupt spricht, scheint mir viel zu weit gegangen.

Wie unsicher die Verwerthung der Säureanomalien für die Diagnose sein kann, haben mir im verflossenen Semester 2 Fälle gezeigt, bei welchen trotz deutlich vorhandenem Tumor, Magenektasie, schwerer Dyspepsie, fehlender freier Salzsäure und hochgradiger Abmagerung post mortem auch bei der genauesten mikroskopischen Untersuchung jede Spur krebsiger Neubildung fehlte; es handelte sich hierbei um chronische Geschwüre mit starker entzündlicher Infiltration des umgebenden Gewebes. Die Deutung derartiger Ueberraschungen stösst allerdings nicht mehr auf besondere Schwierigkeiten, seitdem wir wissen, dass die Beschaffenheit des Drüsenparenchyms von hervorragendem Einfluss auf das Verhalten der Säureabsonderung ist und die in den Drüsen sich abspielenden Vorgänge vom Nervensystem regulirt werden.

Die Entleerung des Magens kann auch im nüchternen Zustand, also ohne vorherige Verabreichung einer Probemahlzeit, werthvolle Aufschlüsse zeitigen; der normale Magen pflegt nüchtern leer zu sein, doch sind nur grössere Mengen (über 100 ccm) Mageninhalts pathologisch, weil kleinere (bis 100 ccm) durch den Reiz der Sonde und der Pressbewegungen hervorgerufen werden können. Man sei hier also um so vorsichtiger mit der Annahme eines *Magensaftflusses*, als die Grenzen zwischen normaler und pathologischer Absonderung hier schwer zu ziehen sind. Nennenswerthe, nach organischen Säuren riechende Speisereste im nüchternen Magen weisen fast ohne Ausnahme auf *motorische Insufficienz* des Magens hin. Dass vereinzelte, in den Schleimhautfalten liegen gebliebene, schwer verdauliche Fragmente nicht ohne weiteres von pathologischer Bedeutung sind, muss nochmals hervorgehoben werden. Viel Schleim und Speichel deuten auf katarrhalische Reizung des oberen Theils des Tractus digestivus hin. Selbstverständlich können gelegentlich auch andere Producte (Blut, Galle u. s. w.) vom nüchternen Magen entleert werden.

Von hoher praktischer Bedeutung kann weiter der Nachweis von im Magen entstandener Milchsäure sein, wie dies Boas mit Recht betont hat.

Er fordert zwei Vorbedingungen: 1. sollen von aussen eingeführte Milchsäurebildner ausgeschlossen sein, weil es nur auf die im Magen selbst gebildete Milchsäure ankommt, und 2. soll der Magen keine anderen, die chemische Reaction störenden Stoffe (Alkohol, Traubenzucker, Lactate, Phosphate, Peptone etc.) enthalten. Als Probemahlzeit empfiehlt Boas eine, bei leerem Magen genommene Hafermehlsuppe (1 Esslöffel Knorr'sches Hafermehl nebst etwas Kochsalz in 1 Liter Wasser), welche gar keine Milchsäurebildner enthält. Indessen genügt das Boas-Ewald'sche Frühstück auch hier vollständig, weil es eben nicht auf den Nachweis minimaler, sondern gerade bedeutender Mengen ankommt. — Die Milchsäure wird mit der Uffelmann'schen Reaction (3 Tropfen Eisenchloridlösung und 3 Tropfen concentrirte wässerige Lösung von Carbolsäure mit 20 ccm Wasser versetzt) nachgewiesen. Milchsäure färbt die entstandene amethystblaue Lösung selbst in sehr verdünnter Lösung (bis 1/2 pro mille) zeisiggelb, während freie Salzsäure in einer Concentration von 1/2—2 pro mille Graufärbung, in stärkerer Lösung, ebenso wie Eiweisswasser und Kochsalzlösung, Entfärbung und keine Gelbfärbung bewirkt. Andere Stoffe, welche gleichfalls Gelbfärbung hervorrufen, sind eben durch das Probemahl ausgeschlossen.

Die diagnostische Bedeutung der positiven Milchsäurereaction stützt sich auf die Erfahrung, dass Milchsäurebildung bei Gesunden und bei Kranken mit gutartigen Magenaffectionen nicht oder nur in *Spuren* vorkommt, welche die Uffelmann'sche Reaction nicht zeigen, weil hier eben die nothwendigen Vorbedingungen für Milchsäuregährung fehlen. Sie kommt nur vor, wenn Stauung des Mageninhalts, Mangel an freier Salzsäure und Verminderung der Fermente (Hammerschlag) zusammentreffen; diese Coincidenz findet man am häufigsten bei Magenkrebs, und deshalb ist Milchsäuregährung bei dieser Krankheit am häufigsten vorhanden. Indess ist Milchsäurebildung kein specifisches Zeichen der Krebskrankheit, wie sie denn auch bei anderen mit herabgesetzter motorischer und secretorischer Function einhergehenden Magenaffectionen (Ektasien) beobachtet wurde. Immerhin bleibt sie ein werthvolles Zeichen zur Unterstützung der Diagnose von Magenkrebs. Nebenbei ist die Thatsache wichtig, dass Milchsäuregährung nur bei Mangel an freier Salzsäure möglich ist. Ist diese vorhanden, dann ist die Untersuchung auf freie Salzsäure überflüssig.

Die Verdauungsfermente scheinen später als die Säurebildner bei pathologischen Zuständen angegriffen zu werden und können, was wohl die Hauptsache ist, noch in minimaler Quantität, allerdings nur bei Anwesenheit der Salzsäure, eine peptische Wirkung entfalten. Neuere Versuche (Oppler, Martius, Hammerschlag) haben indessen dargethan, dass im Grossen und Ganzen die Pepsinabsonderung, wie dies schon bei der sogenannten nervösen Achylia gastrica festgestellt wurde, der herabgesetzten Säuresecretion parallel geht. Eine isolirte Beschränkung der Säureabsonderung scheint demnach kaum vorzukommen.

Die quantitative Bestimmung des Säuregehalts, sowie der Nachweis der Verdauungsfermente und der gelösten Verdauungsproducte (Syntonin, Pepton, Propepton, lösliche Stärke, Erythrodextrin, Maltose u. s. w.) gehört wohl nicht zu der Aufgabe des Praktikers. Ausserdem stossen Deutung und praktische Verwerthung der Befunde recht oft auf Schwierigkeiten. Namentlich erweisen die grossen physiologischen Schwankungen sich hier sehr störend.

Die Prüfung der motorischen Function mittelst der Oelmethode Klemperer's, der Salolmethode Ewald's, sowie die Prüfung der resorptiven Thätigkeit mittelst der von Penzoldt, Faber u. A. angegebenen Methode haben für den praktischen Arzt keinen Werth. Keine der genannten Methoden ist einwandsfrei, keine gibt zuverlässige Resultate. Auch ist die Anwendung manchmal umständlich für Kranke und Arzt. Ausserdem ist der praktisch-klinische Werth gering. Vielfache physiologische Schwankungen, unberechenbare Capricen der Magenfunction, Nerveneinflüsse

beschränken auch hier die diagnostische Bedeutung der erhaltenen Resultate. Wo endet das Physiologische, und wo fängt das Pathologische an? möchte ich fragen. Die motorische Leistungsfähigkeit des Magens kann am besten aus der Stauung seines Inhalts (Ausheberung oder Erbrechen zu einer Zeit, wo er leer sein sollte) erschlossen werden.

Somit bliebe auch bei der Diagnose der Erkrankungen des Magens, gerade wie bei derjenigen aller anderen Organe, das Resultat der gesammten Untersuchungsmethoden und die genaueste Beobachtung von allen Krankheitserscheinungen bei strengster Beachtung der Individualität der Kranken das Fundament des Wissens und des Könnens für den praktischen Arzt.

Prognose.

Im Allgemeinen sei der Arzt auch bei schwerer Erkrankung nicht zu pessimistisch, weil hierdurch nicht genützt, nur geschadet und Kranken und Umgebung nur unnöthigerweise Vermehrung des Leids auferlegt wird. Dem Kranken gegenüber sei man immer hoffnungsfreudig; ihm gegenüber kenne man keine infauste Prognosen. Andererseits soll man natürlich ernste Fälle nicht zu leicht nehmen! Kein humaner und vernünftiger Arzt wird demnach seinem Krebskranken die ersehnte Hoffnung auf Heilung, seine Gemüthsruhe und den Lebensmuth dadurch rauben, dass man ihm die Schwere seines Leidens mit seiner fatalen Prognose unterbreitet, wie dies leider noch öfters geschieht. Auch hier gedenke er der Goethe'schen Worte: „Irren ist das Leben, Wissen ist der Tod."

Auch in seinem eigenen Interesse sei der Arzt vorsichtig mit seinen infausten Prognosen. Mancher Magenkranke befindet sich noch in bestem Wohlbefinden, dessen Lebensfaden nach dem Ausspruche hervorragender Aerzte schon längst abgeschnitten sein müsste. Es wird in dieser Beziehung am häufigsten bei der Diagnose und demnach auch bei der Prognose des Magenkrebses gefehlt. Ich kenne mehrere Kranke, welche mir als Krebsleidende zugeschickt wurden und deren locale und allgemeine Symptome auch bei mir keinen Zweifel an dieser Diagnose aufkommen liessen, welche aber eine fatale Prognose mit völliger Heilung beantwortet haben. Wer entsinnt sich hier nicht einer unrichtigen Prognose? Dass unheilbare Krankheiten mitunter bedeutende Besserungen und anscheinend leichte Fälle unerwartet lebensgefährliche Complicationen aufweisen können, soll nie vergessen werden. Je älter man wird, um so zurückhaltender wird man mit der Prognose; um so mehr bleibt man der Möglichkeit der Besserung eingedenk. Vorsichtiges Zurückhalten in der Prognose kennzeichnet überhaupt den erfahrenen Praktiker.

Allgemeine Behandlung [1]).

Wie überall, ist die individuelle Persönlichkeit, d. h. die Individualität des Arztes auch bei der Behandlung Magenkranker von nicht hoch genug zu schätzender Bedeutung. Auch hier wirkt der Arzt als Person manchmal mehr und besser als seine Medicamente.

Das Arsenal unserer Hülfsmittel ist reichlich ausgestattet. Chemische, mechanische, elektrische, diätetische und psychische Heilmethoden stehen dem Arzt zu Diensten. Wie hoch ich die letzteren schätze, geht schon aus dem oben Erwähnten hervor. Sogar bei völlig unheilbarem Grundleiden habe ich durch suggestive Einflüsse eine, allerdings nur zeitliche, Besserung gesehen. Ich hege

---

[1]) Vergleiche auch „Allgemeine Behandlung der Darmkrankheiten".
D. Red.

auch nicht den geringsten Zweifel daran, dass mit den in den Sanatorien vielfach von hervorragenden Specialärzten vorgenommenen Untersuchungsmethoden, wie z. B. Sondeneinführung, Probemahlzeit nebst Magenausspülung, nebenbei manchmal suggestive Heileffecte erzwungen werden.

Die **Prophylaxe**, das höchste Ziel der Heilkunde, könnte gerade bei den Magenkrankheiten die schönsten Lorbeeren ernten lassen. Doch wie oft vereiteln gerade hier die menschlichen Schwächen, die äusseren Verhältnisse und andere Umstände, besonders nervöse Zustände und psychisch-deprimirende Gemüthsaffecte, die Bemühungen des Arztes! Wie gut zeigt sich hier manchmal die Absicht, wie schwach der Wille, wie gering die Ausdauer, obwohl der Weise Seneca schon sagte: „Geheilt werden zu *wollen*, ist schon die Hälfte der Heilung."

Man esse nur langsam, kaue und schneide die Speisen fein, nehme sich also Zeit für das Essen, damit die heilsame Mundverdauung nicht vernachlässigt und der Magen nicht unnöthigerweise in Anspruch genommen wird, und sind die Zähne schlecht, so gehe man zeitig zum Zahnarzt. Man esse und trinke nicht zu viel, nicht zu oft, nicht zu kalt, nicht zu heiss, beachte das Quantum und Quale, nehme in der Regel nur einfache, gut zubereitete Speisen, damit der Magen nicht übers Maass gedehnt, nicht zu stark belastet und gereizt wird — das sind Winke, welche jeder beherzigen möge; der Gesunde, damit er seinen Magen gesund erhält, der Magenkranke, damit sein Uebel sich bessere oder wenigstens nicht verschlimmere.

Obwohl jede vernünftige **Behandlung** mit der Eliminirung schädlicher Factoren anfangen muss, so ist es andererseits doch nicht zweckmässig, sofort in das Extrem zu verfallen und z. B. gleich alle Alkoholica und das Rauchen bei vernünftigen und nicht willensschwachen Kranken ganz und gar zu verbieten. Man bedenke, dass geringe Quantitäten von in grossen Dosen schädlichen Reizen nicht schädlich zu sein brauchen. Ich erlaube also kleine Mengen Tabak, Alkohol und andere Genussmittel um so lieber, als es auch die Aufgabe des Arztes ist, seinen Kranken das Leben möglichst angenehm zu gestalten, und heitere Gemüthsstimmung auch einen Heilfactor darstellt, welcher manchmal besser wirkt als Arzneien aus der Apotheke. Ausserdem können zweckmässige Dosen von Genussmitteln die Verdauung befördern. Auch hier also keine Uebertreibung. Es kommt in der Regel nicht auf volle Enthaltsamkeit, sondern auf die für jeden am besten bekömmliche Mässigkeit an.

Der medicamentösen Behandlung fällt die Aufgabe zu, einen Ausgleich der Functionsstörungen anzustreben. Nur äusserst selten kann ein organisches Grundleiden direct heilsam durch Arzneien beeinflusst werden. Es ist dies nur in den vereinzelten Fällen von Syphilis möglich. Auch bei denjenigen Affectionen des Magens, welche in ätiologischem Zusammenhang mit Malaria stehen, kann eine causale Therapie eingeleitet werden. Doch in der Regel kann es nur die Aufgabe der ärztlichen Kunst sein, die anomale Function zu bessern und ihren Folgen entgegen zu wirken. Nie vergesse der Arzt, dass nur die Natur die Heilung besorgt, nicht die Arznei; diese kann nur die Bedingungen für die Heilung günstiger gestalten. Der Arzt sei deshalb nur Minister, kein Magister der Natur.

Von den Arzneimitteln, welche bei Magenkranken auf Grund klinischer Erfahrung und experimenteller Forschung zur Verwendung kommen, stehen die Digestiva sive Stomachica obenan. Ich nenne hier zuerst die *Alkalien*, und zwar den Hauptrepräsentanten, das *Natrium bicarbonicum*, welches in zweckmässigen Dosen schleimlösend, appetitanregend, ructus- und secretionsbefördernd, doch vor allem säuretilgend wirkt. Reichmann hat neuerdings die zuerst von

Claude Bernard nachgewiesene und von vielen anderen bestätigte secretionsbefördernde Wirkung des Natrium bicarbonicum angezweifelt — ob mit Recht, scheint mir sehr fraglich. Es kommt auch hier auf *quantitative Verhältnisse* an. Dass das Natrium bicarbonicum gleichfalls die motorische Thätigkeit des Magens günstig beeinflusst, muss noch speciell hervorgehoben werden. Es stellt das Digestivum salinum par excellence dar. Ich betrachte es als das beste Antidyspepticum und möchte von diesem einfachen Mittel dasselbe bezeugen, was Sydenham einmal vom Opium gesagt hat. Ohne Natrium bicarbonicum, resp. ohne Alkalien möchte ich keine Magenkranken behandeln. Sie leisten in der Praxis manchmal auch dann noch Gutes, wenn die Theorie sie als unzweckmässig bei Seite stellen muss. Theoretische Gegenanzeigen (Bindung der Salzsäure und demzufolge Herabsetzung des Peptonisationsvermögens, Begünstigung abnormer Gährungen etc.) gibt es allerdings, und manche haben denn auch vor dem Missbrauch alkalischer Mittel gewarnt. Trotz vielfacher und reichlicher Anwendung habe ich keine schädlichen Folgen zu verzeichnen, und auch hier hat die Erfahrung das entscheidende Wort. — Dass durch unvernünftige Darreichung alkalischer Mittel bei unrichtiger Indication geschadet werden kann, ist selbstverständlich. Das Natrium carbonicum reizt die Magenschleimhaut, das Natrium bicarbonicum kann bei grossen Dosen zur lästigen Kohlensäureentwickelung Veranlassung geben, Magnesia usta hat leicht abführende Nebenwirkung. Die von Riegel angegebene Combination von gleichen Theilen Natrium bicarbonicum und Magnesia usta hat sich auch mir öfters bewährt, vor allem bei Hyperacidität.

Alle diese Mittel werden meiner Erfahrung nach am besten *ad scatulam* in Verbindung mit anderen Mitteln verordnet und messerspitzen- oder theelöffelweise mit etwas Wasser oder Milch genommen. Sie sind angezeigt bei allen denjenigen Magenaffectionen, welche mit *vermehrter Salzsäureabsonderung*, mit *erhöhter Sehleimbildung* und *Verdauungsschwäche* einhergehen. Auch bei *abnormer Gährung* mit Bildung reizender organischer Säuren kann man vortheilhaft die Alkalien benützen, weil sie diese unschädlich machen. Der Ausspruch Riegel's, dass kein Arzt Alkalien verschreiben soll, wenn er nicht vorher festgestellt hat, ob das Sodbrennen und sonstige Symptome durch eine Hyperaciditas hydrochlorica und nicht durch organische Säure veranlasst wird, hat für die Praxis keine absolute Geltung.

Dosirung und Zeit der Verabreichung der Alkalien müssen in jedem concreten Falle bestimmt werden. Nur bemerke ich noch, dass mitunter kleine Gaben, z. B. bei Hyperacidität, sich als nützlich erweisen, wo man theoretisch grössere Dosen geben müsste.

Von den sonstigen Digestivis, welche die verschiedenen Magenfunctionen anregen, den Appetit vermehren und deshalb verdauungsbefördernd wirken können, hebe ich noch hervor die *Amara*, welche Bitterstoffe, die *Carminativa*, welche ätherische Oele, die *Peptica*, welche die unter normalen Umständen im Verdauungsapparat gebildeten Substanzen, und von den *Salina* noch die Mineralwässer, welche Salze als verdauungsbefördernde Substanzen enthalten.

Auf Grund eigener Wahrnehmung kann ich die *Condurangopräparate*, kleine Gaben *Chinin*, *Extr. Strychni* und *Pulv. aromaticus* (Chin. sulf. 2, Extr. strychni 0,25, Pulv. aromat. 2, Extr. Gent. q. s. ad pil. 90, 3mal täglich 3 Pillen), *Vinum amarum*, *Tinct. Chinae composita*, *Tinct. Rhei vinosa* (besonders bei Kindern) und die lauwarm genommenen *Mineralwässer*, vor allen die Karlsbader, nur bestens empfehlen. Zu bedenken ist, dass alle Amara, doch namentlich die Carminativa eine leichte antiseptische Wirkung auszuüben im Stande sind.

Das von Penzoldt empfohlene *Orexin* (und seine Präparate) scheint mir kein grosser Fortschritt in der Therapie der Magenkrankheiten zu sein.

Die *Salzsäure* spielt eine hervorragende Rolle in der Therapie der Magenkrankheiten. Ich kenne Aerzte, welche immer mit Salzsäure anfangen. Sie stützen sich auf die digestive und antiseptische Wirkung der normalen Magensäure. Theoretisch erschien die Salzsäuretherapie einmal die meist rationelle, wurde doch vor allem auf die Autorität v. Leube's hin das Deficit an Salzsäure als die Ursache mancher Dyspepsie betrachtet. Ausserdem sollte das Acidum hydrochloricum dilutum die Speichelabsonderung erhöhen — wie dies ja alle Reize thun —, den Peptonisationsprocess erleichtern, die abnorme Gährung mit Bildung von Milch-, Essig- und anderen reizenden organischen Säuren beschränken und schliesslich die motorische Thätigkeit des Magens anregen. Es schien also ein Digestivum, welches allen Anforderungen entsprach. Obwohl ich keineswegs bestreite, dass die dyspeptischen Beschwerden mancher Magenkranken durch Salzsäuretropfen günstig beeinflusst werden können, muss ich doch auf Grund eigener Erfahrung bezeugen, dass die Zahl derselben eine relativ geringe ist. Mir hat die Salzsäuretherapie häufig Enttäuschung gebracht, und gar nicht selten sind die Fälle, welche durch Salzsäure ungünstig beeinflusst werden.

Hier sei auch daran erinnert, dass die von v. Leube schon im Jahre 1883 ausgesprochene Meinung, nach welcher es bei fast allen schweren Dyspepsien an Salzsäure mangle, schon längst durch Riegel (1885) und seine Schüler widerlegt ist. Jetzt weiss man, dass sogar recht häufig vermehrte, statt verminderte Salzsäureabsonderung bei Magenkranken vorkommt, so dass die früher als Axiom verkündete Meinung, der Salzsäuremangel sei die Ursache der Dyspepsie, jetzt wohl nicht mehr allgemein acceptirt wird. Auch haben neuere Versuche dargethan, und die Beobachtungen an Erkrankten haben dies erhärtet, dass ein normaler oder erhöhter Säuregehalt gewissen Gährungsvorgängen (der Kohlenhydrate durch Sprosspilze mit starker Gasbildung — Hefegährung —) sogar Vorschub leistet, es sei direct oder indirect durch Beförderung der Stauung. Schliesslich hat man nicht mit Unrecht die Bemerkung gemacht, dass die üblichen Dosen (5—10 Tropfen nach dem Essen in ein Weinglas Zuckerwasser) viel zu klein sind, um eine digestive Wirkung auf die Eiweissverdauung und eine antiseptische Wirkung auf gewisse Zersetzungsprocesse auszuüben. Demnach haben einzelne Kliniker (Ewald, Riegel, Biedert) bedeutend grössere Gaben anempfohlen (bis 100 Tropfen am Tage), leider ohne besonderen Erfolg. Auch werden grosse Dosen öfters gar nicht vertragen; dann fordern sie viel Wasserzufuhr. Auch die Erfahrung, dass Kranke mit Achylia gastrica ebenfalls ohne Salzsäure vortrefflich gedeihen können, obwohl der Magen keine nachweisbare Mengen Salzsäure und Fermente absondert, spricht nicht gerade für den grossen Nutzen der Salzsäuretherapie.

Dass die populären Salzsäuretropfen in kleinen Dosen (3mal täglich 5 bis 8 Tropfen in Wasser, eine Stunde nach dem Essen oder auch vor dem Essen verabreicht) als Digestiva verdauungsbefördernd und unter gewissen Umständen auch in geringem Grade gährungswidrig wirken können, soll nicht in Abrede gestellt werden, obwohl meine Erfahrungen im Grossen und Ganzen keine günstigen sind.

Die Frage: Salzsäure oder Alkalien? ist recht häufig schwer zu beantworten. Die Salzsäure scheint *theoretisch* nur in denjenigen Fällen berechtigt, in welchen ein Salzsäuredeficit vorhanden ist. Doch den Klagen des Kranken ist dies nicht leicht zu entnehmen. Ganz treffend hebt Martius hervor, dass das planlose Verordnen von Salzsäure oder Natrium bicarbonicum nach Laune und Gutdünken des wissenschaftlich gebildeten Arztes nicht gerade würdig ist, doch ich wüsste nicht, welche gut begründete Indicationen ohne grosse und öftere Belästigung des Kranken hier aufzustellen wären. Ich kann nur empfehlen, im

Zweifel immer mit der Verabreichung von Alkalien anzufangen, weil hiermit bei zweckmässiger Dosirung und richtiger Verordnungsweise wohl nie geschadet wird, was von der Salzsäuretherapie nicht gesagt werden kann.

Dass es Kranke mit Hyperästhesie gegen Salzsäure gibt, ist ja sehr wahrscheinlich. Die Erfahrung aber, dass die nervöse Hypersecretion des Magensaftes bald schwere, bald gar keine Krankheitssymptome auslöst, zwingt wohl zu der Annahme, dass auch hier die individuelle Reizbarkeit gegenüber der Salzsäure eine hervorragende Rolle spielt.

Das früher vielfach gebräuchliche, theure, fast immer unreine *Pepsin* wird auch jetzt noch immer zu häufig angewandt. Die Ueberlegung, dass der Magen wohl fast immer Drüsengewebe genug enthält, um die Spuren von Pepsin, welche für die Eiweissverdauung gefordert werden, abzusondern, und die bekannte vicariirende Thätigkeit des Darmes lässt das Pepsinum als ein überflüssiges Präparat erscheinen. Die Pepsinweine entfalten nur eine psychisch-suggestive und die anregende Alkoholwirkung.

Auch vom *Pankreatin* bin ich kein Freund, obwohl günstige Berichte vorliegen. Zu bedenken ist, dass neben diesem Mittel zugleich auch andere Behandlungsweisen verordnet werden, welche möglicherweise günstig wirken.

Die Antiseptica, welche die abnormen, durch niedere Organismen eingeleiteten Gährungsvorgänge hemmen sollen (*Salicylsäure*, *Resorcin*, *β-Naphthol*, *Thymol*, *Kreosot*, *Carbolsäure*), dürfen die Magenschleimhaut nicht zu sehr reizen, die Enzyme nicht unwirksam machen und vor allem keine schädliche Allgemeinwirkung entfalten. Es sind nur wenige, welche diesen Bedingungen genügen. Ausserdem ist ihre Wirkung beschränkt und nur bei den *leichteren Formen* abnormer Gährung deutlich zu beobachten, weil die antiseptischen Mittel nur in relativ geringen Dosen gebraucht werden können und eben die für Gährung disponirenden Ursachen (Stagnation der Speisen infolge herabgesetzter motorischer Thätigkeit) nicht aufheben. Von allen antiseptischen Mitteln hat das Acidum salicylicum, resp. *Bismuth. salicylicum* sich mir am meisten bewährt. Auch kann das Kreosot in kleinen Gaben, mit Amara verabreicht, manchmal recht günstige Erfolge aufweisen, indem auf diese Weise eine antiseptische mit einer digestiven Wirkung verbunden wird. Die antiseptische Wirkung der üblichen Dosen Salzsäure ist jedenfalls gering. Naunyn hat die Carbolsäure, Andeer das *Resorcinum resublimatum* ganz besonders empfohlen. Soweit ich sehe, entsprechen diese letzten Mittel nicht den obengenannten Anforderungen. Will man Resorcine verschreiben, dann sorge man für ein reines Präparat und für nicht zu hohe Dosen, damit keine Intoxicationsstörungen eintreten. Häufig erweist sich eine Combination antiseptischer Mittel (Bismuth. salicyl., β-Naphthol) zweckmässig. Gepulverte *Holzkohle* (als Pulver zu 0,5—1 g öfters am Tage, in Oblaten oder als comprimirte Tabletten) kann durch Bindung der gebildeten Gase im Magen bei abnormen Gährungsvorgängen grosse Erleichterung des Kranken schaffen.

Die Narcotica (Opium, Morphium, Codeinum) und Sedativa (Bromsalze) sind als schmerzlindernde und beruhigende Mittel unentbehrlich in der Therapie der Magenkrankheiten, doch ist bei der Anwendung des *Opiums* und des *Morphiums*, besonders subcutan, eine gewisse Zurückhaltung geboten, damit keine Gewöhnung auftritt und Opio- resp. Morphiophagen cultivirt werden. Auch ist zu bedenken, dass die Narcotica Appetit, Verdauung und Darmbewegungen meistens ungünstig beeinflussen. Die Schmerzen des Ulcuskranken durch Morphium beschwichtigen zu wollen, erscheint nicht gerade rationell und nur ausnahmsweise rathsam, damit das Krankheitsbild nicht zu sehr verdeckt wird. Der rationelle Therapeut soll durch zweckmässige diätetische Lebensweise

und weniger eingreifende Mittel das Uebel und seine Folgen zu beschwichtigen versuchen. Dagegen ist das Morphium bei Cardialgien und bei gewissen schmerzhaften spastischen Zuständen (Krämpfen) des Magens nicht zu entbehren. Auch eine Hypermotilität des Magens, welche zur *Lienterie* führt, kann gelegentlich Opium erfordern. Ob die Absonderung von Salzsäure auch durch einen sehr sparsamen Gebrauch des Morphiums beschränkt wird, wie dies bei den Morphinisten factisch der Fall ist, steht noch dahin. Deshalb steht auch die therapeutische Anwendung des Morphiums als secretionsbeschränkendes Mittel bei Hypersecretion noch auf schwachen Füssen. Bald werden diese Mittel sehr gut, bald sehr schlecht vertragen. So begegnet man auch Opio- und Morphiophagen mit ausgezeichneter Verdauung.

Das *Codeinum* wirkt nur günstig bei ganz unbedeutenden Schmerzen, während die *Belladonna* sich mir immer als ein unzuverlässiges Heilmittel erwiesen hat; ausserdem ruft es bei Manchen gleich Intoxicationssymptome hervor, und die Wirksamkeit ihrer Präparate ist durchaus nicht constant.

Dagegen muss ich die Anwendung der *Brompräparate* rühmend hervorheben. Auf die subjectiven unangenehmen Empfindungen, welche der Verdauungsact bei vielen nervösen, reizbaren Individuen hervorruft, auf leichtere krampfhafte Zustände der Magenwand und des Darmes — kurz, auf alle nervösen Reizzustände des Magendarmcanals haben die Bromsalze eine beruhigende Wirkung. Ich benütze immer das *Natrium bromatum*, und zwar fast nur in Verbindung mit gleichen Theilen Natrium bicarbonicum und einem Elaeosaccharum (ad lagenam), und lasse hiervon 2—3mal am Tage nach der Mahlzeit etwa ½ Theelöffel nehmen. Diese Combination ist um so mehr zu empfehlen, weil sie nicht nur die antacide und eupeptische Wirkung des Natrium bicarbonicum mit der sedativen des Natrium bromatum und der schmerzstillenden und carminativen Wirkung des Elaeosaccharums in glücklicher Weise verbindet, die Regulirung des Stuhls häufig günstig beeinflusst, sondern auch deswegen, weil die Alkalien die Bekömmlichkeit der Bromsalze erhöhen und ihre nicht erwünschte Nebenwirkung abschwächen. Ich kann diese Combination, der ich nöthigenfalls noch Bismuth und Pulv. Rhei hinzufüge, den praktischen Aerzten nur aufs wärmste empfehlen.

Als Protectiva kommen die vielfach benützten *Bismuthpräparate* (Bism. carbon., nitr. und salicyl., Dermatol) in Anwendung. Durch langjährige Erfahrung ist auch die Heilwirkung dieses vorzüglichen Mittels genügend erprobt. Früher vielfach in kleinen Dosen (100—300 mg 3—4mal täglich) bei Cardialgien gelobt, hat Fleiner neuerdings wieder grosse Gaben (bis 20 g) als Protectivum bei Magenulcus empfohlen, wie dies Moneret und Trousseau schon in den fünfziger Jahren befürwortet haben. Auffallenderweise wird keine stopfende Nebenwirkung, wie häufig bei kleineren Dosen, beobachtet; ab und zu wurden leichte Intoxicationssymptome gesehen, was entweder von der Resorption kleinster Mengen oder von beigemengten anderen Producten (Arsenicum, Blei, Tellurium) herrühren dürfte. Die Bismuthpräparate werden mit vollem Recht häufig und fast immer in Verbindung mit Natrium bicarbonicum in der ärztlichen Praxis verordnet. Die Combination des Acid. salicylicum mit Bismuth, welche eine antiseptische Wirkung mit einer protectiven vereinigt, ist eine durchaus glückliche.

Bei ulcerativen Processen und bei Reizzuständen der Magenschleimhaut können die Bismuthpräparate als Protectiva eine ausgezeichnete Wirkung entfalten. Doch auch in denjenigen Fällen, wo keine Defecte der Magenschleimhaut anzunehmen sind, können sie durch indirecte Herabsetzung der Säuresecretion und durch Bindung der Gase im Darmkanal die Beschwerden der Kranken günstig beeinflussen. Zu der Verabreichung sehr grosser Dosen habe ich nur ausnahms-

weise Veranlassung gefunden. Fast immer kommt man, soweit meine Erfahrung reicht, mit den üblichen Gaben (3—4mal täglich 0,25—1 g) aus. Hinzufügung von Natrium bicarbonicum oder Rheum kann die eventuell stopfende Nebenwirkung aufheben oder beschränken.

Die Adstringentia werden nur selten bei der Behandlung Magenkranker benützt, weil sie alle die Verdauung mehr oder weniger beeinträchtigen. Das früher vielfach in der Neuropathologie (Wunderlich) benützte *Argentum nitricum* ist in den letzten Jahren wieder zu Ehren gekommen, Dank den Empfehlungen von Boas, Rosenheim u. A. Es ist wohl kein Zweifel, dass die erneute Einführung dieses altehrwürdigen Heilmittels, welches uns an das „multa renescentur, quae jam cecidere" erinnert, einen Fortschritt darstellt. Bei richtiger Anwendung dieses Mittels (in Lösung 0,15—0,2 auf Aq. destill. 200 — 1 Esslöffel vor dem Essen) können die gastrischen Beschwerden der Kranken mit Hypersecretion, Ulcus ventriculi und gewissen Reizzuständen (Hyperästhesien), möglicherweise durch Beschränkung der Säureabsonderung, Bekämpfung der Gährung, Linderung der Schmerzen und durch Wirkung als Deckmittel günstig beeinflusst und die Heilung der Krankheit vielleicht befördert werden. Für mich ist es aber doch fraglich, ob mit den leichter zu nehmenden Bismuthpräparaten nicht gleich grosse therapeutische Erfolge zu erzielen sind. Jedenfalls ist die Wirkung des Bismuths pharmako-dynamisch besser fundirt.

Die Emetica, früher einmal Cardinalmittel der ärztlichen Praxis, kommen bei Magenkranken, wenn keine acute Intoxication vorliegt, nur selten noch in Anwendung. Wohl meistens rettet die Natur sich selber. Allerdings kann ein Emeticum bei starker Auftreibung des Magens und consecutiven, reflectorisch (und toxisch?) ausgelösten Störungen des Nervensystems Vorzügliches leisten.

Ebenso sind die Antiphlogistica fast ganz verlassen. Indessen können sie bei acuten, schmerzhaften, entzündlichen Magenaffectionen, wobei die Serosa mitbetheiligt ist (wie bei acuter Gastritis, bei ulcerativen Processen, Perigastritis) noch schöne Erfolge aufweisen. Wenn es nicht gelingt, durch Eiscompressen die Krankheitssymptome zu beschwichtigen, kann ich auf Grund eigener Erfahrung die Application einiger *Blutegel* am Epigastrium nur warm empfehlen. Ich habe auch hier von diesen jetzt viel zu wenig benützten localen Blutentziehungen treffliche Erfolge gesehen.

Regulirung des Stuhls ist bei Magenkranken eine häufige Aufgabe der ärztlichen Kunst, denn Stuhlträgheit begleitet viele Magenkrankheiten; mitunter ist auch Diarrhoe vorhanden, manchmal auch unregelmässige Leibesöffnung. Wenn es nicht gelingt, durch zweckmässige diätetische und medicamentöse Behandlung des Magenleidens die vorhandene Stuhlträgheit zu bekämpfen, kommt die Anwendung der Purgativa in Betracht; dem einen wird am besten durch dieses, dem anderen durch jenes Purgans geholfen. Individuelle Reactionen sind hier ausschlaggebend. Doch im Allgemeinen hat mir das altehrwürdige *Rheum* ausgezeichnete Dienste geleistet; nur schade, dass es ab und zu selbst in kleinen Dosen Leibschmerzen hervorruft. Auch können bei fettreichen, nicht heruntergekommenen Magenleidenden die *Mittelsalze*, die *Bitterwässer* und die *Mineralwässer* resp. die natürlichen und künstlichen *Mineralsalze*, des Morgens bei nüchternem Magen in lauwarmem Wasser gelöst genommen, ausgezeichnete ekkoprotische Wirkung entfalten. Manchmal erweist sich auch hier die Combination mehrerer Abführmittel am besten. Auch mir hat das folgende, von v. Leube angegebene Pulver recht gut sich bewährt: Natrium bicarbonicum 10 g, Natr. sulph. 20 g, Pulv. rad. Rhei 10 g, Elaeosacch. foeniculi 10 g, 1—2mal ½—1 Theelöffel. Das *Extr. cascar. sagrada* (in Pillen, Sirup oder Tropfen) ist für manchen ein ausgezeichnetes un-

schädliches Purgativ. Selbstverständlich können auch Klysmata und Massage in Anwendung gezogen werden. Auch die Gewohnheit, zu bestimmter Tagesstunde (am besten des Morgens) den Stuhl zu deponiren, ist hier von sehr hohem Werth. Theoretisch ist manches gegen die Verabreichung der Abführmittel anzuführen, praktisch sind sie oft nicht zu entbehren; der alte Spruch: „qui bene purgat, bene curat“ enthält gewiss einen Kern von Wahrheit; nur sei man zurückhaltend bei jüngeren Individuen.

Last not least kommt die Regulirung der Diät[1]). Die richtige Ernährung eines Kranken bildet überhaupt einen der bedeutsamsten Heilfactoren, welcher schon von den Altmeistern der Heilkunde in ihrer eminenten Bedeutung richtig erkannt wurde. Bei den Magenkranken ist die richtige Ernährung selbstverständlich von um so höherer Bedeutung. Gerade die moderne Richtung in der Medicin bringt der diätetischen Behandlung, unter der Aegide v. Leyden's, warme Sympathie entgegen. Wie schwierig diese gerade bei Magenleidenden durchzuführen ist, leuchtet ein.

Die Feststellung der Speisezettel bei einem Magenkranken wird auch hier wiederum nicht durch *einen*, sondern durch *mehrere* Factoren beeinflusst: durch die Art des Magenleidens, manchmal auch durch gewisse in den Vordergrund des Krankheitsbildes tretende krankhafte Störungen. Auch können mitunter Alter, Lebensweise, Gewohnheit, Allgemeinzustand, Blutbeschaffenheit, Zustände des Nervensystems, Darmfunction und gewisse Constitutionsanomalien Winke abgeben, um die Ernährung eines Magenleidenden in eine bestimmte Richtung zu führen.

Man berücksichtige also auch hier die *individuellen Verhältnisse.* Vor allem maassregle man nicht zu viel, beschränke das Menu nicht zu sehr, vermeide Einförmigkeit, damit die Aufgabe, für eine genügende Ernährung zu sorgen, um so leichter und besser gelöst wird. Auch halte man an dem Fundament der Ernährungslehre fest, nach welchem eine gemischte Kost in der Regel auch für Magenkranke die zweckmässigste Nahrung darstellt (Eiweiss, Fette, Kohlehydrate, Wasser, Salze).

Die diätetische Behandlung Magenkranker nach Calorien, nach den Voitschen Grundsätzen, nach theoretischen Deductionen oder nach vereinzelten, bei Gesunden und anderen Kranken erhaltenen Erfahrungen (Kostordnungen) oder nach chemischem Befunde begründen zu wollen, hiesse die Individualität des Kranken und die Launen seines erkrankten Magens und die Bedeutung der vicariirenden Wirkung des Darmes verkennen. Der bekannte Rath des so erfahrenen Trousseau's, bei der Regulirung der Diät sich zuerst nach den subjectiven Erfahrungen zu erkundigen, hat auch jetzt noch seine Berechtigung. Wie häufig wird gerade das, was wir am ehesten empfehlen möchten, am schlechtesten vertragen und umgekehrt. Allgemein gültige Schemata oder Kostordnungen wüsste ich überhaupt nicht anzugeben. Genaue Berücksichtigung der eigenthümlichen individuellen Verhältnisse und Idiosynkrasien gegenüber Speisen und Getränken, strengste Beachtung der jedem zusagenden Mässigkeit, Vermeidung von erfahrungsgemäss schwer verdaulicher Nahrung, öfters wiederholte kleinere, langsam genossene Mahlzeiten leicht verdaulicher, nahrhafter, gut zubereiteter Speisen, welche den schwachen Magen möglichst wenig belasten, das sind, so weit meine Erfahrung reicht, die allgemeinen Grundsätze, nach welchen der Arzt die Speisezettel für seine Magenkranken aufstellen soll. Was Hippokrates schon vor Jahrtausenden in treffender Weise sagte: „dandum aliquid tempori, regioni, aetati et consuetudini“, hat auch heute noch voll und ganz seine Berechtigung.

---

[1]) Siehe auch unter „Allgemeine Behandlung der Darmkrankheiten“.
D. Red.

„Schwer“ und „leicht verdaulich“ erweisen sich häufig als individuelle Begriffe, und deshalb soll der Speisezettel immer dem Einzelfall angepasst sein. Consistenz, Herkunft, Zubereitung, Fettgehalt und noch andere Factoren bestimmen die Verdaulichkeit, und wie sehr die Verdauungsfähigkeit und Appetit durch heitere Stimmung, angenehme Gesellschaft, schön geschmückten Tisch, kurz durch alles, was die Sinne angenehm berührt, gehoben wird, hat wohl jeder an sich selbst erfahren. Was heute also leicht bekommlich ist, kann morgen dyspeptische Beschwerden hervorrufen.

Im Grossen und Ganzen sind nachfolgende Speisen leicht verdaulich zu nennen und deshalb als Krankenkost für Magenleidende zu empfehlen:

Milch und Milchspeisen, Schleim- und Mehlsuppen, Bouillon, Beeftea und Fleischextracte, rohe und weiche Eier, Austern, Caviar, leimgebende Substanzen. Von den festeren Speisen nenne ich: Kalbsbriesel und Kalbshirn (in Bouillon gekocht), zartes Fleisch junger, nicht zu frisch geschlachteter Thiere ohne Fett, Bindegewebe und Fascien (Filet, Lendenfleisch, Beefsteak), roh geschabten Schinken, junges Huhn, Taube, gekochte Fische (Barsch, Seezunge, Forellen). Aus dem Pflanzenreich: Leguminosen in feinster Zertheilung (Purée), Spargel, Carotten, Spinat, Compote u. s. w., ferner Zwieback, englische Cakes, gemahlenen Reis; Gries etc. Auf die nahr- und schmackhafte, in Milch gekochte Hafergrütze mache ich noch ganz besonders aufmerksam. Leicht verdaulich ist ferner die Butter. Die Art der Zubereitung, das Aussehen, namentlich die Consistenz und die Umstände, unter welchen gegessen wird, sind von grossem Einfluss.

Schwer verdaulich sind im Allgemeinen alle Speisen, welche eine Fettkruste haben (Croquetten, Pastetchen), sehr fette Speisen (Salm, Aale, Mayonnaisen, fetter Wildbraten u. s. w.), weiter Speisen mit fetten Saucen, stark gebratenes Fleisch älterer Thiere u. s. w.

Dass Milch und Milchspeisen bei vielen Magenkranken nicht nur die souveränen Nahrungs-, sondern auch wahre Heilmittel darstellen, ist zur Genüge bekannt. Nur schade, dass sie öfter nicht vertragen werden. Bald verursachen sie Säure, bald Magendruck, bald erhöhte Schleimbildung, bald Nausea, bald abnorme Zersetzungsvorgänge. Bei hochgradigen Gährungsprocessen (wie bei Magenektasie) wird die Milch häufig schlecht vertragen. Manchmal gelingt es, die Beschwerden oder den Widerstand des Kranken gegen Milchspeise zu überwinden durch psychische Beeinflussung oder durch kleine Zusätze, wie Cognac, Branntwein, Chocolade, Kaffee, Thee, Kalk- oder Mineralwasser, Gerstenschleim u. dergl. Einzelne vertragen die Milch nur im erwärmten Zustande oder frisch von der Kuh oder nur, wenn sie dazu etwas Zwieback oder Cakes geniessen können. Wenn nöthig, soll die Milch nur schluckweise, langsam getrunken werden. Ich erwähne dies alles, weil es oft kaum möglich ist, Magenkranke ohne Milchspeise ordentlich zu ernähren. *Buttermilch* mundet manchem besser als gewöhnliche Milch, sie schmeckt angenehm erfrischend, wird ausgezeichnet vertragen und wirkt dazu durch die sauren Salze leicht abführend und diuretisch. *Kefyr* hat ähnliche Wirkungen.

Von Einzelheiten ist noch zu erwähnen, dass bei Neigung zur *Gasbildung* die Flüssigkeitsmengen, *zuckerhaltende Speisen*, Gemüse und Obst öfters einzuschränken sind, ferner dass Kohlehydrate und Fette manchmal eine reiche Quelle abnormer Gährungen sind.

Inwieweit die in den Vordergrund tretenden Verdauungsstörungen (Hyperacidität, An- und Subacidität, abnorme Gährung etc.) und Beschwerden des Kranken die Regulirung der Diät beeinflussen können, wird im speciellen Theil erwähnt werden. Bemerken möchte ich hier nur, dass mir auch bei den Secretions-

anomalien des Magens eine zu exclusive Nahrung, sei es in der Richtung der Eiweissstoffe oder in der der Kohlehydrate, durchaus irrationell erscheint.

Aus dem oben Erwähnten geht indessen nicht hervor, dass der Kranke immer *nur selbst* das Quale und Quantum der Speisen und Getränke zu reguliren hat, denn es gibt auch Individuen, welche das Gefühl der Selbstregulirung verloren haben. Gar nicht selten, namentlich in den besseren Kreisen, begegnen dem Arzt jugendliche, anämische, meist nervös heranwachsende Mädchen, welche eine gewisse Neigung zeigen, immer zu wenig oder nur vereinzelte Speisen und Getränke zu nehmen. Wird diese üble Gewohnheit nicht durch zweckmässige Trainirung des Magens bekämpft, dann wird sehr leicht ein verwöhnter Magen cultivirt. Gleichfalls soll die nervöse Anorexie durch forcirte Nahrungszufuhr beschwichtigt werden. Andererseits gibt es Ulcuskranke mit gutem Appetit, welche die Ueberwachung des Arztes nicht entbehren können, und gross ist die Zahl derer, welche mit ihrem schwachen Magen immer wieder zu grösserer Mässigkeit und Abstinenz von gewissen Speisen angeregt werden müssen. Den Tisch mit Appetit zu verlassen, vermögen allerdings nur wenige.

So wird auch bei der Behandlung Magenkranker das Princip der Schonung und Uebung angewendet. Ersteres wird am strengsten bei Magenblutung, Ulcus und acuten entzündlichen Zuständen durchgeführt, während letzteres vielmehr bei chronischen nervösen Magenaffectionen geübt wird. Der Magen will, wie jedes Organ, zur Zeit Ruhe haben und auch zur richtigen Zeit gereizt werden, soll er richtig functioniren. Das soll kein Praktiker vergessen.

Absolute Schonung des Magens fordert Nahrungs- und Flüssigkeitszufuhr per Klysma. Glücklicherweise hat die Dickdarmschleimhaut ein grosses Resorptionsvermögen nicht nur für Wasser, sondern auch für Albuminate, Fette, Alcoholica, Zucker, Salze u. s. w., sogar ohne besondere Vorbereitung, wie die Versuche Ewald's gezeigt haben. Verhütung einer vorzeitigen Entleerung und zu starker Reizung muss angestrebt werden. Als Nährklysma — nöthigenfalls können schleimige Substanzen oder einige Opiumtropfen (5—10) zugesetzt werden — kommen in Betracht: 250 g Milch, 2 Eigelb, 1 Theelöffel Kochsalz und 1 Esslöffel Rothwein (Boas), oder 15 g Traubenzucker, 2 Messerspitzen Kochsalz, gelöst in 100 ccm Milch, eventuell mit 1 Glas Rothwein und 2—3 Eiern gut vermischt (Moritz), 3mal am Tag. Die Eingiessung der *blutwarmen* Nährflüssigkeit findet mit einem Irrigator *langsam* statt, nachdem eine Stunde zuvor ein *Reinigungsklystier* verabreicht ist. Hunger und Durst können durch Klysmata gemildert, die Diurese schnell in die Höhe getrieben werden.

So werthvoll aber die Mastdarmernährung auch sein kann, bei ausschliesslicher Anwendung befindet sich der Kranke doch immer in einem *Hungerzustand*, denn es gelingt selbst bei strengster Bettruhe lange nicht, damit dem Organismus seinen vollen Bedarf an Nahrungsstoffen einzuverleiben. Die exclusive Rectalernährung vermag den Kranken günstigsten Falles über eine kritische Periode von einigen Tagen (bis höchstens 14?) hinüberzuhelfen. Sie ist ausserdem belästigend für Kranke und Umgebung. Ich schätze die Wassereingiessung hoch, den Werth der Nährklystiere relativ gering.

Obwohl die künstlichen Nährpräparate (Peptone und Albumosen, Fleischextracte, Meat-juice u. s. w.) die allertheuerste Nahrung darstellen, manchmal nur mässigen Nährwerth besitzen und nur selten angenehm schmecken, sind sie doch in der ärztlichen Praxis unentbehrlich. Man ist oft froh, einmal wieder ohne Gewissensunruhe ein neues Präparat verordnen zu können. Die Art und Weise, in welcher die Reclame den vortrefflichen Nährwerth, die

leichte Verdaulichkeit und die vorzügliche Wirkung allerseits verkündet, übt auf das Laienpublicum eine ungeheure Anziehung und suggestive Kraft aus, welche dem Gebrauch und auch der Wirkung dieser theuren Präparate sehr zu Statten kommen. Auch die hohen Preise wirken im gleichen Sinne. Nur in der Klinik, sowie in den Krankenhäusern sind sie nicht am Platze. Die früher fast ausschliesslich gebräuchlichen Peptone sind, seit ihre stark reizende Wirkung (Diarrhoe), ihr langes Verbleiben im Magen, was dann häufig eine pathologische Saftsecretion auslöst, besser bekannt ist, von neueren Präparaten überflügelt worden. Auch der Darm kann die Peptonisation von Eiweissstoffen besorgen. Das *Fleischpepton* (Liebig-Kemmerich) und das *Liebig'sche Fleischextract* enthalten nicht unbedeutende Mengen Extractivstoffe und können deshalb anregend auf die Magenthätigkeit wirken. Als Nahrungsstoffe haben diese nur beschränkten Werth, weil sie nur in zu kleinen Dosen genossen werden können. Auch die *Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution* wird von manchen, neuerdings wieder von Moritz empfohlen. In der jetzigen Zeit steht die *Somatose* auf der Tagesordnung. Das Präparat ist so gut wie geschmacklos, wird meist gut vertragen und scheint mitunter den Appetit (und die Function der Milchdrüsen?) anzuregen. Nachtheile habe ich bei richtiger Dosirung nicht beobachtet.

Indessen wird der Somatose schon wieder durch andere, aus Casein hergestellte, reizlose und geschmacklose Eiweisspräparate (*Nutrose*, *Eucasin*) Concurrenz gemacht. Diese Präparate liefern bei ihrer Zersetzung im Organismus keine Alloxurbasen und keine Harnsäure, wie dies alle Fleischstoffe enthaltenden Surrogate thun, sind billig und haben bedeutenden Nährwerth. Inwieweit sie indessen mehr zu empfehlen sind als die natürliche Caseinlösung, die Milch, steht noch dahin. Werden doch beide durch den sauren Magensaft in Gerinnseln ausgeschieden, wie Moritz richtig bemerkt. Ueberhaupt scheint mir der Ausspruch Klemperer's „Zurück zur Natur“ recht beherzigenswerth zu sein. Neuerdings wird das *Tropon* (Finkler) warm empfohlen.

Die sogenannten Genussmittel (Wein, Bier, Champagner, Cognac, Thee, Kaffee, Gewürze u. s. w.) können unter Umständen mit grossem Nutzen bei Magenleidenden verwerthet werden. Sie sind auch hier eben unentbehrlich. Es kommt auf die Dosirung, auf die Beachtung grösster Mässigkeit und selbstverständlich besonders auf individuelle Verhältnisse an. In zweckmässigen Dosen regen manche Genussmittel die Magenthätigkeit an und wirken deshalb digestiv. Ausserdem üben viele, besonders die warm genommenen, eine belebende Wirkung auf das Nervensystem, den Gemüthszustand, die Herzfunction und secundär auf die Verdauung aus. Bei Reizzuständen des Magens und bei jugendlichen Individuen sei man allerdings vorsichtig!

Schliesslich würden noch eine Reihe allgemeiner Lebensregeln zu erwähnen sein, welche Individuen mit verdauungsschwachem Magen zu beherzigen hätten. Gerade die gebührende Berücksichtigung dieser scheinbar so unbedeutenden und doch praktisch so wichtigen Regeln kennzeichnen den weit schauenden Arzt. Ich muss mich hier leider nur auf einige Punkte beschränken.

So gibt es Magenkranke, welche der Ruhe, und andere, die der Bewegung bedürfen. Im Allgemeinen ist Ruhe ein wahrer Heilfactor für abgemagerte, nervöse, heruntergekommene, überreizte Naturen. Schon manche Magenbeschwerden habe ich durch Bettruhe schwinden sehen. Dagegen werden die Magenbeschwerden torpider, fetter, kräftiger Personen häufig durch zweckmässige Körperbewegung heilsam beeinflusst. Nur bedenke man, dass *zu viel* Bewegung Appetit und Schlaf rauben kann. Von der jetzt üblichen übertriebenen Sportausübung habe ich schwere dyspeptische Störungen beobachtet. Der populäre und an und für sich richtige

Gedanke, dass kräftige Muskelbewegungen Appetit und Verdauung befördern, soll auch nicht übertrieben werden. Zarte Kranke mit schwachem Magen sollen sich *vor Tisch ausruhen*, weil zu grosse Ermüdung den Appetit nimmt. Gerade in grossen Familien kann der Hausarzt hier der vielbeschäftigten Mutter oder anderen überreizten Personen nützlich sein. Gleichfalls ist Ruhe nach dem Essen, nöthigenfalls mit feuchtwarmen Umschlägen auf die Magengegend verbunden, für manche Magenkranke, und nicht nur für Ulcuskranke, eine wahre Wohlthat. Die feuchtwarmen Umschläge scheinen verdauungsbefördernd zu wirken, die unangenehmen subjectiven Sensationen und eventuell vorhandene krampfhafte Magencontractionen zu mildern. Ohne Zweifel entfalten sie auch suggestive Wirkung. Ich kann diese Umschläge nur warm empfehlen. Während der Mahlzeit grössere Mengen Flüssigkeit zu nehmen, ist schon manchem Gesunden, geschweige dem Magenschwachen, wenig zuträglich. Gewohnheiten und individuelle Verhältnisse müssen jedoch auch hier berücksichtigt werden. Ich kenne Individuen, die trotz des Trinkens grosser Mengen kalten Wassers bei jeder Mahlzeit eine ganz vorzügliche Verdauung haben. Auch hier hat die weise Natur gewissermaassen für Ausgleichung gesorgt, indem grössere Mengen Flüssigkeit bald in den Darm übertreten und also den Magen nur während kurzer Zeit belästigen (v. Mering).

Dass es für die meisten Magenkranken angezeigt ist, die Arbeit des ergriffenen Organs durch öfters am Tag genommene kleinere Mahlzeiten zu erleichtern, wurde schon öfters angedeutet. Durchaus nicht empfehlenswerth ist die Gewohnheit mancher, nur zweimal am Tage grössere Mengen Nahrung zu nehmen, oder des Morgens nicht oder kaum zu frühstücken. Die Sitte der praktischen Engländer, noch bevor die Tagesarbeit anfängt, sich mit einem reichhaltigen Frühstück zu stärken, hat gewiss vieles für sich. Wenn die richtige Esslust fehlt, gelingt es häufig durch besondere appetitliche Anrichtung und dadurch, dass man die Aufmerksamkeit des Kranken auf gewisse Speisen, welche sich durch Wohlgeschmack auszeichnen, lenkt, die Aufnahme derselben zu erleichtern. Es kann nur zum Vortheile des Kranken gereichen, wenn der Arzt selbst auch die Vorzüge einer guten Küche zu würdigen weiss. Multa sunt, quae medicum non faciunt, sed ornant. Die Hygiene des Essens und die Pflege des Appetits bilden überhaupt praktisch wichtige Capitel aus der Ernährungslehre, welche nur zu häufig in ungenügender Weise berücksichtigt werden. [Besonders lehrreich sind in dieser Beziehung die trefflichen Lettsomian-Lectures on disorders of digestion von Lauder Brunton, deren Lectüre immer wieder eine Quelle des Genusses und der Belehrung bildet.]

Die mechanischen Heilmethoden (manuelle und instrumentelle Massage, percutane und intrastomachale Anwendung der Elektricität, Magendouche u. s. w.) spielen in der Therapie der Magenkrankheiten eine nicht unbedeutende Rolle, namentlich gilt dies von der *mechanischen Entleerung des Magens.* So können die ersteren Methoden bei den leichteren Graden der motorischen Schwäche des Magens, sowie bei vereinzelten nervösen Zuständen den betreffenden Kranken zum Vortheil gereichen. Nur sei man immer ganz sicher, dass kein Ulcus oder sogar Krebs vorliegt. Aus Erfahrung kann ich bezeugen, dass in dieser Beziehung öfters gefehlt wird. Ungleich wichtiger ist die Ausheberung und Auswaschung (Lavage) des Magens bei allen denjenigen Magenaffectionen, bei welchen Stauung des Inhalts und abnorme Gährung die Cardinalsymptome darstellen, wie dies im speciellen Theil des näheren erwähnt werden soll.

Die Magendouche (Berieselung der Schleimhaut durch eine mit mehreren kleineren Endöffnungen versehenen Sonde mit Wasser oder Sodalösungen unter

gewissem Druck) wurde von Mailbranc als Stimulans des Magens und als Antineuralgicum warm empfohlen. Andere sahen gleichfalls schöne Erfolge bei Cardialgien und bei nervöser Inacidität. Mir fehlt eigene Erfahrung. Jedenfalls dürfte Suggestivwirkung mit im Spiele sein.

Die Chirurgie hat in den letzten Jahren auch bei der Behandlung Magenkranker ihre Triumphe gefeiert. Inaugurirt von der Wiener Schule, mit Billroth an der Spitze, hat die operative Behandlung gewisser Magenkrankheiten jetzt in allen civilisirten Gegenden des Weltraums festen Boden gefunden. Es sind gewisse Krebse des Magens, gewisse Complicationen bei Magenulcus, doch besonders die Magenerweiterungen, bei welchen eine operative Behandlung lebensrettend wirken kann. Nach dem, was ich selbst beobachtet habe, muss ich in der Anlegung einer neuen Communicationsöffnung (Gastroenterostomose, Implantatio) zwischen dem erweiterten Magen und dem Dünndarm den grössten Fortschritt erblicken, welchen die Behandlung Magenkranker in den letzten zwei Decennien aufzuweisen hat.

Im speciellen Theil werde ich öfters Gelegenheit haben, auf den allgemeinen Theil zurückzuverweisen.

Literaturverzeichniss.

E. Biernacki, Die Bedeutung der Mundverdauung und des Mundspeichels für die Thätigkeit des gesunden und des kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXI.
—, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei Nierenentzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 25 u. 26.
I. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 3. Aufl. Leipzig.
—, Ueber die Bestimmung der Lage und der Grenzen des Magens durch Sondenpalpation. Centralbl. f. klin. Med. 1896.
L. Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1893.
Cahn und v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIX.
Cruveilhier, Anat. pathologique. 1829—1835. Livraison X.
Debove und Reinard. Traité des maladies de l'estomac. Paris.
Dehio, Zur physikalischen Diagnostik der mechanischen Insufficienz des Magens. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Med. 1888.
W. Ebstein, Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 155.
—, Ueber die Loslösung eines Stückes der Pylorusschleimhaut und ihre Folgen. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
Max Einhorn, Die Krankheiten des Magens. Berlin 1898.
—, Die Gastrodiaphanie. New Yorker med. Monatsschr. 1889; Journal of the Amer. med. Association 1893.
—, A new method of obtaining small quantities of gastric contents for diagnosis purposer. Med. Record, Juli 1890.
J. Endtz, Over ontbreken van vrij zoutzuur in de Maag. Acad. Proefschrift. Leiden 1886.
C. A. Ewald, Klinik der Verdauungskrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1893.
—, Ueber die Ernährung mit Pepton und Eierklystieren. Zeitschr. f. klin. Med. 1887.
—, Zur Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Berl. klin. Wochenschr. 1886.
—, Weitere Beiträge zur Lehre von der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
—, Ueber Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 12 u. 13.
— und Ruppstein, Ueber Magengährung und Bildung von Magengasen mit gelb brennender Flamme. Reichert's und du Bois' Archiv 1874.
— und Boas, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Virchow's Arch., Bd. CI u. CIV.
S. Fenwick, The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868.
W. Fleiner, Lehrbuch der Krankheiten der Verdauungsorgane. Stuttgart 1896.
—, Erfahrungen über die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 103.

R. Fleischer, Lehrbuch der inneren Medicin, II. Bd., 2. Heft. Wiesbaden 1896.
Th. v. Frerichs, Capitel: „Verdauung“ in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, III.
Gluzinsky und Jaworski, Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Mechanismus und Chemismus der Verdauungsfunction des menschlichen Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI.
Günzburg, Neue Methode zum Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt. Centralbl. f. klin. Med. 1881, Nr. 40.
Hayem, De la valeur clinique du chemisme stomachal. Paris 1895.
E. Henoch, Ueber Asthma dyspepticum. Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 18.
G. Hoppe-Seyler, Zur Kenntniss der Magengährung, mit besonderer Berücksichtigung der Magengase. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, Bd. L.
v. Hösslin, Ein neues Reagens auf freie Salzsäure. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 6.
v. Ledden Hulsebosch, Die mikroskopische Prüfung der Excremente. Apotheker-Zeitg. 1897, Nr. 70.
R. v. Jaksch, Neue Beobachtungen über Acetonurie und Diaceturie. 2. Congress f. innere Med. Wiesbaden 1883.
Jaworski, Vergleichende experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Kissinger und Karlsbader Wässer u. s. w. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884, Bd. XXXV.
—, Ueber den Zusammenhang zwischen den subjectiven und objectiven Befunden bei Magenfunctionsstörungen. Wiener med. Wochenschr. 1886.
J. H. de Jong, Der Nachweis der Milchsäure und ihre klinische Bedeutung. Arch. für Verdauungskrankheiten, Bd. XI, Heft 1.
G. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschlichen Magens. Deutsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 47.
—, Ueber künstliche Nährpräparate. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 26.
Krönlein-Schlatter, Chirurgencongress. Berlin 1898.
Kuhn, Ueber Hefegährung und Bildung brennbarer Gase im menschlichen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, Bd. XXI.
—, Sondirung des Pylorus am Lebenden etc. Münch. med. Wochenschr. 1896, Juli.
L. Kuttner, Ueber Verdauungsstörungen, verursacht durch verschiedene Bruchformen, besonders durch Hernien der Linea alba. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1896, Bd. 1, Heft 5.
— und Lindner, Die Chirurgie des Magens und ihre Indicationen. Berlin 1898.
Laker, Ueber ein rhythmisches Klangphänomen des Magens. Wien. med. Presse 1889, Nr. 43, 44.
F. Lauder Brunton, Lettsomian-Lectures in disorders of digestion etc. The Brit. med. journal 1885.
H. Leo, Diagnostik der Krankheiten der Verdauungsorgane. Berlin 1890.
W. v. Leube, Krankheiten des Magens etc. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. XVII, XVIII.
—, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1898.
—, Ueber die Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 62.
—, Die Magensonde. Erlangen 1879.
—, Ueber die Erfolge der internen Behandlung des peptischen Magengeschwürs etc. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. (Referat auf dem XVI. Chirurgencongress, 21. April 1897.)
M. Litten, Ueber einen eigenartigen Symptomencomplex infolge von Selbstinfection bei dyspeptischen Zuständen (Coma dyspepticum). Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Suppl.-Heft.
O. Lubarsch, Ueber die anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut bei Achylia gastrica nebst Bemerkungen zur normalen Histologie der menschlichen Magenschleimhaut (Anhang zur Achylia gastrica von Martius). Leipzig und Wien 1897.
S. Martin, Functional and organic diseases of the stomach. Edinburgh and London 1895.
A. Mathieu, Maladies de l'estomac. Traité de Med. Tome 4. Paris 1894.
v. Mering, Ueber die Function des Magens. Verhandl. des 12. Congr. f. innere Med. 1893.
Mikulicz, Ueber Gastroskopie und Oesophagoskopie. Wiener med. Presse 1881, Nr. 5.
Minkowski, Ueber Gährungen im Magen. Klinische Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Königsberg 1888.

F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898.
B. Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Mageninsufficienz. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882.
de Niet, Physisch Maagenderosk. Acad. Proefschrift. Leiden 1896.
C. v. Noorden, Ueber die Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschr. f. klin. Med. 1890, Bd. XVII.
J. P. Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. (Aus dem Russischen übersetzt.) Wiesbaden 1898.
Franz Penzoldt, Salzsaures Orexin, ein echtes Stomachicum. Therap. Monatshefte, Febr. 1890.
Penzoldt und Faber, Ueber die Resorptionsfähigkeit der menschlichen Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1882.
Alois Pick, Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. Leipzig u. Wien 1895.
Piorry, Traité de la percussion médiate. Paris 1866.
N. Reichmann, Ueber den directen Einfluss des doppeltkohlensauren Natrons auf die Magenfunction. Therap. Monatshefte 1895, März.
—, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der bitteren Mittel auf die Function des gesunden und kranken Magens. Zeitschr. für klin. Med., Bd. 14, 1888.
Fr. Riegel, Die Krankheiten des Magens. Wien 1897.
—, Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1886, Nr. 289.
—, Zur diagnostischen Verwerthung des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
—, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVI.
—, Ueber die Indicationen zur Anwendung der Salzsäure bei Magenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
L. Riess, Ueber das Vorkommen eines dem sogenannten Coma diabeticum gleichen Symptomencomplexes ohne Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII. Suppl.
G. Rosenfeld, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittelst Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897.
Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien 1896.
—, Ueber die Besichtigung der Cardia, nebst Bemerkungen über Gastroskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 45.
—, Die neueren Behandlungsmethoden des Magens. Berl. Klinik 1895.
S. Rosenstein, Ueber das Verhalten des Magensaftes und des Magens beim Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 13.
Runeberg, Ueber künstliche Aufblähung des Magens etc. durch Einpumpen von Luft. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXIV.
Jul. Schwalbe, Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XLIV u. XLV.
H. Senator, Ueber einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfection durch abnorme Verdauungsproducte. Berl. klin. Wochenschr. 1868, Nr. 24.
—, Ueber Selbstinfection durch abnorme Zersetzungsproducte u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VII.
Sticker, Wechselbeziehungen zwischen Speichel und Magensaft. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 297.
H. Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, XXVII.
—, Zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im menschlichen Magensaft. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LVI.
S. Talma, Zur Behandlung von Magenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1884.
—, Over gisting van Koolhydraten in de maag. Ned. Tijdschr. van Geneesk. 1897.
Uffelmann, Ueber die Methode der Untersuchung des Magens auf freie Säuren. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVI.
—, Ueber die Methoden des Nachweises freier Säuren im Mageninhalt. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. VIII.
Wagner (Mannkopff), Ueber die Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. Inaug.-Diss. Marburg 1869.
C. Wegele, Zur Therapie der Verdauungskrankheiten. Jena 1895.
H. Zeehuizen, Over de digereerende wirking van het zoutzuur in de maag. Ned. Tijdschr. van Geneeskunde 1888.

Specieller Theil.

Jede Eintheilung von Krankheiten macht Schwierigkeiten. In der ganzen Pathologie zeigen sich dem genauen Beobachter mannigfache Uebergangsformen, welche die Grenzen überbrücken. Natura non facit saltus. In diesem Sinne wollen wir unsere Eintheilung aufgefasst wissen, wenn wir im Allgemeinen organische und functionelle, primäre und secundäre Magenkrankheiten unterscheiden und nachstehendem Schema als praktisch erprobt folgen:

1. Die acuten und chronischen Entzündungen des Magens.
2. Das Ulcus ventriculi rotundum (nebst Erosionen des Magens).
3. Die Neubildungen des Magens (der Magenkrebs).
4. Die Magenerweiterung (nebst Magenatonie).
5. Die Dislocationen des Magens.
6. Die Neurosen des Magens.
7. Rariora (Magensyphilis, Fremdkörper, Gastrolithen).

Die Meinung aber, dass alle vorkommenden Magenaffectionen obengenanntem Schema einzureihen wären, muss als eine Illusion bezeichnet werden. Gar nicht selten sind die Fälle, welche so wenig scharf umgrenzte Krankheitsbilder zeigen, dass man sie vergebens zu classificiren sucht. Nicht selten muss man sich mit der Annahme einer Magenschwäche, wie sie Fürbringer geschildert hat, oder anfangs mit der Diagnose von Dyspepsie begnügen, gerade wie man mitunter auch die Diagnose auf Hämatemesis, Hämoptoe, sogar Hydrops stellen muss, wenn es trotz sorgfältiger Untersuchung nicht gelingt, die Ursachen dieser Störungen zu ergründen.

Die Functionsstörungen der Magenverdauung pflegt man im Allgemeinen unter dem Namen von Dyspepsie zusammenzufassen. Dass hierbei wohl immer feinere morphologische Veränderungen der Magenschleimhaut mit im Spiele sind, wurde schon angedeutet. Eine Abgrenzung der Dyspepsie von dem Magenkatarrh ist schon deshalb gekünstelt. Die Dyspepsie kann Magenkatarrhe hervorrufen, und der Magenkatarrh gibt wohl immer zur Dyspepsie Veranlassung. Der Arzt bleibe sich dessen bewusst, dass der Ausdruck Dyspepsie nur eine fehlerhafte, eine abnorme Magenverdauung, einen Symptomencomplex (Syndrom) darstellt, der nichts präjudicirt, während der Begriff Magenkatarrh einen bestimmten anatomischen Zustand der Magenschleimhaut, welche unter anderem erhöhte Schleimabsonderung veranlasst, repräsentirt; Magenkatarrh ist eine Krankheit, Dyspepsie nur die Folge einer Erkrankung.

Die Ursachen der Dyspepsie sind bald organische Veränderungen der Magenschleimhaut, bald functionelle Störungen der Magenthätigkeit. Nur ein genaues, harmonisches Zusammenwirken der complicirten mechanischen und chemischen Vorgänge bei normaler Reaction des Nervensystems gewährt einen physiologischen Verlauf der Magenthätigkeit. Zu schnelle und zu träge motorische Function, erhöhte und herabgesetzte Saftabsonderung, zu schnelle und zu langsame Resorption des Magens und zu grosse und zu geringe Reizbarkeit des Nerven-

systems, dies alles zeitigt, sobald ein gewisser Grad überschritten wird und vicariirende Function nicht in genügender Weise compensatorisch eintritt, eine Reihe von sehr variabelen Störungen, welche unter dem Namen Dyspepsie zusammengefasst zu werden pflegen.

---

1. Der acute Magenkatarrh.

Aetiologie. Die Lehre von der acuten Gastritis ist eines der schwierigsten Capitel aus der ganzen Magenpathologie. Dies hat seinen Grund nicht nur darin, dass eine autoptische Controlle nur selten ermöglicht wird, dass die Schwere der klinischen Symptome häufig nicht den anatomischen Veränderungen entspricht und dass die bald auftretenden postmortalen Erscheinungen die Deutung der anatomischen Befunde so sehr erschweren, sondern auch, weil scharfe Grenzen zwischen lebhafter Function, Reizung und Entzündung hier so äusserst schwer zu ziehen sind. Diese Unsicherheit mahnt auch zu grosser Vorsicht in der Deutung mikroskopischer Befunde der bei Lebenden erhaltenen Schleimhautstückchen, und sie erklärt die grosse Meinungsdifferenz bewährter Forscher, von welchen der eine als krankhaft bezeichnet, was der andere als die Aeusserung lebhafter Function oder Reizung betrachtet. Sie verwischt die Grenze zwischen den functionellen und anatomischen Störungen, zwischen den Neurosen und den Entzündungen des Magens. Die Entscheidung, was Ursache und was Folge und wie überhaupt der Modus des Zusammenhangs sei, stösst hier auf kaum zu überwindende Schwierigkeiten. Die richtige Deutung dieser complicirten Verhältnisse erheischt feinere Untersuchungsmethoden, als die Klinik sie zur Verfügung hat. Es genügt hier, auf die bekannten Untersuchungen und divergirenden Ansichten von Gluzinsky, Jaworski, Ewald, Hayem, Bouveret, Lubarsch, Popoff und anderer Forscher hinzuweisen.

Je nach der Intensität, Art und Aetiologie gibt es verschiedene Formen von acuter Magenentzündung, welche dem praktischen Arzt, allerdings in sehr verschiedener Häufigkeit, auf seinen Wegen begegnen. Am häufigsten und deshalb in praktischer Beziehung am wichtigsten ist die sogenannte Gastritis simplex, auch wohl acuter Magenkatarrh genannt. Beide Begriffe sind zwar streng genommen nicht völlig identisch, weil der Katarrh immer nur die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut angreift und bei einer Gastritis in der Regel auch die tieferen Schichten zu leiden pflegen, jedoch ist es von vornherein klar, dass ein *intensiver* Katarrh auch die tieferen Abschnitte der Schleimhaut (das Drüsen- und interglanduläre Gewebe) keineswegs intact lässt. Auch der Ausdruck Magenkatarrh wurde angefochten, weil ja die Magenschleimhaut nur relativ wenige Schleimdrüsen enthält und der Schleim in der Hauptsache von der schleimigen Metamorphose der Epithelzellen herrührt. Indessen wäre es nicht praktisch, an diesem altehrwürdigen, überall eingebürgerten Namen zu rütteln.

Klinisch ist noch zu bemerken, dass die inflammatorischen Symptome sehr in den Hintergrund treten und nur dann hervor-

springen, wenn die Entzündung eine sehr heftige ist und namentlich die peritoneale Umhüllung in Mitleidenschaft gezogen wird.

Der primäre acute Magenkatarrh tritt am allerhäufigsten nach Diätfehlern und nach Aufnahme schädlicher Nahrungsstoffe (unzweckmässige Nahrungsaufnahme, Gebrauch schwer verdaulicher, reizender und zersetzter, oder virulente Bacterien und Toxine enthaltender Speisen) auf. Die durch die letzteren Schädlichkeiten verursachten Gastritiden nehmen mehr den Charakter einer Allgemeinerkrankung an und werden auch wohl unter dem Namen von Gastritis infectiosa beschrieben. Diese treten oft als Massenerkrankungen auf.

Dass Erkältungen, besonders rasche Abkühlung schwitzender Haut, und psychische Einflüsse die nämliche Folge haben können, lehrt die tägliche Erfahrung, obwohl der directe Connexus zwischen Ursache und Folge nicht durchsichtig ist. Möglicherweise sind sie nur als disponirende Factoren zu betrachten. Auch hier spielt die individuelle Reizbarkeit und Trainirung des Magens eine grosse Rolle. So gibt es ganze Familien, welche eine gewisse Neigung zu acuten Magenkatarrhen zeigen.

In den heissen Jahreszeiten, wenn die erhöhte Lufttemperatur die Vermehrung der Keime in den Nahrungsmitteln begünstigt, kommen die acuten, manchmal mit Fieber und fast immer mit Darmstörungen (Diarrhoe, Leibschmerzen) verknüpften, doch meist schnell vorübergehenden Gastritiden am häufigsten vor. Infectiöse und toxische Einflüsse, mit Refrigeration und Diätfehlern verbunden oder nicht, kommen auch hier als ätiologische Momente in Betracht.

Dass infectiöse Processe auf dem Blutwege im gleichen Sinne wirken können, zeigen die acuten Infectionskrankheiten. Doch hier treten die Symptome des erkrankten Magens meist gegen das allgemeine Grundleiden zurück. Die Affinität der Infectionserreger zum Magen ist eine ungleiche. Gerade hier zeigen sich vielfache Uebergänge zwischen Katarrh und Dyspepsie. Ausnahmsweise können sich die pathogenen Mikroben sogar an den Magenwänden ansiedeln und hier pathologisch-anatomische Veränderungen (Entzündung, Ulceration, Nekrose) hervorrufen. So hat man bei schwerer Diphtheritis faucium circumscripte diphtheritische Magenentzündung, bei Phthisikern tuberculöse Magengeschwüre und bei Septicämischen mykotische Herde in der Magenwand beobachtet.

Auch können in selteneren Fällen gröbere Parasiten (Favuspilze, Fliegenlarven) in den Magen gelangen und hier, allem Anschein nach, Entzündung hervorrufen (Gastritis parasitaria).

Dass schliesslich Circulationsstörungen der Magenwände, wie sie bei Stauung im portalen Kreislauf und bei chronischen Herz- und Lungenkrankheiten vorkommen, ebenso mechanisch-thermische, nervöse und besonders psychisch-deprimirende Reize, Schwächezustände, eine entzündliche Reizung der Magenschleimhaut im hohen Grade begünstigen können, ist selbstverständlich, weil eben die Resistenzfähigkeit des Gewebes gegen schädliche Reize und eventuelle Entfaltung compensatorischer Kräfte hierdurch herabgesetzt wird.

Das **Krankheitsbild** der acuten Gastritis simplex zeitigt locale und allgemeine Symptome. Sämmtliche Functionen des

Magens werden beeinträchtigt, die eine häufig mehr als die andere. Ungenügende Einwirkung eines mangelhaften Magensecrets auf den Mageninhalt, doch vor allem längeres Verweilen desselben im Magen mit folgender stärkerer Zersetzung und secundärer Reizung der Magenwände sind die Folge. Ein unangenehmes Gefühl von Spannung, Druck und Fülle in der Magengegend, Aufstossen mit schlechtem Geschmack, Sodbrennen, Nausea, welche sich bis zum Erbrechen steigern kann, vermehrte Schleimabsonderung, recht unangenehmer pappiger Mundgeschmack mit herabgesetztem Appetit und erhöhtem Durst bekunden die localen Beschwerden des ergriffenen Organs. Nennenswerthe Schmerzempfindungen pflegen zu fehlen. Ein Gefühl von allgemeiner Abgeschlagenheit, Mattigkeit und Ermüdung, ein gewisser Grad von psychischer Depression, Kopfschmerz, namentlich an der Stirne (Cephalea gastrica), unruhiger Schlaf beweisen, dass der ganze Organismus in Mitleidenschaft gezogen ist. Wenn eigenes Verschulden vorliegt, kommt noch ein moralischer Katzenjammer dazu. Die Zunge ist fast immer mehr weniger belegt, Foetor ex ore häufig vorhanden, die manchmal etwas aufgetriebene Magengegend bei Betastung empfindlich, der Stuhl diarrhoisch oder angehalten, je nachdem der Darm mitleidet oder nicht. Der Harn pflegt saturirt, häufig indicanreich zu sein.

Bei zarten, reizbaren Individuen — bei Kindern fast constant — ist Fieber, Frösteln und frequenter Puls nicht selten, Herpes labialis öfters vorhanden. Man pflegt dann von gastrischem Fieber zu reden, welches mitunter zur Verwechslung mit leichtem Ileotyphus Veranlassung geben kann. Bei zarten jugendlichen Individuen können sich sogar *Nerven-* und *Hirnsymptome* einstellen.

Bei den acuten infectiösen Krankheiten ist es der erhöhte Durst, der schlechte Mundgeschmack, der trockene Mund, der Widerwille gegen feste Speisen, mitunter auch Nausea und Erbrechen, die belegte, manchmal geröthete und geschwollene Zunge, welche beweisen, dass auch der Digestionstractus seinen Tribut an das infectiöse Agens entrichten muss. Im Allgemeinen treten die Zeichen mehr localer Magenreizung, im Gegensatz zu der primären Gastritis, sehr in den Hintergrund, so dass man hier passend von febriler Dyspepsie reden kann.

Die **Diagnose** der einfachen acuten Gastritis schafft nur selten Schwierigkeiten, wenn das ätiologische Moment klar liegt. Allerdings kann die febrile Form (Febris gastrica) mitunter mit gewissen Infectionskrankheiten, namentlich mit *Typhus* verwechselt werden, wie dies früher häufig geschah. Die so eigenthümlichen Prodromi, der Gang der Temperatur, die Milzanschwellung und das Zurücktreten der gastrischen Symptome, der fast constante und lang anhaltende Kopfschmerz und das nicht baldige Schwinden der Krankheitssymptome zeigen den beginnenden Ileotyphus an. Auch ist zu bedenken, dass ein Herpes im Gesicht häufig bei der febrilen Gastritis, nur selten beim Ileotyphus beobachtet wird.

Die **Dauer des Leidens** ist kurz. Innerhalb weniger Tage pflegt der Sturm beschwichtigt zu sein. Nur heruntergekommene, schwächliche Individuen, namentlich schwache Kinder, werden wesentlich gefährdet, besonders wenn die Darmschleimhaut mitleidet.

Die **Prognose** ist also im Allgemeinen günstig und fordert nur bei Kindern und heruntergekommenen Personen eine gewisse Reserve.

Behandlung. Derjenige, welcher den altbewährten Spruch: Abstinentia et quiete multi morbi curantur — beachtet und demzufolge Bettruhe und Enthaltung von festen Speisen verordnet und nur mässige Flüssigkeitsmengen gestattet, ist zugleich der beste Therapeut. Feuchtwarme Umschläge können die localen subjectiven Beschwerden, ab und zu ein Schlückchen nicht zu kaltes und nicht zu kohlensäurereiches, die Ructus beförderndes Mineralwasser, frische Citronenlimonade, oder eine Tasse nicht zu starken Thees den schlechten Geschmack und den Durst lindern. Fortwährende Nausea, Vollheit in der Magengegend und Neigung zum Erbrechen, sowie von den im Magen gebildeten Zersetzungsproducten stammende Intoxicationssymptome können ausnahmsweise künstliche Entleerung des Magens indiciren (Trinken von Kochsalz oder Natrium bicarbonicum enthaltenden lauwarmen Wassers, Kitzeln des Schlundes, Magenausheberung, Emeticum); doch rettet die weise Natur hier meist immer sich selber. Quält die Nausea den Kranken weiter, trotz entleerten Magens, dann schaffen Eispillen, ein Schluck Champagner oder eines Kohlensäure enthaltenden Wassers, eine Potio Riveri mit einem Carminativum (Potio Riveri 200 g, Ol. foeniculi gtt. 4, Sir. aurant. 20 g, MDS. alle 1—2 Stunden 1 Esslöffel) oder einige Gramm Pulvis aerophorus in Zuckerwasser durch Beförderung von Ructus, wobei Gase entleert werden und die Magenwandspannung sich vermindert, fast immer Linderung des qualvollen Zustandes. Theoretisch erscheint die Salzsäure das meist rationelle Heilmittel, doch praktisch muss ich das Natrium bicarbonicum in kleinen Dosen, eventuell mit kleinen Dosen Bismuth combinirt, mehr empfehlen, aus schon früher erörtertem Grunde (Natr. bicarbon. 0,25, Bismuth. carb. 0,25, Elaeosach. foen. 0,3 m. f. p., D.S. 3—4mal täglich ein Pulver). Nachfolgende Obstipation wird am besten durch Regulirung der Diät, nöthigenfalls durch Rheum, Cascara sagrada oder Mittelsalze, zurückbleibende Anorexie durch Amara bekämpft, während selbstverständlich dem sich erholenden Organ in den ersten Tagen nur leicht verdauliche Speisen (Milch und Milchspeise, rohe oder weiche Eier, Suppe, Bouillon, Zwieback, zartes Fleisch etc.) zugemuthet werden sollen. Spontane Diarrhoe werde nicht zu bald bekämpft.

Die die acuten Infectionskrankheiten begleitende Dyspepsie ist nur selten der Gegenstand ärztlicher Behandlung. Bei der hierbei fast constant verminderten Salzsäureabsonderung ist das gebräuchliche, schon von Boerhave gelobte und geschätzte Julapium[1]) c. acido hydrochlorico diluto als durstlösend, geschmackverbessernd und verdauungsbefördernd am meisten zu empfehlen.

Die acute infectiöse Gastritis fordert, nebst Beherzigung der oben erwähnten Therapie, primo loco genaue Allgemeinbehandlung.

---

[1]) = Julap, in Deutschland veraltete Bezeichnung eines reizmildernden, meist bloss aus Wasser oder Gummilösung und angenehm schmeckenden Sirupen zusammengesetzten Arzneitranks. D. Red.

2. Gastritis phlegmonosa.

Schwere acute Dyspepsie mit heftigen, bei Druck sich steigernden Schmerzen in der Magengegend, grosse Prostration des Kranken, hohes Fieber, frequenter, kleiner Puls, Erbrechen, Meteorismus sind die klinischen Zeichen, welche die Gastritis phlegmonosa, die eitrige Entzündung des submucösen Bindegewebes des Magens, bekunden. Das schwere, meist progressive Leiden ist selten; es erscheint primär und symptomatisch, in circumscripter oder in mehr diffuser Verbreitung und verdankt seine Entstehung wohl immer der Einwirkung stark virulenter, eitrige Entzündung hervorrufender Bacterien.

Die **Diagnose** folgt aus dem Gesagten; allerdings können *perigastritische Eiterungsprocesse* ähnliche Symptome zeigen. Eine fühlbare Geschwulst in der Magengegend, welche nach Erbrechen von Eiter schwindet, kann auch hierbei vorkommen.

Die **Prognose** ist fast immer ungünstig, doch nach dem Tode aufgefundene Narben lassen auf mögliche Heilung schliessen; die circumscripte Form, bei welcher ein Magenwandabscess gebildet werden kann, ist jedenfalls der Heilung zugänglich.

Therapie. Der Arzt muss anfangs antiphlogistisch (Eis, Hirudines), immer schmerzlindernd (Morphium, Opium) und stimulirend (zweckmässige Nahrung) wirken.

3. Die **Gastritis toxica** entsteht infolge der Einwirkung stark giftiger chemischer Substanzen auf die Magenschleimhaut (concentrirte Mineralsäuren, kaustische Alkalien, Oxalsäure, Arsenik, Carbolsäure, Sublimat, Cyankalium, concentrirter Alkohol etc.). Qualität, Menge, Concentration, Dauer der Einwirkung und etwaige Füllung des Magens, zu der Zeit, wo das Gift hineingelangte, sind entscheidend für die Folgen, welche sich **anatomisch** als Entzündung, Blutung, Degeneration oder Aetzung des Gewebes kundgeben, abgesehen von den Veränderungen, welche schon die oberhalb des Magens gelegenen Theile erlitten haben. Das pathologisch-anatomische und das klinische Bild sind demnach in gleichem Grade variabel. Die scharfen Säuren und Alkalien zerstören das Gewebe bis zur Perforation der Magenwand, während die anderen Gifte mehr oder weniger intensive acute Gastritis hervorrufen. Indessen können Sublimat und Carbolsäure bei genügender Concentration heftig kaustisch (ätzend) wirken.

Heftige, bei Druck sich steigernde Magenschmerzen, unstillbarer Durst, Erbrechen von öfters blutigen, dünnflüssigen Massen, Prostration und Collaps sind die **Krankheitssymptome**, welche, neben solchen des obersten Digestionstractus, sofort die schwere toxische Gastritis anzeigen. Bald pflegen secundäre Erscheinungen (reactive Entzündung, Fieber, Störungen der Nierenfunction, Dysphagie) das Krankheitsbild zu compliciren. Puls und Harnmenge sind hier maassgebend für die **Prognose** quoad vitam.

Therapie. Die Aufgabe der Kunst soll es sein, das eingenommene Gift möglichst bald zu entfernen oder zu neutralisiren und eventuelle Schäden auszugleichen. Hier erinnere ich nur daran, dass die kaustischen Alkalien und starken Mineralsäuren und andere Aetzmittel sofort bei Contact mit der Schleimhaut (Palatum, Zunge, Pharynx, Oesophagus, Magen) das Gewebe bis zu völliger Verschorfung ätzen, weshalb hier Brechmittel und Magenausspülung mit Bezug auf die Perforationsgefahr lebensgefährlich, ausserdem auch kaum nützlich sein können. Man versuche lieber bei Säureintoxication grössere Gaben Magnesia usta mit Milch, und bei stattgefundener Aetzung mit Alkalien Essigsäure, Essig, starke Citronenlimonade. Leider kommt der Arzt fast immer zu spät.

Palliativ sind Eis, äusserlich und innerlich, und Morphium, bei Herzschwäche mit Reizmitteln combinirt, nicht zu entbehren, um die heftigen Schmerzen zu mildern. Filiformer Puls, kalte Schweisse, Facies livida sind die Vorboten des ersehnten Todes, dem auch durch Campher-Aether-Injectionen kaum vorgebeugt werden kann. Die zurückbleibenden Stricturen beweisen, dass das Leiden mit einer Heilung der Gastritis noch nicht zu Ende ist.

4. Die chronische Gastritis (chronische Magenentzündung, chronischer Magenkatarrh).

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Der chronische Magenkatarrh, früher, gerade wie jetzt die Influenza in der Wintersaison, der Sammeltopf für alle etwas unklaren Magenerkrankungen, kommt am häufigsten bei Männern und primär und secundär vor; doch sind die letzteren Fälle hier ungleich häufiger als bei der acuten Gastritis, wenn man die sogenannte febrile Dyspepsie der acuten Infectionskrankheiten ausschliesst. Relativ selten geht die chronische Gastritis, gerade wie die chronische Nephritis, aus der acuten hervor. Viel häufiger entsteht sie infolge anhaltender oder wiederholter Einwirkung schädlicher, meistens chemischer Reize auf die Magenschleimhaut. Obenan steht der Alkohol und die alkoholischen Getränke, bald folgt der Tabak. Unzweckmässig zusammengesetzte oder unzweckmässig genommene Nahrung, sowie unvernünftige Lebensweise überhaupt, deprimirende Nerveneinflüsse kommen weiter als causale oder disponirende Factoren in Betracht. Dass manche trotz unzweckmässiger Lebensweise keine Magenstörungen bekommen, beweist nur, dass manche Magen viel vertragen können, dass dieses Organ also ein grosses Anpassungsvermögen besitzt und dass individuelle Verhältnisse auch hier, wie überall, in Frage kommen. Das in den Tropen übliche Trinken grosser Mengen Eiswasser mit Cognac, Whisky (sogenannter Brandy-, resp. Whisky-Soda) kommt gleichfalls als ätiologisches Moment in Betracht. Nicht mit Unrecht sieht Einhorn in dieser üblen Gewohnheit und in dem hastigen Essen die Ursache der so häufigen amerikanischen Dyspepsie. Weiter ist der chronische Magenkatarrh ein treuer Mitgeselle anderer Magenerkrankungen, wie Krebs, Ulcus, Ektasie. Auch können bei den Magenneurosen zeitweise gastritische Beschwerden vorkommen, so dass man am Ende gar nicht weiss, ob man das Magenleiden als einen Katarrh, als eine Neurose oder als eine Combination von beiden deuten soll.

Wie viele Krankheiten anderer Organe den Magen in Mitleidenschaft ziehen und die Erscheinungen einer chronischen Gastritis hervorrufen, wurde schon angedeutet. Alle Krankheiten, welche die Ernährung der Magenwände beeinträchtigen, sei es auf dem Wege der Stauung (wie bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten), sei es dass dem Magen zu wenig (wie bei Anämischen) oder abnorm beschaffenes Blut (wie bei Nierenkranken, Gichtkranken und Diabetikern, und bei gewissen chronischen Infectionskrankheiten, wie Tuberculose, Leukämie) zufliesst, sei es dass die Magenschleimhaut durch die Ausscheidung gewisser im Körper vorhandener chemischer Producte (wie Morphium, schwere Metalle) geschädigt wird, schaffen günstige Bedingungen für das Zustandekommen einer chronischen Gastritis oder rufen dieselbe hervor.

Das **Krankheitsbild** der chronischen Gastritis ist bunt, wechselvoll, keineswegs ein scharf begrenztes. Es bereitet dem Praktiker manchmal bedeutende Schwierigkeiten. Intensität, Ursache und Dauer der Krankheit, nebst individuellen Reactionen der Kranken machen dies allerdings begreiflich.

Allmälig entstandene Symptome chronischer Dyspepsie, verminderter, oft launenhafter Appetit, Hang nach pikanten Speisen, ein Gefühl von Druck, Schwere und Fülle in der Magengegend, Nausea, Aufstossen, unangenehm pappiger Mundgeschmack, sowie gedrückte und gereizte Gemüthsstimmung, herabgesetztes Leistungsvermögen pflegen die Krankheitserscheinungen zu sein, welche den chronischen Magenkatarrh anzeigen. Diese gastrischen Beschwerden steigen in der Regel nach der Speisenaufnahme. Nennenswerthe Magenschmerzen pflegen zu fehlen; wenn vorhanden, deuten sie auf Complicationen (Ulcus, Erosion, Krebs, Hypersecretion). Ebenso gehört das Erbrechen und die Zeichen abnormer Gährung nur den späteren Perioden der Krankheit an. Vermehrte Schleimbildung, beim Erbrechen oder im Spülwasser am nüchternen Magen erkennbar, soll eigentlich das Cardinalsymptom des chronischen Magenkatarrhs darstellen, doch klinisch tritt sie keineswegs immer in den Vordergrund, ausser bei den Potatoren; auch sind die Grenzen zwischen physiologischer und pathologischer Schleimabsonderung verwischt. Ebenso sind Salzsäuregehalt des Mageninhalts sowie Verdauungsvorgänge hier von grossem Einfluss (Klinkert, Schmidt). Die Zunge ist fast immer grauweiss belegt, oft, namentlich des Morgens, leicht geschwollen, insbesondere an den Papillen, was wohl auf einen Zungenkatarrh hinweist. Durst und Speichelabsonderung sind häufig vermehrt. Der Stuhl ist meistens angehalten, selten diarrhoisch oder unregelmässig. Flatulenz ist keine Seltenheit. Der Harn ist meist sparsam, saturirt, indicanreich und von schwach saurer Reaction. Dass mitunter Darmstörungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten und demnach scheinbar Darmleidende durch richtige Behandlung des Magens geheilt werden können, soll keinem Arzt unbekannt sein. Die von Trousseau hervorgehobene Vertigo e stomacho laeso dankt ihren Ruf wohl mehr der Autorität dieses grossen französischen Klinikers, als ihrer grossen praktischen Bedeutung. Der sogenannte Magenschwindel steht, soweit ich erfahren habe, wohl fast immer auf allgemein nervöser Basis. Die secundären, vom Hirn ausgehenden dyspeptischen Störungen, besonders Nausea und Erbrechen, können allerdings sehr in den Vordergrund treten.

Die **objective Untersuchung** des erkrankten Organs zeigt manchmal geringe Hervorwölbung und leichte Empfindlichkeit der Magengegend an. Stärkere Aufblähung des Magens kann sogar das Zwerchfell in die Höhe treiben und auch auf reflectorischem Wege Herzklopfen und Oppressionsgefühle auslösen, vor allem bei nervösen reizbaren Individuen. Verdickte Magenwände können ausnahmsweise in den späteren Perioden der Krankheit an der *vermehrten Resistenz* bei der Betastung erkannt werden.

Anfangs sind sämmtliche Functionen des erkrankten Organs nur wenig gestört; in den späteren Perioden des Leidens dagegen werden bedeutende Veränderungen der Magenthätigkeit (verminderte Magen-

saftabsonderung, herabgesetzte Resorption, längeres Verweilen der Ingesta im Magen, atonische Magenerweiterung) kaum vermisst. Im schlimmsten Falle, wenn atrophische Processe der Magenschleimhaut auch das Drüsenparenchym zerstört haben, kann sogar die ganze Magensaftsecretion daniederliegen. Die motorische Thätigkeit ist auch hier wieder von entscheidender Bedeutung, denn solange keine Stauung des Mageninhalts stattfindet, kann der Darm die vom Magen ungenügend vorbereiteten Speisen weiter verarbeiten. Nennenswerthe Gährung pflegt deshalb nur in den späteren Stadien der Krankheit aufzutreten. Ab und zu vorkommende Hautausschläge dürften toxischen Ursprungs sein.

Bei längerer Dauer der schwereren Formen chronischer Gastritis, doch nur dann, wenn die motorische Function gelitten hat und die vicariirende Thätigkeit des Darms eine ungenügende ist, leidet schliesslich auch der Allgemeinzustand der Kranken. Anämische Blutbeschaffenheit, prämature Senescenz, herabgesetzte Körper- und Schaffenskraft, eine trockene Haut und andere Zeichen sind dann die Beweise, wie sehr das locale Leiden die Gesammtconstitution geschädigt hat. Schwere anatomische Veränderungen bleiben auch jetzt nicht aus. Magenerweiterung, Pylorushypertrophie, Magenatrophie und schwere Läsionen der Magenwände mit Verengerung des Magenlumens können sich in seltenen Fällen im Anschluss an schwerere und lang bestehende Gastritiden herausbilden. Die praktisch wichtige Frage, ob auch eine krebsige Entartung des Magens oder ein schweres Blutleiden der chronischen Gastritis gefolgt ist, drängt sich jetzt auf und kann manchmal recht schwierig zu entscheiden sein.

Die Functionsprüfung des Magens zeigt in den früheren Perioden der Krankheit normale Verhältnisse oder wenigstens in die Breite der physiologischen Schwankungen fallende Differenzen. In den späteren Perioden der schwereren Fälle werden die Zeichen einer herabgesetzten Thätigkeit aller Magenfunctionen kaum vermisst. Entscheidende und zuverlässige Aufschlüsse für Diagnose, Prognose und Therapie gibt die Prüfung der specifischen Functionen des erkrankten Organs leider nicht. Nur dürfte bis zum gewissen Grade der Mangel an freier Salzsäure gegen Ulcus, die Milchsäurebildung im Magen für Krebs sprechen, aber nur dann, wenn zugleich andere Krankheitserscheinungen auf diese Krankheit hinweisen, respective ein Magenulcus unwahrscheinlich machen.

Bei der Neigung zur systematischen Eintheilung und Absonderung bestimmter Symptomencomplexe hat man auch bei der chronischen Gastritis verschiedene Typen abgetrennt. So hat man von einem sauren Magenkatarrh (Catarrhus acidus — Jaworski), von einem schleimigen Katarrh (Catarrhus mucosus — Boas, Jaworski), von einer aus diesen hervorgehenden Gastritis atrophicans (Grundzach, G. Meyer), von einer Gastritis mit Superacidität und von einer mit Anacidität (Boas) geredet. So weit ich sehe, hat diese Classification nur einen sehr beschränkten praktischen Werth. Erstens wird die schleichend entzündliche Natur einzelner der obengenannten Typen nicht mit Unrecht angezweifelt — so wird z. B. der sogenannte saure Magenkatarrh in einem Theil der Fälle jetzt noch fast allgemein zu den secretorischen Neurosen des Magens gerechnet (Ewald) —, und zweitens

ist es ja von vornherein selbstverständlich, dass bei der Inconstanz der Reizwirkung und bei der Verschiedenheit von Intensität, Dauer und Stadium der Erkrankung und bei der variabeln individuellen Reaction der Kranken bald dieses, bald jenes Symptom in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen treten muss. Auch hier gibt es viele Uebergangsformen, welche die Lücken zwischen den verschiedenen Formen, zwischen den einfachen und den schleimig-atrophischen Gastritiden, also den zwei extremen Formen, überbrücken. Und dass auch die secretorischen Verhältnisse der ergriffenen Organe bald erhöhte (Reizung), bald herabgesetzte Leistung (Depression) und jedenfalls bedeutende Schwankungen zeigen müssen, je nach der Intensität und dem Stadium der Erkrankung, ist ja von vornherein begreiflich.

Wie vorsichtig man in der Diagnose der chronischen atrophischen Magenkatarrhe (Gastritis glandularis atrophicans) sein muss, kann nicht genug hervorgehoben werden (Klinkert, Zeehuizen).

Die sichere **Diagnose** der chronischen Gastritis ist recht schwierig, denn der Krebs und gewisse Magenneurosen können längere Zeit analoge klinische Bilder zeigen. Wenn der Arzt sich, nach Ausschliessung eines secundären Magenleidens, was seine erste Aufgabe sein soll, für die Diagnose eines sogenannten primären chronischen Magenkatarrhs zu entscheiden gedenkt, dann halte er zunächst an den Erfahrungsthatsachen fest, welche lehren: dass 1. der chronische Magenkatarrh kaum nennenswerthe Schmerzen, weder spontan, noch bei Druck hervorruft und fast immer eine Zunahme der Beschwerden in der Verdauungsperiode, besonders wenn keine strenge Diät gehalten wird, aufweist; 2. dass er die Constitution des Kranken nur in den späteren Perioden der Krankheit anzugreifen pflegt; 3. dass er die motorische Thätigkeit des Magens lange erhalten lässt; 4. dass erst in den späteren Perioden und dann noch bei schwereren Fällen die Säureabsonderung herabgesetzt wird; 5. dass das Leiden mehrere Jahre dauern kann. — Bei dem *Magenkrebs* gilt gerade das Gegentheil.

Bedeutende Schleimabsonderung kann die Diagnose nur stützen, das Vorhandensein eines ätiologischen Moments ihn nur um so wahrscheinlicher machen. Die von manchen Autoren wohl etwas zu stark hervorgehobene diagnostische Bedeutung der vermehrten Schleimabsonderung fordert leider Sondeneinfuhr und Magenausheberung.

Die secundären, atrophischen Zustände der Magenschleimhaut lassen sich kaum je mit vollkommener Sicherheit erkennen. Ueberhaupt gehört die Diagnose der sogenannten Magenatrophie (Phthisis s. Anadenia s. Cirrhosis ventriculi), welche nach den Untersuchungen von Fenwick, Nothnagel u. A. ab und zu auch primärer, doch fast immer secundärer Natur zu sein scheint (infolge chronischer Gastritis, Krebs) zu den schwierigsten Aufgaben. Denn die Verhältnisse liegen hierbei so complicirt, dass für ihre richtige Erkennung und Deutung ein ganz specielles Studium nothwendig ist. Ich erinnere hier nur daran, dass bald die Krankheitssymptome nicht besonders ausgesprochen sind, bald die Dyspepsie, bald die Anämie, manchmal auch der Schmerz, doch in der Regel das Deficit in der secretorischen Leistung in den Vordergrund tritt. Indessen scheint eine ausgesprochene Schädigung der Blutbeschaffenheit nach den neueren Untersuchungen von Martius erst dann einzutreten, wenn ausser der Magenschleimhaut

auch ein grösserer Theil der Darmschleimhaut der Atrophie anheimfällt.

Die *gastrischen Neurosen* zeigen fast immer einen launenhaften, ganz unberechenbaren Wechsel der Krankheitssymptome und wohl immer einen deutlichen Einfluss psychischer Momente auf Entstehung und Lauf der Krankheit. Trotz alledem ist eine Entscheidung doch häufig recht schwierig, denn auch bei der chronischen Gastritis kommen vielfache „Up and Downs“ vor, und auch hier wird die Intensität der Krankheitssymptome durch Nerveneinflüsse bestimmt, doch sind die Schwankungen hier im Allgemeinen weniger auffallend, weniger capriciös, weniger rasch. Wer dürfte hier immer das Richtige treffen, besonders wenn man aus Erfahrung weiss, wie oft die Kranken mit Magenneurosen zu gleicher Zeit Beschwerden zeigen, welche eigentlich auch auf eine Affection der Magenschleimhaut hindeuten?

Die **Prognose** wird durch Dauer, Intensität der Krankheit und eventuell durch das Grundleiden beherrscht und weiter durch die sociale Stellung und die Einsicht der Kranken beeinflusst. Im Allgemeinen ist es nicht gerade leicht, hier Lorbeeren zu erwerben, doch noch schwieriger, die erworbenen zu erhalten. Zu bedenken ist, dass lange bestehende und vielfach vernachlässigte Gastritiden schliesslich zu irreperabeln Folgen führen können, dass die Gastritis auf alkoholischer Basis, gerade wie die Herzaffectionen der Potatoren, am schwierigsten zu heilen ist, selbst auch dann, wenn weitere Excesse vermieden werden, und dass das Leiden eine bedenkliche Herabsetzung der Resistenzfähigkeit gegen andere schädlichen Einflüsse hervorrufen kann.

Behandlung. Die Prophylaxe könnte hier vieles leisten, wenn sie nicht nur angehört, sondern auch befolgt würde. Leider kommt der Kranke nicht, bevor er leidet, vielmehr erst bei schon vorhandener Gastritis zum Arzt.

Wie immer fängt die Behandlung auch hier an mit Eliminirung dessen, was schädlich ist, also mit genauester Berücksichtigung der Aetiologie des Leidens und sorgfältiger Rücksichtnahme auf das eventuelle Grundleiden. Es kann nur dem Arzt zum Lobe gereichen, wenn er auch hier nicht bloss Arzneien verordnet, sondern vor allem dem Kranken gegenüber betont, dass zu schnelles, zu häufiges und zu copiöses Essen, zu warme, zu kalte und zu gewürzte Speisen und Getränke, dass zu vieles Rauchen, reichlicher Alkoholgenuss, auch in diluirter Form (Bier, Wein, Grog), dass schlechtes Gebiss und mangelhafte Mundpflege, dass zu viel und zu wenig Körperbewegung und last not least Nerveneinflüsse seine gastrischen Beschwerden in hohem Grade beeinflussen können.

Wesentlich ist also die Regulirung der Diät. Der kluge Arzt rechne hier mit der erprobten Erfahrung des Kranken und mit den individuellen Idiosynkrasien und Reactionen seines Magens, wie das schon früher S. 471 des weiteren erörtert wurde. Im Grossen und Ganzen sind diejenigen Speisen am besten, welche am wenigsten die herabgesetzten Magenfunctionen in Anspruch nehmen, welche nur kurz im Magen verweilen und zugleich nahrhaft, schmackhaft, dem Kranken angenehm und dem erkrankten Magen bekömmlich sind. Glücklicherweise hat die Natur auch dafür gesorgt, dass der Darm

durch Mehrleistung die ungenügende Thätigkeit des Magens ersetzen kann: kleinere, öfters wiederholte Mahlzeiten sind auch hier in der Regel empfehlenswerth. Auch hier kommt es nicht so sehr auf die völlige Exclusion mancher Speisen, als auf die Beherzigung der jedem zusagenden Mässigkeit an, doch sind schwer verdauliche Speisen selbstverständlich zu meiden. Auf die Vorzüge der Buttermilch lenke ich hier noch besonders die Aufmerksamkeit. Ich habe bei manchen Kranken mit chronischem Magenkatarrh vortreffliche Erfolge von diesem diätetischen Heilmittel beobachtet.

Dass alle weiteren verdauungsbefördernden Maassnahmen (S. 474 u. 475) nöthigenfalls beachtet werden müssen, ist selbstverständlich.

Zu der künstlichen Entleerung des Magens — mit oder ohne Ausspülung mittelst Arzneien, am liebsten mit kleine Dosen Alkalien enthaltenden Flüssigkeiten — wird sich der Praktiker nur dann zu entschliessen haben, wenn Stagnation und abnorme Gährung der Ingesta stattfindet, welche nicht auf einfachere Weise zu bekämpfen sind. Auch kann stark erhöhte Schleimabsonderung die Auswaschung des Magens indiciren. Die Erfolge dieser mechanischen Behandlung sind meist überraschend. Gerade hier feiert die Magenausheberung ihre Triumphe. Es kommt vor, dass innerhalb weniger Tage die meisten Krankheitssymptome geschwunden sind und der Kranke sich wie neugeboren fühlt. Einmalige Ausspülung am Tage, am besten circa 8 Stunden nach der Hauptmahlzeit, oder am Abend, wenn viele kleinere Mahlzeiten genommen wurden, genügt hier fast immer.

Die abnormen Zersetzungsvorgänge schwinden bei diesen musculären Insufficienzen fast immer mit der Bekämpfung der Stauung des Mageninhalts, was bei den Ektasien nach Pylorusstenosen, besonders bei denjenigen auf krebsiger Basis, nicht der Fall zu sein pflegt. Ich betrachte es daher immer als ein schlimmes Zeichen, wenn es trotz zweckmässiger Entleerung des Magens nicht gelingt, Stauung und abnorme Zersetzung zu heben. Nöthigenfalls kann man eine Ausspülung des Magens mit antiseptischer Lösung vornehmen. Wie viel Vorsicht hier zu beachten ist, wurde schon (S. 468) des Näheren erörtert.

Die Störungen des Appetits und die Beschwerden der verzögerten Magenverdauung pflegt man durch Digestiva zu bekämpfen. Der Eine gibt den Vorzug den Salzsäuretropfen (5—8—10 in einem Weinglas Wasser 1—3 Stunden nach der Mahlzeit), der Andere den Bittermitteln, der Dritte den Alkalien in kleinen Dosen. Subjective Erfahrungen und individuelle Verhältnisse beeinflussen in hohem Grade die Indication der genannten Heilmittel. Im Grossen und Ganzen werden eventuell stagnirende Schleimmassen am besten durch das Trinken lauwarmen Kochsalz- oder Alkalien enthaltenden Mineralwassers bei nüchternem Magen, verzögerter Stuhl durch Regulirung der Diät (Buttermilch, Compote), Massage oder milde Laxantia (Rheum, Cascara sagrada, Mittelsalze), Sodbrennen und Pyrosis durch kleine Gaben Alkalien (Natr. bicarbonicum, Magnesia usta), die leichteren Grade von Gährung durch Salicylpräparate und herabgesetzter Appetit durch Amara (Condurango) beeinflusst. Auf Grund reichlicher Erfahrung kann ich bezeugen, dass mir die folgende Combination

von Digestivis, selbstverständlich unter genauer Regulirung der Diät und der Lebensweise und Berücksichtigung der früher namhaft gemachten Verdauungsregeln, die besten Dienste geleistet hat: Rp. Natr. bicarbonic. 15 g, Bism. salicyl. oder Acid. salicylic. 5 g, Pulv. rad. Rhei 5 g, Pulv. aromatic. 3 g, Sacch. Lactis 10 g. D. ad vitrum. S. 3mal täglich 1—2 Stunden nach dem Essen $1/2$—1 Theelöffel mit Wasser zu nehmen — und als appetitanregende Mittel: Rp. Extr. Condurango fluid., Sir. Aurant. āā 10 g, Tinct. Strychni 5 g, 4mal täglich 10—20 Tropfen in etwas Zuckerwasser oder Süsswein mit Wasser, $1/2$—1 Stunde vor dem Essen zu nehmen.

Bade- und Trinkkuren (in Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Kissingen, Homburg, Neuenahr, Vichy, Ems, Wiesbaden u. s. w.) leisten bei den nicht zu weit fortgeschrittenen und nicht zu schweren Fällen manchmal Vorzügliches, weil hier das procul ab negotiis, die Ruhe, die passende Lebensweise, die Naturschönheiten und eventuell psychisch-suggestive Einflüsse als Heilfactoren mitwirken. Die richtige Auswahl eines passenden Kurorts zu treffen, ist manchmal recht schwierig. Auch hier gibt es keine allgemein gültigen Gesetze: individuelle Verhältnisse und andere vorher unbestimmbare Factoren (Wetter, Gesellschaft, Stimmung, *die Individualität des Badearztes*) kommen auch hier sehr in Betracht. Im Grossen und Ganzen passen heruntergekommene Kranke nicht in einen Trinkkurort. Die *alkalischen Säuerlinge* (Neuenahr, Vichy, Fachingen) sind bei saurem Aufstossen, Sodbrennen, Völle in der Magengegend und bei geringeren Graden abnormer Gährung, die *alkalisch-muriatischen* Quellen (Ems, Gleichenberg) bei erhöhter Schleimabsonderung, herabgesetzter Salzsäureabsonderung, schlechtem Geschmack, die *alkalisch-salinischen Quellen* (Karlsbad, Marienbad, Tarasp, Elster, Franzensbad) und die *Kochsalzwässer* (Homburg, Kissingen, Wiesbaden, Soden) bei den gastrischen Beschwerden der dicken, fetten Individuen, welche sich zu Hause zu wenig Bewegung machen, manchmal zu üppig gelebt haben und demzufolge zugleich Leberanschoppung und Stuhlträgheit zeigen, indicirt. Anämische Individuen können nach Besserung der Magenfunction manchmal mit Vortheil von den öfters zugleich anwesenden *Stahlquellen* (Franzensbad, Marienbad, Elster, Rippoldsau, Pyrmont, Schwalbach) Gebrauch machen. — Kalte Brunnen wirken im Allgemeinen *erregend*, warme *beruhigend* auf die motorische Sphäre des Magendarmkanals. Erschlaffungs- und atonische Zustände des Magens fordern also vorzugsweise die kalten (Marienbad, Kissingen), Reizungszustände die warmen Quellen (Karlsbad, Wiesbaden, Neuenahr).

Die Anwendung der Elektricität, welche Einhorn warm empfiehlt, scheint hier nur selten indicirt; dagegen kann bei beginnender motorischer Schwäche und bei Magenauftreibung zweckmässige Massage sich wirksam erweisen.

Die secundären chronischen Magenkatarrhe erheischen in erster Reihe die genaueste Berücksichtigung des Grundleidens.

5. **Das runde Magengeschwür** (Ulcus ventriculi, rotundum, chronicum, pepticum, perforans, simplex, rodens).

Aetiologie und **Pathogenese.** Das zuerst von Cruveilhier (1829) beschriebene runde Magengeschwür, d. h. ein infolge der digestiven Wirkung des Magensaftes entstandener, ulceröser Defect der Magenschleimhaut mit der Tendenz, chronisch zu werden und in die Tiefe zu greifen, beansprucht durch sein relativ häufiges Vorkommen, durch seine manchmal das Leben bedrohenden Complicationen, auch durch die vielen unklaren Symptomcomplexe, welche es hervorruft, in hohem Grade die Aufmerksamkeit des praktischen Arztes. Trotz vieler experimenteller und klinischer Forschung ist die Pathogenese des runden Magengeschwürs noch immer nicht völlig klargelegt, doch ist so viel zweifellos, dass auch hier, wie überall, die Coincidenz mehrerer schädlicher Factoren vorhanden sein muss. Locale, die Resistenzfähigkeit des Gewebes, namentlich des schützenden Deckepithels, herabsetzende Ernährungsstörungen der Magenwände, Hypersecretion eines hyperaciden und hyperpeptischen Magensaftes und schliesslich Anomalien der Gesammtconstitution, vor allem der Blutbeschaffenheit, sind die Bedingungen, welche das Zustandekommen eines ulcerösen Defectes der Magenwand verschulden. Am Ende handelt es sich doch immer um eine Art circumscripter Selbstverdauung des Magens.

Die localen Ernährungsstörungen der Magenschleimhaut werden bald durch entzündliche (wie bei der Gastritis), bald durch mechanische, chemische, traumatische und thermische Reize wachgerufen. Am meisten aber werden sie wohl durch Circulationsstörungen (Gefässkrampf, embolische Processe, Wandveränderungen, Stauungen, Blutung) ausgelöst. Mitunter kommen auch Bacterieneinwirkungen in Betracht.

Dass die Intoleranz gegen diese schädlichen Einflüsse steigt, wenn die Gesammtconstitution gelitten hat, ist begreiflich; sie erklärt das häufige Vorkommen der Magengeschwüre bei chlorotischen, anämischen und heruntergekommenen dyskrasischen Individuen. Dass psychisch-deprimirende Affecte im gleichen Sinne wirken können, ist wohl nicht zu bestreiten.

Gar nicht selten kann man Symptome, welche auf Magengeschwüre hindeuten, bei Kranken mit Syphilis und besonders mit Tuberculose beobachten. Ob es sich hier um peptische Geschwüre im engeren Sinne oder um tuberculöse resp. syphilitische Ulcera handelt, ist kaum zu entscheiden. In einem von mir beobachteten Falle, in dem die früher syphilitische Patientin der Hämatemesis erlag, wurde ein klassisches Ulcus rotundum pepticum gefunden.

Die schon längst vermuthete Hypersecretion des Magensaftes wurde namentlich von Riegel und seinen Schülern betont und später durch viele Forscher bestätigt (van der Velde, Jaworski u. A.). Weiter hat sich gezeigt, dass die freie Salzsäure bei den Ulcuskranken schon in einer früheren Periode der Verdauung erscheint. Der Magensaft kann also länger und energischer, leider auch auf die zarten, neugebildeten Granulationen im Geschwürsboden einwirken. Reizung des

Geschwürs mit seinen feinen Nervenzweigen kann wieder Gefässcontraction und diese wiederum Circulationsstörungen auslösen. Dazu kommt die ungenügende Schonung des erkrankten Organs. Endlich sind Blutbeschaffenheit und Gesammtconstitution häufig nicht so, wie sie sein sollten, um eine schnelle Heilung der Defecte zu verbürgen. Letztgenannter Factor, welcher auch experimentell begründet ist (Quincke), scheint mir praktisch von hervorragender Bedeutung. Ob die genannten Factoren die den Pathologen schon längst aufgefallene geringe Heilungstendenz des Ulcus rotundum gegenüber der schnellen Heilung der experimentell und zufällig erzeugten Schleimhautdefecte und Verletzungen der Magenwände erklären können, bleibt dahingestellt. Immerhin sind sie der Erwähnung werth. — Dass aber eine übermässige Absonderung eines hyperaciden und hyperpeptischen Magensaftes keine Conditio sine qua non für die Entstehung eines Magengeschwürs darstellt, beweisen die nicht zu seltenen Fälle, welche mit normaler, verminderter Salzsäuresecretion, ja sogar mit aufgehobener Magensaftsecretion einhergehen. In diesen Fällen muss man entweder sehr bedeutende Ernährungsstörungen der Magenwand annehmen, welche an und für sich zu einem Zerfall des Gewebes genügen, oder die verringerte Magensaftabsonderung muss eine bald vorübergehende gewesen sein. Es können auch secundäre Structurveränderungen der Magenschleimhaut, namentlich des Drüsenparenchyms gefolgt sein, wie dies in vereinzelten Fällen von chronischen Magengeschwüren, bei welchen sowohl die Säure- wie die Fermentbildung herabgesetzt waren, beobachtet wurde.

Ob die meist vorhandene Hyperacidität Ursache oder Folge, einen primären oder einen secundären Vorgang darstellt, ist eine offene Frage. Praktisch ist das überhaupt von geringer Bedeutung. Möglich wäre beides, denn eine primäre Hypersecretion könnte ja auch krampfhafte Contractionen gewisser Magenwandtheile mit secundären Circulationsstörungen (Ischämie, Stauung) auslösen. Die Bedingungen für die Entstehung eines Ulcus wären dann auch günstig. Doch scheint dieser Zusammenhang nicht die Regel zu sein. Es müssten dann wohl mehr Geschwüre bei den an Hypersecretion und Hyperacidität leidenden Kranken beobachtet werden. Auch das relativ seltene Vorkommen des Ulcus an dem meist musculösen Theil des Magens, der Pars pylorica, spricht nicht für diesen Connex. Andererseits ist es klar, dass ein vorhandenes Geschwür durch Nervenreizung und auf reflectorischem Wege erhöhte Saftabsonderung auslösen muss, gerade wie der Ptyalismus bei Mundgeschwüren und die vermehrte Schleimbildung bei Angina tonsillaris vorhanden ist.

Beachtenswerth ist die Beobachtung, dass geographische Verhältnisse auch hier, gerade wie bei dem Krebs, auf die Frequenz des Ulcus ventriculi von Einfluss zu sein scheinen. So wird berichtet, dass in Thüringen und Kopenhagen sehr oft, in München nur selten Magengeschwüre vorkommen sollen. Auch im Rhöngebirge soll das Ulcus nach v. Sohlern selten sein, was er mit der an Kalisalzen reichen vegetabilischen Nahrung und dem Einfluss derselben auf die Blutbildung in Zusammenhang bringt. Dass bei den verschiedenen klinischen Bildern des Ulcus ventriculi diese Frage schwer zu entscheiden ist, braucht nicht näher begründet zu werden. Immerhin

müssen die verschiedenen Ernährungsverhältnisse der Bevölkerung als Ursache der wechselnden Frequenz betrachtet werden. Die pathologisch-anatomischen Zahlen haben hier nur beschränkten Werth, weil diese nur die Mortalität und nicht die Morbidität angeben und ausserdem die Zahlen sich nur auf gewisse Kategorien beziehen. Im Allgemeinen findet man post mortem in 5 Procent der Fälle Geschwüre oder Geschwürsnarben.

Obwohl kein Alter völlig geschützt ist, kommt das Ulcus nur höchst selten im Kindesalter (bis 10 Jahr) und im Greisenalter vor. Der verminderte, weniger wirksame Magensaft dürfte die Immunität des hohen Alters erklären.

Die Frauen leiden bedeutend mehr an Magengeschwüren als die Männer (2:1), was wohl mit der bei den ersteren viel häufiger vorkommenden anämischen Blutbeschaffenheit zusammenhängen dürfte. Chlorotische Mädchen, bei welchen nach neueren Erfahrungen oft eine vermehrte Absonderung salzsäurereichen Magensaftes beobachtet wurde, sind besonders während und nach der Pubertätsperiode disponirt. Menstruation, welche überhaupt grossen Einfluss auf die Verdauung zeigt, Lactation und Puerperium sollen die Entstehung eines Ulcus angeblich bedeutend begünstigen.

Pathologisch-anatomisch ist zu bemerken, dass Schorfbildung, Eiterung, Belag, ja sogar deutliche Granulationen, sowie die Zeichen nennenswerther Entzündung am Geschwür zu fehlen pflegen, dass die Form rund oder oval, die Gestalt die eines flachen Trichters mit der Hauptmündung an der Oberfläche ist. Die Ränder sind scharf, wie ausgeschnitten. Nur die älteren, chronischen, öfters unregelmässigen, durch Confluenz entstandenen Geschwüre zeigen häufig verdickte und terrassenartig angeordnete, infiltrirte Ränder.

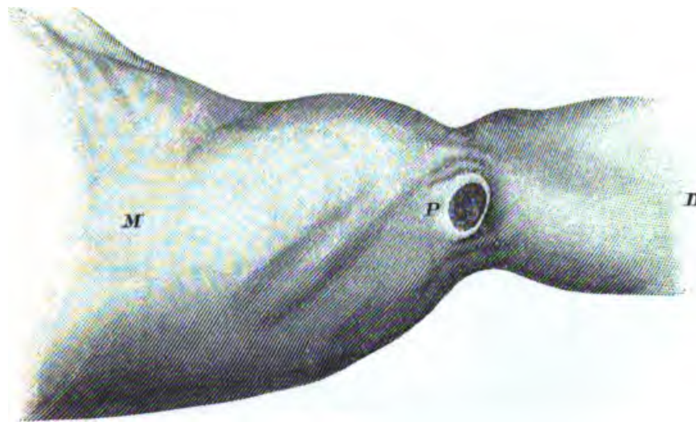
Regel ist, dass nur ein Ulcus vorhanden ist, doch kommen auch gleichzeitig — in etwa 20 Procent — mehrere vor, welche dann verschiedene Entwickelungsstadien zeigen. Die Grösse wechselt zwischen Pfenniggrösse und mehr als Handtellergrösse. Praktisch wichtig ist die Thatsache, dass der Lieblingssitz des Ulcus nicht an der Pars pylorica, wie einzelne Autoren erwähnen, sondern an der hinteren Magenwand (42 Procent) ist, dann folgt in absteigender Reihe die kleine Curvatur (26 Procent), der Pylorus (15 Procent), die Vorderwand (4,9 Procent), die grosse Curvatur (2,4 Procent) und schliesslich die Cardia (2 Procent). Es zeigen sich hier also bedeutende Differenzen gegenüber der Krebslocalisation.

Der Boden der Geschwüre wird durch Submucosa, Muscularis, Serosa oder ein benachbartes Organ, in dem schwere consecutive Veränderungen (Ulceration, Entzündung, Gangrän, Eiterung, Höhlenbildung, Schrumpfung) entstehen können, gebildet, je nachdem der Ulcerationsprocess in die Tiefe fortgeschritten ist. Es werden hierdurch hochwichtige pathologische Veränderungen, welche die bedeutsamsten Krankheitssyptome auslösen können, hervorgerufen (Verwachsungen, Perforation des Magens, Blutungen, Peritonitis). Je schneller die Ulceration in der Tiefe um sich greift, je grösser die Beweglichkeit der Nachbarorgane ist, mit welchen Verwachsungen eintreten können, je mehr der Magen belastet und je weniger der Körper geschont wird, um so schwerer kommen Verwachsungen zu Stande.

Einmal sah ich Verwachsung eines Magenulcus mit dem Pankreas und der Gallenblase mit narbiger Verziehung des Magens, welche zur Pylorusstenose und consecutiven Magenektasie führte, folgen. Das unklare Krankheitsbild des vermutheten Ulcus wurde durch heftige Gallensteinkoliken mit nachfolgenden langdauernden, fieberhaften Perioden complicirt. Als die Stenose des Pylorus eine operative Behandlung erforderte, zeigten sich die oben angedeuteten Verwachsungen, welche anfangs an Krebs denken liessen. Der Kranke wurde durch eine Gastroenterostomose geheilt. Durch das Spülwasser wurden später Gallensteine herausbefördert.

Greift das Ulcus an der Hinterwand in die Tiefe, dann bilden sich innige Verwachsungen zwischen Magen und *Pankreas*, ja nicht selten bildet die wuchernde Bauchspeicheldrüse in diesen Fällen den Boden des Geschwürs. (Heftige Rückenschmerzen können diesen Vorgang bei Lebzeiten bekunden.) Ich habe sogar die üppigsten Pankreasvegetationen in das Lumen des Magens hineinwuchern sehen. Heftige Schmerzen im Epigastrium und der Lebergegend, nebst fort-

Fig. 59.



Perforation des Pylorus infolge eines Ulcus. — *D.* Duodenum. *M.* Magen. *P.* Perforationsstelle. (Diese und die folgenden Zeichnungen sind dem Cruveilhier'schen Atlas entnommen.)

währendem Bluterbrechen kann die Ulceration des *linken Leberlappens* anzeigen. Die Geschwüre der beweglichen vorderen Magenwand brechen am schnellsten in den *Bauchfellraum* durch, weil hier schwerer als an anderen Stellen Verwachsungen entstehen. Dass gerade diese Verwachsungen eine salutäre Bedeutung haben, Perforationen verhüten, und wenn diese eingetreten sind, die schädlichen Folgen durch circumscripte Entzündung des Bauchfells beschränken, braucht kaum hervorgehoben zu werden. So kann eine locale adhäsive Peritonitis (Perigastritis), welche manches Magengeschwür begleitet, oder eine Verwachsung der Magenserosa mit dem Ueberzug eines der Nachbarorgane, mit dem Omentum, mit einer Lymphdrüse, mit dem Zwerchfell lebensrettend wirken. Es können auch hierbei palpable Tumoren gebildet werden, welche sehr leicht zu Verwechselung mit Krebs Veranlassung geben können.

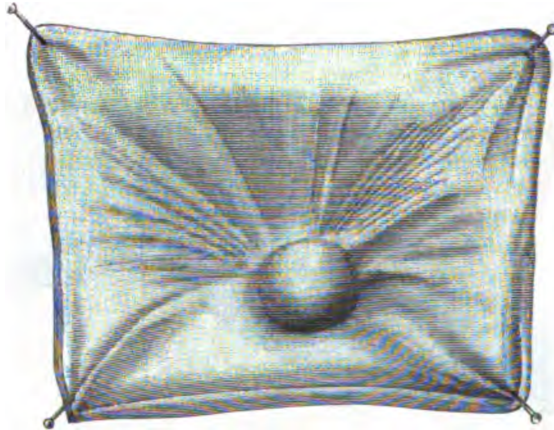
So war bei einem meiner Magenkranken mit zweifelhafter Diagnose und ohne Symptome von Magendilatation oberhalb des Nabels eine eigrosse, harte, höckerige Geschwulst zu constatiren, welche mit den Bauchdecken verwachsen war. Bei der Operation zeigte sich, dass man es hier mit einem Magendivertikel

infolge eines Magengeschwürs, das von starker entzündlicher Infiltration begleitet war, zu thun hatte. Kolaczek hat einen ganz ähnlichen Fall veröffentlicht.

Gleichfalls können die vom Magen aus auf die Umgebung fortgeleiteten Entzündungsprocesse und die durch die Secundärinfection entstandenen eitrigen perigastrischen Processe das Krankheitsbild wesentlich modificiren und das Leben der Ulcuskranken in hohem Grade gefährden.

Die Perforation ist das Schreckgespenst, das jeden Ulcuskranken, doch besonders die weiblichen, bedroht. Manchmal erscheint dieser fatale Vorgang ebenso plötzlich wie unerwartet, und der Kranke wird unter allerheftigsten Leibschmerzen und schwerstem Collaps schnell dahingerafft. Die Perforation kann in die Bauchhöhle, der schlimmste Fall, oder in das Duodenum, in das Colon, Pericardium, in die Gallenblase mit nachheriger Entleerung von Gallensteinen durch den

Fig. 60.



Aeussere, hintere Magenwand mit Ulcus. Radiäre Streifen infolge Vernarbung.

Magen, in die Lungen, Pleurahöhle, Herz, Gefässe und endlich zwischen Leber und Zwerchfell mit Bildung eines subdiaphragmalen Pyopneumothorax erfolgen. Die meisten dieser Perforationen sind tödtlich, alle lebensgefährlich, am wenigsten die Perforation durch die Bauchwand, nach vorheriger Verwachsung (Magenfistel).

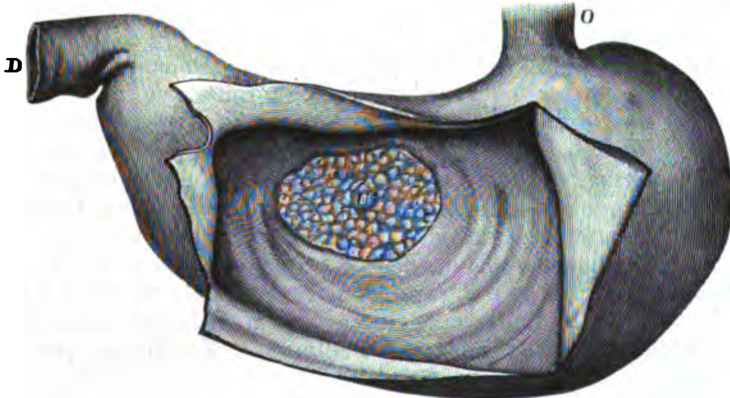
Aber auch bei dem Heilungsprocess können Nachtheile für den Kranken erwachsen: ausgedehnte perigastritische Verwachsungen, Narbenbildung im Grund des Geschwürs mit Stricturbildung. Sie rufen die bekannten narbigen Stenosen des Magens (Pylorus- und Cardiastenose, Sanduhrmagen) hervor. Kleine Geschwüre pflegen keine Narben zu hinterlassen. Auch können Zerrungen der in der Narbe eingebetteten Nervenfasern heftige cardialgische Schmerzen, wenn das Ulcus schon längst geheilt ist, hervorrufen.

Erosion der Gefässe mit folgender Blutung, Hämatemesis, ist eine andere Gefahr, die jeden Ulcuskranken bedroht. Sie ist die unvermeidliche Folge, wenn das angefressene Gefäss nicht zuvor, wie dies glücklicherweise häufig geschieht, durch Wandveränderungen und Thrombose geschlossen

wird. In etwa 1/3 der Fälle wird Hämatemesis beobachtet, die mikroskopischen Blutungen nicht mitgerechnet. Lebensgefährliche Blutungen kommen fast nur bei tiefen, schnell vorwärts schreitenden Ulcerationen, wodurch grosse Arterien (Art. lienalis, coronaria ventriculi, pancreatica) angefressen werden, vor. Oberflächliche, kleine Defecte pflegen in der Regel nur kleinere Blutungen hervorzurufen. Allerdings kommen ausnahmsweise auch aus kleinen Erosionen der Magenschleimhaut lebensgefährliche, ja sogar tödtliche Blutungen zu Stande. Auch die Gefässe der Nachbarschaft sind nicht völlig geschützt. Ebenso kann aus einer Vene die Blutung erfolgen. Praktisch wichtig ist die Erfahrung, dass schon im Anfang des Processes Blutung eintreten kann, ja gar nicht selten ist, gerade wie die Hämoptoe bei der Tuberculose, die Hämatemesis das erste Zeichen, welches auf das locale Leiden hinweist.

Thrombose der Vena portae ist eine seltene Folge des Magengeschwürs, doch sie kann zu der Frage Veranlassung geben, ob ge-

Fig. 61.



Grosse Ulcusnarbe (*U*) der hinteren, vollkommen zerstörten Magenwand. Die Bauchspeicheldrüse schimmert durch die dünne Narbe durch. *O*. Oesophagus. *D*. Duodenum.

gebenen Falls die Hämatemesis die Folge eines Magengeschwürs mit secundärer portaler Thrombose oder die Folge einer durch Lebercirrhose bedingten portalen Stauung war.

Schliesslich ist zu bedenken, dass sich in vereinzelten Fällen (in etwa 6 Procent — Hauser) auf dem Boden eines noch nicht geheilten Geschwürs oder aus der Narbe Krebs entwickeln kann.

Das **Krankheitsbild** des Ulcus ventriculi ist ungemein variabel. Nur wenn es mit typischen, sogenannten Ulcussymptomen einhergeht, ist es einfach und klar. Die typischen Fälle bilden zwar in den Lehrbüchern die Mehrzahl, in der ärztlichen Praxis dominiren die atypischen. Schmerz, Erbrechen, dyspeptische Störungen verschiedener Art, vor allem Hämatemesis bilden die Cardinalsymptome der Krankheit. Die Blutung hat entschieden den grössten diagnostischen Werth. Mancher berechtigte Zweifel an der Diagnose wird sofort durch eine Hämatemesis gehoben, obwohl andererseits eine Magenblutung ohne weiteres noch kein Ulcus des Magens bekundet.

Die bald scharf umschriebenen, bald mehr diffusen, bald ständigen, bald paroxysmatischen, als brennend, bohrend, stechend oder krampfartig bezeichneten **Magenschmerzen** pflegen den Kranken zum Arzt zu führen. Sie steigern sich fast immer bei Druck in der Magengegend, nach der Nahrungsaufnahme, besonders wenn unzweckmässige Speisen genossen werden, und bei Bewegung der Kranken. Ruhe des Körpers und Schonung des erkrankten Organs, sowie das Erbrechen des stark sauren Mageninhaltes auf der Höhe der Verdauung wirken dagegen beruhigend, mildernd. Nur ausnahmsweise kommt ein entgegengesetztes Verhalten vor, aber es gibt chronische Magengeschwüre, bei denen auch der leere Magen schmerzt und wo flüssige Nahrung durch Verdünnung und Bindung der freien Säure die schmerzhaften Gefühle verringert.

Der Schmerz, welcher bald nach der Nahrungsaufnahme auftritt, um auf der Höhe der Verdauungsphase stärker zu werden und dann zu schwinden, wenn der Magen seinen Inhalt durch Erbrechen oder in das Duodenum entleert hat, wird fast immer im Epigastrium oder im Rücken gefühlt. Oefters strahlt der Schmerz von der Magengegend nach dem Rücken aus. Die schon von Cruveilhier gewürdigten Rückenschmerzen (meist linkerseits zwischen dem 8.—12. Brustwirbel) sind gerade so häufig wie die epigastrischen. Dann wieder wird der Magenschmerz hinter oder neben dem Sternum, so dass er Brustschmerzen vortäuscht, oder in der Nabel-, Schulter- oder Lendengegend, im linken Hypochondrium, seltener im rechten empfunden. Manchmal vermag der Kranke auch keine genaue Localisation der Schmerzen anzugeben. Ausserdem kann der Schmerz vom Epigastrium nach allen genannten Gegenden ausstrahlen. Sehr wichtig für die Praxis ist also die Thatsache, dass Ulcusschmerzen an weit von dem Magen entfernten Körperstellen gefühlt werden können. Ich habe die Erfahrung, dass diese Schmerzirradiationen, wie sie ja häufig auch bei anderen krankhaften Zuständen vorkommen (Schmerzen im linken Hypochondrium bei Gallensteinkolik, im Epigastrium und in der linken Fossa iliaca bei Appendicitis, in den Ohren bei Larynxkrebs, in der Fossa iliaca bei Pleuritis, in der Nabelgegend bei der Kinderpneumonie, im Nacken und Hinterkopf bei Pericarditis, im linken Arm bei Herzkranken, in der rechten Schulter bei Leberabscessen u. s. w.), in der Praxis nicht in genügender Weise beachtet werden.

Dass die Schmerzanfälle hier, gerade wie bei der Gallensteinkolik, mit den Erscheinungen einer Coryza vasomotoria einhergehen können (Cahn), beweist am besten, wie capriciös die Reflexäusserungen sich erweisen können.

Dass der Schmerz völlig fehlen oder nur in leisester Andeutung als ein Gefühl von Spannung, Fülle, Schwere in der Magen- und unteren Brustgegend vorhanden sein kann, ist eine schwer zu begreifende, aber feststehende Erfahrungsthatsache.

Die Localisation der Magenschmerzen hat insofern Bedeutung, als Rückenschmerzen vor allem bei Geschwüren der hinteren Wand, Schmerzen im linken Hypochondrium bei Geschwüren der Regio cardiaca und Schmerz im rechten Hypochondrium bei solchen der Pylorusgegend vorkommen können. — Ob der Zeitpunkt der Verdauung,

in welchem der Schmerz eintritt oder zunimmt, für die Diagnose des Sitzes des Ulcus von Bedeutung ist, bleibt fraglich. Nur spricht der sofortige Eintritt des Schmerzes bei der Speiseaufnahme für den Sitz des Geschwürs an der Cardia.

Ferner unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Schmerzen durch die Lage der Kranken beeinflusst werden. Brinton hat dies auf Grund klinischer Beobachtung und autoptischer Controlle erhärtet. So liegen die Kranken bei Geschwüren der Hinterwand gern in der Bauchlage, bei solchen an der Vorderwand in der Rückenlage, bei Geschwüren in der Pylorusgegend in der linken Seitenlage und bei denjenigen der Cardiagegend in der rechten Seitenlage. Meiner Erfahrung nach wird die Rückenlage im Allgemeinen bevorzugt. Gelegentlich können epigastrische Druckempfindlichkeit oder ein flacher Tumor im Epigastrium für Sitz des Geschwürs an der Vorderwand, Rückenschmerz und Blutung für Sitz an der Hinterwand, Magenerweiterung für Sitz am Pylorus oder Duodenum und schmerzhafte Milzanschwellung für ein mit der Milz verlöthetes Fundusgeschwür sprechen. Ganz zuverlässige Winke sind dies allerdings nicht.

Das zweite Cardinalsymptom, das **Erbrechen**, fehlt nur in etwa ¼ der Fälle. Der Brechact erfolgt zumeist auf der Acme der Verdauung, wenn die Schmerzen am heftigsten sind, fördert stark saure, die Zähne unangenehm berührende Massen mit den zuletzt genossenen, mehr oder weniger veränderten Speisen zu Tage und macht meist immer den qualvollen Zustand der durch Schmerzen gefolterten Kranken wieder erträglich. Es kommt vor, dass der Kranke deshalb selbst den Brechact mechanisch hervorruft. Das Erbrechen befördert die Inanition der Kranken, das Auftreten von Blutungen und kann auch durch seinen Einfluss auf Herzaction und Nervensystem die Constitution in schnellerem Tempo zum Verfall bringen.

Kein Zeichen ist von so eminenter Bedeutung wie das **Blutbrechen**, gar nicht selten sogar das erste Symptom der Krankheit, obwohl bei genauer Nachfrage doch meistens leichte Anzeichen gestörter Magenfunction (Spannung auf der Brust, Schwere in der Magengegend) vorangegangen sind. Bald unerwartet, bald nach gewissen Prodromen können grosse Mengen schaumloses Blut entleert werden, so dass der Kranke todtblass, von ohnmächtiger Schwäche überfallen, zu Boden sinkt. Das eine Mal ohne jede Veranlassung, z. B. mitten im Schlafe, das andere Mal bei gewissen Gelegenheiten (Erbrechen, Trauma, Pressen beim Stuhlgang, Magenüberladung u. s. w.) tritt die Blutung ein. So bekam einer meiner bis dahin scheinbar gesunden Patienten, nachdem er eine Zeit lang in dem stark schlingernden letzten Wagen eines Eisenbahnzuges gewesen und deshalb in gewaltige Aufregung gekommen war, kurz nach seiner Ankunft auf dem Wege eine sehr heftige Magenblutung. — Heftige, abundante, aus einer grossen Arterie stammende Blutungen rufen durch Magendehnung sofort Erbrechen hervor, so dass das Erbrochene die normale Farbe des Blutes zeigt. Häufiger hat aber im Magen schon Gerinnung stattgefunden und wird dunkles Blut (salzsaures Hämatin) in grossen Blutklumpen entleert. In einem nicht kleinen Theil der Fälle, bei kleinen Blutungen oder wenn die Blutung langsam erfolgt, erscheint das Blut *zuerst* als eine schwarze theerartige Masse, Melaena, im Stuhl.

Diese Blutungen rufen Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, bald leichte vorübergehende Syncope hervor, welche manchmal gar nicht als die Folge stattgefundener Blutung erkannt werden. Der Arzt soll diese Entstehungsweise der Nervensymptome bei anämisch gewordenen Kranken gleich in Betracht ziehen und eine genaue Inspection der Fäces während einiger Tage vornehmen. Eine schwarze, theerartige Farbe der Fäces soll nach H. v. Hösslin hier erst durch relativ grössere Blutbeimengung (mindestens 500 ccm) hervorgerufen werden. Die mikroskopische und spektroskopische Untersuchung der Dejecta oder der Nachweis der Teichmann'schen Häminkrystalle kann in zweifelhaften Fällen die Thatsache einer stattgefundenen Blutung sichern. Kaum veränderte rothe Blutscheiben, trotz längeren Contactes mit dem Mageninhalt, können die verminderte Salzsäureabsonderung anzeigen. (Dass Eisen- und Bismuthpräparate, und gewisse Speisen [Wald- und Hollunderbeeren], selbst in kleineren Quantitäten und sogar mehrere Tage nach dem Gebrauch, eine schwarze oder dunkle Färbung der Fäces veranlassen können, soll freilich stets beachtet werden.)

Es gibt kaum einen Blutverlust, welcher den Kranken so sehr und so schnell blutarm macht wie die Hämatemesis. Mit blassem Gesicht, mit schnellem, hüpfendem Puls, in grösster Prostration liegt der ausgeblutete Ulcuskranke, von heftigem Durst, Kopfschmerz, Ohrensausen und unangenehmem allgemeinem Gefässklopfen gequält auf seinem Lager. Nicht selten ist Fieber vorhanden, welches man von der Resorption veränderten Blutes oder der Blutfermente abhängig zu machen pflegt. Andererseits kommt es vor, dass nach stattgefundener Blutung, gerade wie bei Ileotyphus, schnelle Besserung folgt. Namentlich habe ich, wohl infolge Neutralisation des sauren Magensaftes durch das alkalische Blut oder durch die Deckwirkung des Blutcoagulums, oder als Folge herabgesetzter Salzsäuresecretion die Schmerzen sofort schwinden sehen. Dass der Blutverlust an und für sich eine Reihe anderer krankhafter Störungen (Amaurose, Lähmung, Anaemia progressiva u. s. w.) auslösen kann, soll nicht übersehen und bei der Vorhersage berücksichtigt werden, obwohl schwere Folgen im Grossen und Ganzen selten sind.

Nach Brunton sollen viermal mehr Männer als Frauen durch Blutverluste hingerafft werden und überhaupt einer auf zwanzig Ulcuskranke an Verblutung zu Grunde gehen. Wiederholung der Blutung durch Lockerung des das Gefäss verstopfenden Thrombus oder durch Fortschreiten des ulcerativen Processes ist gar nicht selten.

Die **Functionsstörungen des Magens** haben bei Ulcus ventriculi keineswegs ein specifisches Gepräge. Bald sind sie kaum angedeutet, bald treten sie in den Vordergrund des klinischen Bildes, was wohl in erster Linie von den secundären Schleimhautveränderungen herrühren dürfte. Regel ist, dass die dyspeptischen Beschwerden während der Verdauungsperiode auftreten oder exacerbiren und in directem Verhältniss zu der Art der genossenen Speisen stehen. Ausschweifungen in der Diät werden theuer bezahlt, strenge Befolgung zweckmässiger Diätanordnung belohnt. Ruhe, vor allem nach dem Essen, mildert, Bewegung verschlimmert die subjectiven Beschwerden.

Im Grossen und Ganzen ist abnorme Gährung gering und

nur in den chronischen, schweren Fällen vorhanden. Demzufolge wird relativ selten über unangenehm riechende Ructus oder über Pyrosis (organische) geklagt. Eventuell kann Hyperacidität des Magensaftes Pyrosis hervorrufen. Auch hier wird die Stauung des Mageninhaltes das Entscheidende sein. Ebenso kann die Hyperacidität gewisse Zersetzungen hemmen, andere leider befördern. Wenn die motorische Function des Magens durch eine das Ulcus complicirende intensive Gastritis oder infolge von Pyloruskrämpfen und alten Stricturen gelitten hat, können abnorme Gährungsvorgänge ausgelöst werden. Im Allgemeinen werden Eiweissstoffe besser als Kohlenhydrate verdaut, flüssige resp. fein zertheilte Speisen besser als feste. Eine genaue chemische Untersuchung des Mageninhalts ist kaum möglich und gibt auch dann für die Praxis keine zuverlässigen Resultate.

Der Appetit ist bald normal, bald erhöht, bald verringert, bald auf pikante Speisen gerichtet, doch ist herabgesetzter Appetit jedenfalls die Regel. Die Zunge zeigt öfters geröthete Ränder und Spitze mit geschwollenen Papillae filiformes. Starker Belag ist nicht allzu häufig vorhanden. Der Durst pflegt gesteigert, der Stuhl wie bei den meisten mit Hypersecretion einhergehenden Magenkrankheiten angehalten zu sein. Normaler oder zu reichlicher Stuhlgang sind Ausnahmen.

Bei der **objectiven Untersuchung** der Ulcuskranken findet man in den chronischen schweren Fällen fast immer bedeutende Störungen der Constitution, der Musculatur und des Fettpolsters, doch namentlich Anomalien der Blutbeschaffenheit. Manchmal liest man schon das schmerzhafte Leiden von den scharf markirten Gesichtszügen der Kranken ab. Der Mangel an Appetit, die Furcht vor Schmerzen und die dadurch nur dürftige Nahrungsaufnahme, das Erbrechen, die gestörte Verdauung und wiederholte kleine Blutungen können die Constitution des Ulcuskranken derart angreifen, dass ein Blick auf einen solchen heruntergekommenen Kranken um so eher den Gedanken an Magenkrebs aufkommen lässt, wenn der Kranke zufällig schon in etwas reiferem Alter steht; das Auffinden einer Geschwulst scheint oft noch den letzten Zweifel zu heben. Trotz alledem kann es sich hier doch noch um ein Ulcus handeln und die Diagnose von Krebs mit ihrer fatalen Prognose sich als falsch erweisen. Dagegen können in den Anfangsstadien und in leichteren Fällen die Ernährungszustände der Ulcuskranken so gute sein, dass Niemand vermuthet, welchen Gefahren dieselben ausgesetzt sind. In der Regel aber entgeht dem geschulten Auge ein gewisser Grad von Anämie nicht.

Wichtig, aber keineswegs entscheidend, wie dies früher öfters angenommen wurde, ist der Druckschmerz resp. die Druckempfindlichkeit in der Magengegend. Beim Ulcus werden die Schmerzen öfters gerade an einer circumscripten Stelle und nur durch relativ starken Druck hervorgerufen. Die Aufhebung einer Hautfalte pflegt — zum Unterschied von cutanen Hyperästhesien — schmerzlos zu sein. Indessen gibt es auch hier allerdings seltene Ausnahmen.

Boas hebt den dorsalen Druckschmerz links von der Wirbelsäule zwischen dem 8.—12. Brustwirbel, welcher in etwa 1/3 der Fälle vorhanden sein soll, als bedeutungsvoll hervor. Ich habe den epigastralen Druckschmerz bei Ulcus *der hinteren Magenwand* auch

öfters vermisst, wenn der dorsale Schmerzpunkt in classischer Weise vorhanden war. Trotzdem scheint mir Boas den diagnostischen Werth des dorsalen Druckschmerzes zu hoch zu veranschlagen. Recht häufig sind hier cutane und Muskelhyperästhesien im Spiele. Selbstverständlich muss die Untersuchung, namentlich des Epigastriums, immer sehr schonend vorgenommen werden. Die Intensität des Druckschmerzes kann mit dem Algesimeter von Boas objectiv bestimmt werden, doch wird man mit einer geübten Hand auch schon fertig. Weil es sich hier aber um ein subjectives, manchmal recht trügerisches, durch Gemüthsstimmung beeinflusstes Symptom handelt, wird der vernünftige Praktiker nicht zu viel Werth auf das Resultat *einer*, sondern nur auf das *mehrerer* Untersuchungen legen. Auch denke er immer daran, dass bei vielen nervösen Personen die Palpation der Magengegend unangenehme Sensationen wachruft und dass bei Kranken mit Krebs, acuter Gastritis, Hypersecretion und anderen Neurosen des Magens gleichfalls Druckempfindlichkeit vorhanden sein kann. Vor allem ist zu berücksichtigen, dass das Fehlen des Druckschmerzes die Diagnose Ulcus nicht ausschliesst.

Nicht immer sind die genannten Zeichen alle vorhanden, die atypischen Fälle sind sogar die Regel. Ja, es kommt vor, dass die schwere Erkrankung anfangs ohne Symptome einhergeht, bis eine Complication (Blutung, Perforation) plötzlich und unerwartet den heimtückischen Feind zu Gesicht bringt. Auch gibt es Fälle, bei welchen der Schmerz anfangs einen cardialgischen, paroxysmatischen Charakter trägt oder bei welchen nur leicht schmerzhafte oder unangenehme Sensationen auf der Brust, im Rücken oder in der Magengegend während kürzerer oder längerer Zeit die einzigen Krankheitssymptome darstellen.

Der **Verlauf der Krankheit**, welche mit Heilung, unvollkommener Genesung oder mit dem Tod endet, ist wohl immer mehr oder weniger protrahirt. Der Schmerz pflegt bei tiefem Druck dasjenige Symptom zu sein, welches noch am längsten das Ulcus anzeigt. Zuverlässige Symptome, welche mit Sicherheit für die unbedingte Heilung sprechen, gibt es leider nicht.

Die schon angedeuteten **Complicationen** können den Verlauf in bedenklicher, brüsker und unerwarteter Weise unterbrechen. Die circumscripte adhäsive und meist von der ulcerirten Stelle fortgeleitete Peritonitis (Perigastritis) bekundet sich durch langsam entstehende *localisirte Schmerzen* in der Magengegend, welche sich bei Druck steigern. Mitunter fühlt man bei Betastung *circumscripte erhöhte Resistenz.* Leichte *Fieberbewegungen* kommen ab und zu vor.

Die mit Eiterung einhergehenden perigastrischen Entzündungsprocesse pflegen schwere locale und allgemeine Krankheitssymptome (Schmerz, fühlbare Intumescenzen, Fieber, grosse Prostration u. s. w.) auszulösen, welche grosse Aehnlichkeit mit dem Krankheitsbilde gewisser Formen von *tuberculöser Peritonitis* zeigen können. Hinter dem Magen gelagerte Eiterungsprocesse können sich der klinischen Diagnose, sogar bei Eröffnung der Bauchhöhle, gänzlich entziehen.

Die Perforationsperitonitis ruft mit einem Schlage heftige Leibschmerzen mit schweren Collapserscheinungen (Pulsus filiformis, kalte Extremitäten, Facies decomposita et livida) hervor; Nausea ist

öfters vorhanden. Dass bei grossen Perforationsöffnungen, wobei der Mageninhalt in die Peritonealhöhle abfliesst, das Erbrechen fehlen kann, ist den früheren Beobachtern nicht entgangen und ist später wieder von Ebstein hervorgehoben. Die Leberdämpfung schwindet, Meteorismus peritonei tritt selbstverständlich ein, und bald entsteht Peritonitis, wenn nicht der Tod den Kranken vorher von seinem Leiden erlöst. Schon früher entstandene Verwachsungen können die Folgen der Perforation weniger verhängnissvoll machen. Es entsteht dann eine locale Peritonitis.

Die Perforationen in eines der Nachbarorgane können ganz merkwürdige Symptomencomplexe schaffen. Am besten bekannt ist der von v. Leyden beschriebene Pyopneumothorax subphrenicus, wenn die Perforation des Ulcus zwischen Diaphragma und Leberoberfläche stattfindet. Durchbruch durch die Bauchdecken schafft eine sogenannte Magenfistel.

Schliesslich kann die Blutbeschaffenheit derart gestört sein, dass das Krankheitsbild völlig der *Anaemia progressiva perniciosa* entspricht.

Dass in manchen Fällen sich aus dem Ulcus eine Krebsgeschwulst entwickelt, wurde schon erwähnt.

Doch auch ohne besondere Complicationen können das hartnäckige Erbrechen, die Dyspepsie und die Schmerzen zu einem solchen Grad von Inanition und Erschöpfung führen, dass das Leben gefährdet wird.

Recidive sind meiner Erfahrung nach ungemein häufig, und die Zahl derer, welche selbst noch nach einer Reihe von Jahren von neuem ein Magengeschwür bekommen, ist keine geringe. Diese Häufigkeit der Recidive ist bei eventueller operativer Behandlung mit in Rechnung zu ziehen.

Die **Diagnose** der typischen Fälle ist leicht; um so schwerer, ja manchmal gar nicht möglich, ist die Erkennung der atypischen Fälle. Magenschmerzen, die sich nach dem Essen, nach Bewegung und bei Druck steigern und welche durch Ruhe und Schonung dieses Organs, sowie durch Erbrechen geringer werden, ohne dass nervöse Einflüsse stark hervortreten, müssen jedem Arzt den Gedanken an ein Ulcus aufdrängen, besonders wenn es sich um anämische Individuen (speciell Frauen) handelt.

Indessen bleibt selbst der erfahrenste Arzt öfters im Zweifel, bis eine Complication die Diagnose klarstellt. *Wie heimtückisch ein Ulcus verlaufen kann, kann nicht genug hervorgehoben werden.* Die scheinbar unbedeutendsten Zeichen müssen hier berücksichtigt und mit Ernst erwogen werden. Ich entsinne mich mehrerer Kranken, welche nur über unbedeutende Spannungsgefühle auf der Brust klagten und bei denen erst eine Blutung die Krankheit ans Licht brachte. Die chemische Prüfung des Mageninhalts lässt hier ganz und gar im Stich. Das Ulcus kann sogar völlig symptomlos verlaufen, wie Leichenöffnungen und unerwartete Complicationen lehren. Dann wieder verläuft es unter dem Bilde einer scheinbar harmlosen Dyspepsie. Immerhin sind dies aber Ausnahmen.

Das Ulcus ventriculi wird zumeist mit *schmerzhaften Magenneurosen — Cardialgie* und *Magenhyperästhesie* —, mit *secretorischen Magenneurosen* und mit *Krebs* verwechselt.

Bei der *Cardialgie* tritt der Schmerz *paroxysmatisch* mit lange dauernden, völlig schmerzlosen Intervallen, in welchen überhaupt keine Magenbeschwerden vorhanden zu sein brauchen, auf. Der Schmerzanfall wird häufig durch tiefen Druck im Epigastrium oder durch stark vornübergeneigte Haltung *gelindert*. Auch kann der galvanische oder faradische Strom hier schmerzstillend wirken.

Die *nervöse Magenhyperästhesie*, wie sie häufig bei chlorotischen, nervösen Mädchen und überreizten Individuen vorkommt, ruft *direct* nach jeder Nahrungsaufnahme unangenehme, manchmal auch ziemlich schmerzhafte Empfindungen hervor. Das capriciöse Verhalten zwischen Nahrung und Schmerz ist hier wieder so recht bezeichnend für die nervöse Natur des Leidens. Erbrechen ist hier selten. Andere nervöse Symptome pflegen ebenfalls nicht zu fehlen. Doch kann die Entscheidung hier recht schwierig sein, weil wir eben *nie* im Stande sind, einen Schleimhautdefect mit Sicherheit auszuschliessen. Der vorsichtige Praktiker wird hier manchmal nur nach längerer genauer Beobachtung des Kranken die Entscheidung treffen.

Das Nämliche gilt von der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und *nervöser Hypersecretion* und *Hyperacidität*. In beiden Fällen tritt das *nervöse Element* gewöhnlich in den Vordergrund des Krankheitsbildes, welches unberechenbare Schwankungen und anfangs keine ständigen Krankheitssymptome zeigt. Dazu kommt, dass die Hypersecretion gerade am *leeren Magen — am meisten während der Nacht* — vorkommt, was beim Ulcus jedenfalls die Ausnahme darstellt. Auch ist die Magengegend bei der secretorischen Neurose nur selten so empfindlich wie beim Magengeschwür; und die Magenbeschwerden werden hier durch Alkalien, Milch und Eiweisskörper gleich gemildert. Doch, ich betone dies ausdrücklich, es gibt Ulcera, welche, wenn auch ausnahmsweise, ähnliche Verhältnisse zeigen. Trotz genauer Beobachtung aller Momente kann die Frage: nervöse Secretionsstörung oder Ulcus ventriculi? doch recht schwer zu entscheiden sein, obgleich der vernünftige Praktiker, der gut beobachtet und viel Erfahrung hat, doch wohl meistens an den Klippen vorbeizusegeln versteht (s. S. 515).

Der *Magenkrebs* kann ganz ähnliche Bilder wie das chronische Ulcus ventriculi hervorrufen. Wie oft ist hier selbst der pathologische Anatom anfangs im Zweifel, obwohl er den Magen in den Händen hat? Und kommen nicht auch Ulcera und Krebs zusammen vor? Dass dann auch der Kliniker mal Zweifel hegt oder sich irrt, ist ja ganz natürlich. Das Alter, der subacute Beginn bei vorher stets magengesunden Personen, die Kachexie, der rasche Fett- und Muskelschwund, die secretorischen Verhältnisse (keine freie Salzsäure, Milchsäuregährung) und schliesslich der Tumor geben ja alle Stützpunkte für die Krebsdiagnose ab. Der praktische Arzt wird sich nicht schnell entschliessen, in zweifelhaften Fällen die künstliche Magenentleerung vorzunehmen, obwohl nur die *acuten*, recenten Fälle eine positive Contraindication für die Sondeneinfuhr abgeben.

Das Ulcus pflegt die Constitution erst *nach längerer Zeit* zu schädigen, ruft nur selten, obwohl öfters als allgemein angenommen wird, fühlbare Geschwülste hervor, bevorzugt das jugendliche Alter und die anämischen, namentlich weiblichen Individuen — und pflegt bei zweckmässiger Behandlung Tendenz zur Heilung zu bekunden.

Bei Ulcus duodeni pflegt der Schmerz (und eventuell Erbrechen) 3—4 Stunden, also *spät nach der Aufnahme von Nahrung* aufzutreten, und er wird rechts vom Nabel localisirt. Das Erbrochene enthält fast immer *Galle* und schon gut verdaute Speisereste. *Ikterus* ist ab und zu vorhanden. Blutung ist nicht selten, doch das ins Duodenum ergossene Blut wird als *Melaena* per anum entleert.

Hämatemesis ist nicht immer die Folge eines Ulcus ventriculi. Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, sowie im Pfortadersystem, namentlich Laennec'sche Lebercirrhose (Blutung aus erweiterten Venae oesophageae), hämorrhagische Diathesen, Ikterus, Magenkrebs, Varicen, in den Oesophagus perforirte Aortenaneurysmata, Intoxicationen, wobei Aetzung des Gewebes erfolgt, Traumata und Verwundungen, Embolien und aneurysmatische Erweiterung der Magengefässe können ausnahmsweise ebenfalls heftige und gefährliche Blutungen heraufbeschwören. Schliesslich gibt es menstruelle, hysterische und vielleicht auch hämorrhoidale Magenblutungen. Auch gibt es Fälle, bei denen die Ursache der Hämatemesis völlig in Dunkel gehüllt ist. Möglicherweise kann schon eine Hyperämie der Magengefässe bei verminderter Resistenz ihrer Wände oder zarter Beschaffenheit der Magenschleimhaut eine Blutung heraufbeschwören, wie dies Küttner hervorhebt. Fränkel sah profuse Blutungen bei kleinen capillären Erosionen des Magens. Selbst eine stärkere Magenblutung beweist ohne weiteres noch kein Ulcus ventriculi. Ich habe Fälle gesehen, in denen auch bei der Section die Magenschleimhaut durchaus normal gefunden wurde, trotzdem der Patient den acuten Verblutungstod infolge von Hämatemesis starb.

Dass die *Hernia epigastrica* und auch andere Hernien mitunter ulcusähnliche Symptome heraufbeschwören können, soll kein gewissenhafter Praktiker vergessen; ebensowenig wie die Erfahrungsthatsache, dass ihre operative Behandlung noch keineswegs eine Heilung der Magenbeschwerden verbürgt. Häufig ist der epigastrische Bruch ein ganz harmloses Geschwülstchen.

Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass Alter, Geschlecht, Lebensverhältnisse, Blutbeschaffenheit, Nerveneinflüsse und vor allem die Erfahrung des Kranken, was ihm gut und schlecht bekommt, für die Diagnose oder Exclusion eines Magengeschwürs unterstützende Momente abgeben können. Praktisch befolge der vorsichtige Arzt die goldene Regel, im Fall von Verdacht auf Ulcus dementsprechend zu handeln. Hierdurch erwachsen kaum wesentliche und nie dauernde Schäden, während im umgekehrten Fall das Leben des Kranken in Gefahr kommen kann.

Die **Prognose** fordert immer gewisse Zurückhaltung, denn zu jeder Stunde können gefahrdrohende Symptome das Leben der Kranken in Frage bringen. Diese zu prophezeien, vermag kein sterblicher Mensch. Glücklicherweise ist die Heilung die Regel. Ich unterlasse es Zahlen anzuführen, weil diese so wenig beweisen. Die sichere Diagnose eines Ulcus ventriculi ist ja ausserordentlich schwer und eine erfolgte Heilung überhaupt nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Wie sehr hier subjective Auffassungen von Einfluss sind, beweisen die so weit aus einander laufenden statistischen Daten, nach welchen die Mortalität zwischen 10 (v. Leube) und 50 Procent (Debove und

Remond) schwankt; doch dürften im Allgemeinen etwa $^2/_3$—$^3/_4$ der Fälle in Heilung übergehen. Auf Recidive sei man immer bedacht.

Behandlung. Ruhe des Körpers, Schonung des Magens, Kräftigung des Gesammtorganismus sind die Hauptbedingungen für die Heilung. Erst dann kommen Arzneien, welche die Heilung des Geschwürs befördern, in Betracht. v. Leube und v. Ziemssen haben diese schon von Niemeyer angegebenen Principien zuerst in systematischer Weise verwendet (diätetische Ruhekur). Frische, acute, sehr schmerzhafte Fälle und Magenblutungen fordern absolute Schonung des Körpers (Bettruhe) und des erkrankten Organs. Bei weniger schwer verlaufenden und namentlich bei chronischen Geschwüren sei man weniger streng.

Im ersteren Fall muss Wasser- und Nahrungszufuhr durch Klysmata stattfinden. Glücklicherweise erträgt der *ruhende* Organismus diese Abstinenz ohne besonderen Schaden, wenn sie nur nicht zu lange dauert (nicht über 14 Tage). Die Rectalschleimhaut resorbirt in ausgezeichneter Weise die einfachen aus Milch, Eiern und Wein zusammengesetzten Nährklysmata. Die früher so sehr beliebten Peptonklysmata (1—2 Kaffeelöffel Pepton auf etwa 100 ccm lauwarmes Wasser) werden jetzt als werthlos (Ewald) bei Seite gesetzt, doch dürfte man hierin wohl etwas zu weit gehen. Sehr beliebt sind die Boas'schen Klysmata (250 g Milch, 2 Eidotter, 1 Theelöffel Kochsalz, 1 Glas Rothwein und 1 Löffel Kraftmehl), 2—3mal täglich eins. Die Rectalernährung ist aber immer eine ungenügende, sie kann die Consumption nur verzögern, nicht verhindern. Auch bekommen manche Kranke bald *Rectalkatarrhe*, welche jede Rectalernährung unmöglich machen.

So bald wie möglich, in der Regel nach einigen (3—5) Tagen, und bei weniger floriden Fällen fange man an, ausnahmslos flüssige Nahrung zu geben, und zwar Milch, 1—3 l pro Tag. Oefters und wenig auf einmal ist auch hier die Parole. Der Zusatz kleiner Mengen Kalkwasser oder eines alkalischen Mineralwassers oder Haferschleims zum Zwecke feinerer Gerinnung resp. Säurebindung erweist sich häufig vortheilhaft. Die Milch hat ausser ihrem hohen Nährwerth noch andere Vortheile; sie wirkt schmerzlindernd, bindet die überflüssigen Säuren, reizt nicht zur erhöhten Absonderung und wirkt diuretisch. Milch ist also auch ein Arzneimittel. Ohne Milch und Milchspeisen wüsste ich keinen Ulcuskranken zu behandeln. Auch die Milchdiät ist aber eine ungenügende Ernährung. Der Gehalt an Nährmaterial ist zu gering, der Eisengehalt zu unbedeutend, um den meist immer gesunkenen Körperbestand zu heben. Deshalb schreite man bald zur Verabreichung von rohen oder noch lieber weich gekochten Eiern, Consommé, Bouillon, Schleimsuppen und Hafergrütze, welchen man Eiweiss und Eisen enthaltenden, frisch ausgepressten Fleischsaft (vergl. S. 372) zusetzt. Diese Adjuvantia (Eier und frischer Fleischsaft) sind von grossem Werth. Die Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution mundet kaum einem Kranken. Sind die Schmerzen verschwunden, auch bei Druck, dann gehe man gleichfalls probeweise zu mehr substantiellen Speisen, doch immer nur in *feinster Vertheilung*, über. Siehe Allgemeinen Theil S. 472.

Auch hier gibt es, so weit ich sehe und erfahren habe, keine allgemein gültigen Sätze. Wenn möglich, beschränke man die

Nahrungszufuhr nicht zu sehr! Es müssen individuelle Verhältnisse auch hier genau berücksichtigt werden. Auch gibt es eine Reihe von Ulcuskranken, bei welchen die diätetischen Vorschriften weniger streng zu sein brauchen. Wie streng zu maassregeln ist, hängt von der Reaction auf das Genossene ab. Jedenfalls soll die Diät keine Schmerzen bereiten, vorausgesetzt, dass diese durch das Geschwür — und nicht etwa durch eine Hyperästhesie — veranlasst werden. Als recht werthvoll erweist sich hier die consequente Anwendung feuchtwarmer Priessnitz'scher Umschläge (mit 3procentigem Borwasser) resp. Kataplasmata, welche sehr schmerzlindernd, krampfstillend und verdauungsbefördernd (und suggestiv?) wirken können.

Die sogenannte specifische Ulcuskur (während 10 Tagen: strengste Bettruhe, möglichst heisse, alle 10—15 Minuten erneuerte Leinsamenkataplasmen — Nachts tritt ein Priessnitz'scher Umschlag an ihre Stelle —, welche ganz gewöhnliche Brandblasen auf der Haut bilden, $^1/_4$—$^1/_2$ l lauwarmes Karlsbader Wasser in nüchternem Zustand, strenge, genau abgestufte, anfangs rein flüssige Diät; darauf 10 Tage: nur Priessnitz'sche Umschläge bei Nacht, keine dauernde Bettruhe, sondern nur Vermeidung von Bewegungen, welche die Magengegend drücken, leicht verdauliche Nahrung nach bestimmten Kostordnungen u. s. w.) wird in streng systematischer Weise von v. Leube durchgeführt. Obwohl dieser erfahrene Forscher zur *minutiösesten Befolgung* aller hierbei in Betracht kommenden Regeln streng auffordert, möchte ich auf Grund eigener Erfahrung doch betonen, dass auch bei einer weniger streng systematischen Behandlung eines Ulcuskranken sehr schöne Erfolge zu erzielen sind.

Die Heilung der Geschwüre kann weiter durch Alkalien, welche die Hyperacidität herabsetzen, durch Bismuthpräparate, welche als Deckmittel wirken, schliesslich durch Argentum nitricum, das zugleich eine adstringirende, secretionsbeschränkende und schmerzlindernde Wirkung entfaltet, günstig beeinflusst werden. Jedes Mittel hat seine Apostel. Es ist wohl keine Frage, dass mit allen wesentliche Heilerfolge zu erzielen sind. Ich fange zumeist mit Alkalien und Bismuthpräparaten an und verordne Argentum nitricum (0,2:200 g Aq. destill. 3mal täglich 1 Löffel bei leerem Magen), wenn erstere fehlschlagen. Fleiner hat wiederum sehr grosse Gaben Bismuth (5—20 g in 200 g Wasser suspendirt), des Morgens nüchtern, in der Therapie des Ulcus anempfohlen. Matthes beobachtete unter der Bismuthkruste anatomische Heilungsvorgänge. Cramer sah Stomatitis folgen. Man fordere also reine Präparate (s. S. 469).

Der angehaltene Stuhl wird am besten durch Rheum oder durch Karlsbader Wasser (200—300 g lauwarmer Mühlbrunnen, oder $^1/_2$—1 Kaffeelöffel Sal. Carolin. factitium in 200 g lauwarmem Wasser gelöst) bei nüchternem Magen behandelt. Letzteres wurde besonders von v. Ziemssen empfohlen. Ist Blutung vorangegangen, dann ziehe ich anfangs ein Klysma mit Olivenöl (50 g), Glycerin (5 g) oder Salzwasser ($^1/_2$—1 l) vor.

Ich fange öfters die Behandlung mit der Verabreichung nachstehenden Magenpulvers an: Rp. Natr. bicarbonic. 10 g, Magnes. ustae 5,0 g, Bism. carbonic. 5,0 g, Pulv. rad. Rhei 5—7,5 g, Elaeosacch. foeniculi 10,0 g. D. ad vitrum. M.D.S. 3mal täglich $^1/_2$—1 Theelöffel, 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme.

Sind alle Magenbeschwerden verschwunden und lässt die Blutbeschaffenheit zu wünschen übrig, dann ist ein zweckmässig gewähltes Eisenpräparat (Solut. Leras, 3mal am Tag ½—1 Esslöffel in Milch oder kohlensäurehaltigem Wasser, Stahlwasser, Vinum Condurango ferratum, 3mal täglich ½ Esslöffel) von hohem Werth. Nur fange man *nicht zu früh* mit der Eisenmedication an. Gerne füge ich obgenanntem Pulver einige Gramm Ferr. carbon. sacch. hinzu, und um so lieber, als auch im weiteren Verlauf der Krankheit Alkalien zur Herabsetzung des Säuregehaltes des Magensaftes und als Digestiva wünschenswerth sein können. Indessen ist vor einem zu lang fortgesetzten Gebrauch *grosser* Gaben zu warnen, weil diese schliesslich die Gesammtconstitution doch angreifen können.

Oefters werden Ulcuskranke nach einem Kurort geschickt, um alkalische Quellen an Ort und Stelle zu benützen. Obgleich ich keineswegs den Heilerfolg dieser meist gut bekömmlichen Wässer (*Neuenahr, Vichy, Karlsbad* u. s. w.) bestreiten möchte, ist es doch nicht überflüssig, daran zu denken, welchen Gefahren der Ulcuskranke ausgesetzt ist. Es kommen, so weit ich sehe, nur Kranke mit chronischen Geschwüren, bei welchen keine Blutungen vorangegangen sind, in Betracht, und selbst dann muss der Kranke manches Unangenehme mit in den Kauf nehmen.

Die Complicationen und Nachkrankheiten müssen nach bekannten Grundsätzen behandelt werden. Die Hämatemesis erfordert die strengste Ruhe des Körpers und des Magens, horizontale Lage, eine leichte Eisblase auf der Magengegend, ab und zu eine Eispille. Vor allem gebe man keine brechenerregenden Medicamente, am liebsten gar keine. Wenn es sich als nothwendig erweist, dann gibt man grosse Gaben Bismuth oder eine subcutane Injection von Morphium oder einige (10—20) Opiumtropfen innerlich zur localen und allgemeinen Beruhigung oder eine Injection von Ergotin (1 g auf 10 Aq. destill.) in der Magengegend. *Heisse*, öfters erneuerte Umschläge können gleichfalls Gefässcontraction in der Tiefe auslösen. Gelingt es aber ausnahmsweise nicht auf diese Art, die Blutungen zu stillen, dann verwende man noch probeweise als Hämostatica entweder das Oleum Terebinthinae (5 Tropfen in Milch öfters am Tage) oder Liq. Ferri sesquichlor. 2 Tropfen in Wasser, je nach Bedarf. Zu einer Eiswasserausspülung des Magens, wie sie Ewald befürwortet, würde ich mich kaum entschliessen können. Eher würde ich dann noch zur Ligatur der Gliedmaassen rathen.

Schwere Collapse können Reizmittel (Kampher, Aether), grosse Blutverluste Autotransfusionen oder hypodermatische Injectionen von Salzwasser nöthig machen. Die acute Peritonitis wird am besten mit Opium, je nach dem Fall mit oder ohne Reizmittel und anfangs mit Eisumschlägen behandelt. Wenn grosse Schmerzhaftigkeit des Epigastriums anzeigt, dass die Serosa des Magens in Mitleidenschaft gezogen ist, so gibt es kein besseres Mittel zur Stillung der Schmerzen als 2—4 Blutegel in der Magengrube. Ueberhaupt bringt bei schmerzhafter localer Peritonitis locale Blutentleerung den besten Nutzen, wenn die Application von Kälte oder Wärme erfolglos bleibt. Meistens können schmerzlindernde Heilmittel (Codeinum, Morphium, Opium, Antipyrin) nicht entbehrt werden.

Die eventuelle chirurgische Behandlung des Ulcus ventriculi und seiner Complicationen wird an einer anderen Stelle dieses Handbuches besprochen werden.

Anhang. Die **Erosionen des Magens**, die kleinen oberflächlichen Defecte der Magenschleimhaut können die Vorläufer des Ulcus sein. Doch nach den Untersuchungen bewährter Forscher (Gerhardt, Langerhans, Ewald) soll dies nur selten der Fall sein.

Einhorn dagegen hat ihre klinische Bedeutung besonders hervorgehoben. Mässiger Schmerz, gleich nach dem Essen (gleichgültig, was genossen ist), Abmagerung, Schwächegefühl und Perioden schmerzfreier Intervalle sollten die klinischen Zeichen der Magenerosionen sein, während das constante Auffinden von Schleimhautstückchen im Spülwasser bei nüchternem Magen gewissermaassen charakteristisch sein sollte. Diese dürften schon vorher von der Schleimhaut abgelöst sein, werden bei der Ausspülung fortgeschwemmt und lassen empfindliche Stellen im Magen zurück. Trotzdem folgen keine Magengeschwüre, obwohl die Erosionen immer wieder von neuem gebildet werden. Die **Behandlung** fordert Adstringentia (Argentum nitricum), am besten mit dem Spray local applicirt, und intragastrische Galvanisation des Magens. Eine rigoröse Diät ist nicht nothwendig. Als Adjuvantia werden Condurango, Nux vomica und einzelne Eisenpräparate gelobt. Kalte Abwaschungen, leichte Gymnastik, Aufenthalt im Freien wird empfohlen.

Ich muss gestehen, dass es mir doch recht zweifelhaft ist, ob der bekannte amerikanische Forscher hier das Richtige getroffen hat. Ob nicht manche nervöse Magenaffection dahinter steckt? Jedenfalls scheint mir das Krankheitsbild keineswegs charakteristisch.

6. Der Magenkrebs (Carcinoma ventriculi).

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Der Magenkrebs ist die wichtigste und zugleich die traurigste aller Magenkrankheiten. Er ist berüchtigt durch seine Häufigkeit, welche in steter Zunahme begriffen zu sein scheint, er martert durch die schweren Krankheitssymptome, er erschreckt durch die fatale Prognose, denn die Diagnose Magenkrebs ist meist gleich einem Todesurtheil. Der praktische Arzt sei daher vorsichtig mit der Annahme dieses fürchterlichen Leidens. Es kommen gerade hier die häufigsten und schwersten diagnostischen Fehler vor mit allen ihren unangenehmen Folgen. Wer entsinnt sich hier keiner falschen Diagnose?

Von allen Organen des Körpers wird der Magen bekanntlich am häufigsten vom Krebs ergriffen. Seine Frequenz umfasst etwa ein Drittel aller vorkommenden Krebserkrankungen, und seine Mortalität wird auf etwa 2 Procent der Gesammtsterblichkeit geschätzt. Höchst bemerkenswerth ist die in den letzten Jahren gemachte Erfahrung, dass nicht nur die Häufigkeit des Magenkrebses zuzunehmen scheint, sondern auch die untere Altersgrenze für die Krebserkrankung allmälig sinkt. Selbstverständlich können hier nur grosse Differenzen Bedeutung haben, weil das Leiden neuerdings früher und sicherer und deshalb auch häufiger erkannt wird.

Dass die Verbreitung der Krebskrankheit in den verschiedenen Ländern, ja sogar in den verschiedenen Gegenden desselben Landes eine ungleiche ist, scheint zweifellos. Mir kommt es vor, als ob die ländliche Bevölkerung eine höhere Disposition zeigt als diejenige der Städte. Jedenfalls müssen Ernährung und Lebensweise, nicht klimatische Verhältnisse, hier das Entscheidende sein. Bekannt ist die Erfahrung Griesinger's, der in Aegypten häufig chronische

Magenkatarrhe, aber nie Magenkrebs beobachtete. Möglicherweise kommen hier auch Rassenunterschiede in Betracht. Heinemann sah in Vera Cruz innerhalb 6 Jahren nur einen Fall. In der Schweiz ist der Magenkrebs fast doppelt so häufig wie in Berlin und Wien, und Häberlin's Statistik für die Schweiz lehrte, dass die Mortalität an Magenkrebs für die nördlichen Cantone 3 Procent, für die westlichen 1,5 Procent und für die südlichen 1 Procent betrug, während die Mortalitätsziffer, auf 1000 Einwohner berechnet, innerhalb 10 Jahren (von 1877—1887) von 0,61 auf 0,99 gestiegen war. In hohem Grade interessant ist die Bryant'sche Statistik, wie sie Einhorn mittheilt, mit Rücksicht auf die Zunahme des Krebses in den *Vereinigten Staaten.*

Jahr	Einwohnerzahl	Gesammtmortalität	Mortalität an Krebs	Krebsmortalität auf 100000 d. ges. Sterblichkeit	Krebsmortalität auf 100000 Lebende
1850	23191876	•323023	2088	646	9,00
1860	31443321	394153	3672	932	11,70
1870	38558371	492263	6224	1264	16,00
1880	50155783	756893	13068	1815	26,05
1890	62622250	878571	20984		33,50

Nach Bryant hat die durchschnittliche Sterblichkeit an Krebs in der Stadt New York während der letzten 10 Jahre von 1,52 auf 2,17 Procent zugenommen. Auch in Holland ist der Magenkrebs sehr verbreitet. In meiner Klinik wurden innerhalb 15 Jahren etwa 250 Kranke mit Magenkrebs behandelt. Es wäre eine dankbare Aufgabe, die Verbreitung dieser schweren Krankheit in den verschiedenen Gegenden eines Landes genauer zu studiren.

Im Allgemeinen ist der Magenkrebs eine Krankheit des höheren Alters, welche Männer und Frauen fast im gleichen Grade ergreift. Drei Viertel aller Fälle fällt zwischen das 40. und 70. Lebensjahr. Leider sind aber die Magenkrebse auch in jüngerem Alter häufig genug. Ich sah wiederholt Fälle zwischen dem 25. und 30. Lebensjahr, und in den dreissiger Jahren ist das Vorkommen von Magenkrebs keine Seltenheit. Wenn Matthieu nur 27 Fälle von Magenkrebs vor dem 30. Jahre aus der Literatur sammeln konnte, so beweist dies meiner Ansicht nach nur, dass die anderen Fälle entweder nicht publicirt oder nicht als Krebs gedeutet sind. Unvergesslich wird mir der Tag bleiben, an dem eine Mutter mir ihren 26jährigen Sohn mit der Bitte vorführte, ihn einmal untersuchen zu wollen, ob er nicht an Magenkrebs erkrankt wäre, weil sie bei dem verstorbenen Vater ganz ähnliche Krankheitssymptome beobachtet hätte. Es stellte sich eine ganz enorme krebsige Infiltration der grossen Curvatur heraus. Auch sind vereinzelte Fälle bei Kindern gesehen. Das jüngere Alter zwischen 24—30 Jahren genügt *ohne weiteres* also nicht, Magenkrebs auszuschliessen.

Die eigentliche Ursache des Magenkrebses ist trotz vieler Forschung noch immer in tiefes Dunkel gehüllt. Wohl hat die klinische Erfahrung einzelne Factoren ans Licht gebracht, welche die Entwickelung des Krebses begünstigen. So können wohl unzweifelhaft chemische, traumatische, mechanische Reize der Entstehung Vorschub leisten.

Hereditäre Disposition für Krebs ist öfters nachzuweisen. Unbegreiflich ist mir die Meinung derjenigen, welche noch immer die Möglichkeit einer zufälligen Coincidenz betonen. Schon die treffenden,

überraschenden Zahlen Broca's, der bei drei Generationen *einer* Familie innerhalb 68 Jahren nicht weniger als 16 Krebsfälle, deren Diagnose durch tüchtige Aerzte aus der eigenen Familie gesichert war, zusammenstellte, heben wohl jeden Zweifel an der Bedeutung der Heredität auf. Analoge, obwohl weniger treffende Beispiele als das bekannte der Familie Napoleon, hat wohl jeder erfahrene Arzt in seiner Praxis gesehen. Snow fand unter 1075 Fällen von Krebs der verschiedenen Körpertheile 176mal, also in 15,7 Procent, dass schon früher in der Familie Krebs vorgekommen war. Diese Zahlen scheinen mir nicht zu hoch, obwohl andere nur 7—8 Procent für hereditäre Disposition angeben. Mancher kommt schon deshalb mit Angst im Herzen zum Arzt, weil einer seiner Verwandten an Krebs gestorben ist und er nun die gleiche Krankheit fürchtet. Leider zeigt sich diese Furcht mitunter nicht unbegründet. Gerade der Magenkrebs im jüngeren Alter entwickelt sich gerne auf hereditärem Boden.

Fig. 62.



Starke Verengerung der Pylorusgegend durch Hypertrophie der Magenwände infolge beginnenden Krebses. — *P.* Pylorus. *M.* Magen. *D.* Duodenum.

Dass gewisse Beschäftigungen, welche zu einem *mechanischen* Druck im Epigastrium zwingen, die Entstehung des Magenkrebses begünstigen können, zeigt das relativ häufige Vorkommen desselben bei Leuten, die in ihrem Beruf irgend einen Druck in der Magengegend zu erleiden haben. Auch sah ich öfters Magenkrebs bei Individuen, welche mit *Blei* in Berührung kamen. Ob hier Causalnexus oder nur zufällige Coincidenz bestand, lasse ich unentschieden.

Dass der *Alkoholmissbrauch* für den Magenkrebs disponirt, wird in Abrede gestellt: ob mit Recht, lasse ich dahingestellt; ich habe relativ oft Potatoren an Magenkrebs sterben sehen. Indess ist der Einfluss des Alkoholismus auf die Entstehung des Oesophaguskrebses viel evidenter. — Oefters sieht man die Krebssymptome im Anschluss an *psychisch deprimirende Gemüthsaffectionen* in die Erscheinung treten. Selbstverständlich handelt es sich in diesen Fällen um ein bis dahin latentes Leiden. Mitunter schliesst sich die Krankheit an ein Trauma an. Auf Grund eigener Beobachtungen zweifle ich keinen

Augenblick an einem directen Causalnexus, obgleich ich nicht im Stande bin, die Meinung, dass das Trauma nur ein latentes Leiden aufdeckt, zu widerlegen. Positive Beweise kann man in der Klinik nicht geben, deshalb auch nicht verlangen.

Dass Kranke mit chronischem Magengeschwür gleichfalls für Krebs disponirt sind, war schon früheren Beobachtern (Rokitansky, Dittrich, Lebert, v. Leube) nicht entgangen. Ausserdem wurde dieser Zusammenhang durch die Untersuchungen von Hauser, Heitler u. A., welche die Krebsentwickelung am Rande des Geschwürs oder an seiner Narbe beobachteten, bestätigt. Ueber die Häufigkeit des Zusammentreffens gehen die Meinungen allerdings aus einander. Oefters wird sogar eine zufällige Coincidenz angenommen. Magenkrebs und Magengeschwür können übrigens auch neben einander bestehen, ohne dass ein directer genetischer Zusammenhang existirt. Regel ist aber, dass der Geschwürsrand oder die Narbe den Ausgangspunkt der Krebsentwickelung darstellt. Wie manchmal hier die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom scheitern muss, ist klar. Die Entwickelung der Krebsgeschwulst aus einem Ulcus erfolgt bald ohne Intervall, bald nach kürzerer, bald nach längerer Zeit. Im Allgemeinen zeigen diese Krebse einen rapiden Verlauf, sitzen meistens am Pylorus und führen rasch zu Stenosirung. — Dagegen scheint der *chronische Magenkatarrh* nicht zu Krebsentwickelung zu disponiren. Nichtsdestoweniger habe ich mehrere Patienten mit chronischer Gastritis an Krebs verloren.

Fig. 63.



Pylorus (*C*) von aussen gesehen. *M.* Magen. *D.* Duodenum.

Die Krebsgeschwülste haben nur das eine gemeinsam, dass sie alle atypische epitheliale Geschwülste darstellen (Waldeyer). Sonst zeigen sie grosse Unterschiede. Es gibt Krebse, welche vom *Deckepithel,* und solche, welche vom *Drüsenepithel* ausgehen. Erstere wachsen vorzugsweise ins Magenlumen hinein, letztere nach der Serosa hin. Es gibt Krebse, welche sich mit Vorliebe über eine grosse Strecke der Schleimhautoberfläche, andere, welche sich nur an einer circumscripten Stelle des Magens, aber dann in die Tiefe und Dicke aus-

dehnen. Es gibt zellenreiche und bindegewebsreiche Krebse. Erstere, die *medullären* und *Colloidkrebse*, wachsen, ulceriren und metastasiren am schnellsten. Letztere, die *Scirrhuskrebse*, zeigen entgegengesetzte Eigenschaften. Auf den Lauf der Krankheit kann die Art der Neubildung demnach von grossem Einfluss sein. Der Scirrhus, die relativ gutartigste Form des Krebses, ist bei weitem der häufigste und umfasst etwa 72 Procent aller Fälle.

Was die Localisation des Krebses anbelangt, so wird die Pylorusgegend in etwa 60 Procent, die Cardia in etwa 10 Procent, die kleine und grosse Curvatur zusammen in etwa 30 Procent der Fälle ergriffen (Brinton). Funduskrebse sind selten. Secundäre Ablagerungen (Metastasen) in anderen Organen (Leber, Peritoneum, Lungen, Nieren, Pankreas etc.) sind in fast der Hälfte der Fälle vorhanden.

Fig. 64.



Derselbe Magen wie Fig. 63, von innen gesehen, mit centralem Zerfall.
***O.* Oesophagus. *D.* Duodenum. *C.* Pylorus.**

Selbstverständlich wird die Frequenz der Metastasen in hohem Grade durch das Stadium der Krankheit beeinflusst.

Das **Krankheitsbild** des Magenkrebses ist trotz gewisser Einförmigkeit doch äusserst variabel. Es scheint sogar kaum glaublich, dass es sich in den extremen Krankheitsbildern um ein und dasselbe Grundleiden handelt. Bald dominirt der Schmerz, bald die Dyspepsie, bald die Anorexie, bald die allgemeine Prostration und Erschöpfung, bald der Hydrops, bald die Anämie. In den typischen Fällen sind fast alle diese Zeichen vorhanden.

Das Alter der Kranken, der Sitz und die Art der Krebsgeschwulst, die Schnelligkeit des Wachsthums und des Zerfalls der Neubildung, die secundären Veränderungen der Magenschleimhaut und anderweitige Complicationen, das Stadium der Krankheit und schliesslich die Individualität des Kranken bedingen die so differenten Krankheitsbilder. Es gibt Fälle, welche sehr langsam verlaufen, Jahre dauern und durch auffallende Schwankungen der Krankheitssymptome, welche immer wieder Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen, charakterisirt sind. Dann

wieder sieht man eine völlig daniederliegende Verdauung und Erschöpfung der Gesammtconstitution innerhalb weniger Wochen folgen. Wie lange der Magenkrebs dauert oder dauern kann, ist uns eigentlich gar nicht genau bekannt, weil der Beginn der Krankheit wohl immer verborgen bleibt, dank den compensatorischen Kräften des bedrohten Organismus.

Ein acutes Einsetzen der Krankheitssymptome ist, wie schon v. Leube hervorhob, gar nicht selten. Es kommt vor, dass der Kranke noch den Tag anzugeben vermag, an welchem er krank wurde.

Einer meiner Kranken hatte sich am 11. Juli bei einer Hochzeit den Magen verdorben. Er bekam anscheinend einen acuten Magendarmkatarrh ex indigestione. Die Diarrhöe heilte innerhalb weniger Tage, doch die Magenbeschwerden blieben und steigerten sich derart, dass bald gar keine Nahrung mehr genommen wurde. Mitte August war schon eine deutlich fühlbare Geschwulst in der Pylorusgegend vorhanden, und am 9. September wurde der Kranke bereits von seinem Leiden durch den Tod erlöst. Es ist wohl kein Zweifel, dass dieser Kranke schon mit Magenkrebs am Festtisch sass.

Mehr oder weniger schnelle Abmagerung, anämische Blutbeschaffenheit, Kachexie, Prostration, Schwund der Körperkräfte, schwacher Puls, trockene, abschilfernde Haut und psychische Depression sind die Beweise, wie sehr das locale Magenleiden den Gesammtorganismus in den späteren Stadien der Krankheit angreift. Sie verleihen dem Kranken eine Physiognomie, welche durch die fahlgelbe Farbe der atrophischen Gesichtshaut, die den beinigen Scheitel mit seinen Prominenzen und Tiefen fast an allen Stellen hervortreten lässt (Facies carcinomatosa), sofort auffällt. Der erfahrene Praktiker erkennt gleich den schwer leidenden Krebskranken. Selten ist das schwere Leiden nicht auf dem Gesichte der Kranken ausgeprägt; nur in den Anfangsstadien fehlt dieses charakteristische Aussehen oder ist bloss angedeutet. Ausnahmsweise kann allerdings auch in den späteren Perioden der Krankheit die Gesichtshaut noch eine gewisse Röthe besitzen, so dass man sich wundern muss, wenn die Betastung der Magengegend eine ausgedehnte Krebsgeschwulst ergibt. Der Praktiker bedenke also, dass es nicht nur Leukämiker und Nierenkranke, sondern ausnahmsweise auch Krebsleidende mit rothen Backen gibt. Allerdings bleibt ein gewisser Grad von Abmagerung dem scharfen Beobachter meistens nicht verborgen, obwohl vereinzelte Krebskranke mit sogar umfangreicher, fühlbarer Geschwulst vorkommen, welche gesund aussehen, nicht abgemagert sind und sogar eine gewisse Neigung zu Fettansatz zeigen können. Bei Kranken mit Leberkrebs habe ich dies öfters gesehen. In diesen Fällen kann dann der kleine, weiche, besonders nach Körperbewegung frequente Puls den Feind verrathen.

Grossen Werth lege ich auch auf die *Inspection der Hände*, namentlich der Dorsalflächen, welche oft durch die blasse Farbe der zu weit gewordenen atrophischen und trockenen Haut recht deutlich die Anämie erkennen lassen und welche durch die eingesunkenen Spatia interossea und durch die eingesunkene Gegend des M. abductor pollicis die Consumption des Körpers sofort erkennen lassen. *Auf den Händen der Krebskranken steht fast immer der Stempel der Krankheit.*

Hydrops cachecticus, zumeist an den unteren Extremitäten, ist öfters anwesend. Je weiter die Krankheit fortgeschritten ist, um so

mehr prägen sich alle diese Zeichen aus; dagegen existirt kein constantes Verhältniss zwischen den letzteren und dem Umfang der eventuell palpablen Magengeschwülste.

Ein sehr quälendes Kältegefühl, namentlich der Hände und Füsse, gibt häufig einen guten Wink für die Diagnose ab (s. S. 447 und 448).

Unter den localen Beschwerden stehen die verschiedenen dyspeptischen Störungen, bald diese, bald jene, im Vordergrund des Krankheitsbildes. Appetitlosigkeit, sogar Widerwillen gegen jede Nahrung, doch vor allem gegen *Fleischspeisen*, pflegt der treue, aber bedauernswerthe Trabant des Magenkrebses zu sein. Manchmal können noch pikante oder saure Speisen genossen werden. Andererseits gibt es auch Kranke, welche ihren guten Appetit rühmend hervorheben und sich auf jede Mahlzeit freuen, ja sogar auch in der Verdauungsperiode keine oder nur ganz unbedeutende Beschwerden haben. Trotzdem zeigt sich diese kräftige Nahrungszufuhr nur im Stande, die Abmagerung und den Kräfteverfall zu verringern, nicht aber zu verhüten. Und selbst bei guter Nahrungsaufnahme und bei Abwesenheit von Erbrechen und Diarrhoe kann rapide Erschöpfung folgen. Diese Erfahrung scheint darauf hinzuweisen, dass die Erschöpfung nicht allein der Inanition, wie einzelne Forscher auf Grund von Stoffwechselversuchen meinen, zuzuschreiben ist, sondern dass auch andere Ursachen (*Giftwirkung*) mitwirken.

Unangenehmer, saurer, bitterer oder fauliger Mundgeschmack, sowie Durst und Speichelfluss können die Kranken in hohem Grade belästigen. Foetor ex ore ist häufig auf Distanz wahrnehmbar. Die Zunge pflegt belegt zu sein; gewissermaassen charakteristisch ist die glatte, atrophische Oberfläche (Lingua glabra), welche ebenso wie die hierbei öfter vorkommende *Pityriasis tabescentium* auf eine mangelhafte Regeneration des Epithels hinweist und deshalb in der Regel eine schwere Schädigung der Constitution anzeigt.

Aufstossen stark übelriechender Ructus, Sodbrennen, Magendruck, Nausea und Erbrechen sind häufig, obwohl nicht constant vorhanden. So kann der Vomitus bei den Krebsen des sogenanten Magenkörpers fehlen, wie schon Andral hervorhob. Das Erbrechen gehört zu den fürchterlichsten Symptomen der Krankheit, das die Stimmung noch mehr niederdrückt, die Inanition und Consumption beschleunigt. Das Erbrochene pflegt unangenehm sauer oder sogar faulig und von widerlichem Geruch zu sein. Mit Recht gefürchtet ist das kaffeeartige Aussehen, was auf die Zersetzung kleiner Blutbeimengungen hinweist. Viel Schleim spricht für complicirende Katarrhe. Für manche Kranke ist die übermässige Schleimbildung, welche häufig in dem Maasse steigt, wie die Salzsäureproduction abnimmt, eine entsetzliche Qual.

Der Stuhlgang ist bald angehalten, bald besteht Diarrhoe. Nur manchmal ist er ganz normal.

Magenschmerzen gehören zu den constantesten Beschwerden. Manche Kranken werden, gerade wie einzelne Tabiker, von den fürchterlichsten Schmerzen, welche den Verfall der Körperkräfte wesentlich beschleunigen, gefoltert; dann wieder ist der Schmerz erträglich, obwohl der Kranke das leidende Organ wohl immer zu fühlen pflegt.

Steigerung der Schmerzen und andere gastrische Beschwerden fehlen nach der Nahrungsaufnahme fast nie. In vereinzelten Fällen sah ich vorwiegend nächtliche Schmerzen. Für Diätfehler muss oft schwer gebüsst werden. Erbrechen schafft meistens bald Linderung. Mancher Kranke befindet sich leidlich, mitunter sogar ganz gut, wenn er nur nichts zu sich nimmt, und scheut deshalb die Speiseaufnahme. Bei Pyloruskrebs können die Schmerzen exacerbiren oder auftreten, wenn die Pyloruscontractionen den Inhalt weiter befördern. Endlich gibt es Krebskranke, welche weder spontan noch bei Betastung Schmerz empfinden. Ich hebe diese Thatsache besonders hervor, weil so oft ein Krebs ausgeschlossen wird, wenn die Schmerzen fehlen. Schmerz ist immer, so auch hier, ein trügerisches Symptom. Der Praktiker bedenke also, dass es ebenso schmerzlose Krebse, wie schmerzlose Empyeme gibt.

Die verschiedenen speciellen Functionen des Magens pflegen gleichfalls in hohem Grade, nur nicht in den Anfangsperioden der Krankheit, geschädigt zu sein. In erster Reihe ist die motorische Schwäche zu nennen. Gerade wie bei dem Krebs des Larynx die Bewegung der Stimmbänder bald Noth leidet, ebenso lässt die motorische Insufficienz des krebskranken Magens in der Regel nicht lange auf sich warten. Krebse mit erhaltener motorischer Function sind selbst dann Ausnahmen, wenn keine Pylorusstenose vorliegt. Indessen kann mitunter bei den sogenannten Körperkrebsen die motorische Leistungsfähigkeit anscheinend lange erhalten bleiben. Aus Qualität und Quantität des Erbrochenen und des nach Probefrühstück Ausgeheberten kann die motorische Schwäche des Magens erschlossen werden. Auch kann das Vorhandensein von Clapotage hier unter bestimmten Bedingungen Bedeutung haben. Nicht zu vergessen ist, dass stagnirende Speisereste und pathologische Hypersecretion die Deutung der Befunde erschweren können. Rapide Zunahme der Motilitätsstörung wird öfters gefunden.

Der gestörte Magenchemismus bekundet sich vorzugsweise durch mangelnde Salzsäureabsonderung und vorhandene Milchsäuregährung. Seitdem v. d. Velde (1879) zuerst — obwohl schon frühere Forscher ihre Aufmerksamkeit auf die Salzsäuresecretion gelenkt hatten — das Fehlen der freien Salzsäure bei Magenkrebs betonte, ist dieser grosse, Aufsehen erregende Befund von vielen Forschern bestätigt. Die Regel, dass der Mageninhalt bei Krebskranken auf der Höhe der Verdauung keine freie Salzsäure enthält, erfährt relativ selten eine Ausnahme. Jetzt weiss man auch, nachdem viele speculative und phantastische Auffassungen über die Deutung begraben sind, dass die bei Krebs nur selten ganz fehlenden, bald früh, bald spät auftretenden, secundären histologischen Veränderungen der Schleimhaut, namentlich des Drüsengewebes (unter anderem Schwund der Labdrüsen, Hyperplasie des fibrösen Gewebes, abgeschnürte und cystisch erweiterte Drüsenschläuche), die Beschränkung der Absonderung verschulden.

Der Nachweis der Ab- oder Anwesenheit der freien Salzsäure erfordert ein Probefrühstück mit nachheriger Magenentleerung. Auch kann man das Erbrochene benützen, wenn man nur mit eventueller Beimengung von Schleim, Blut und Speichel und mit der Zeit, welche zwischen Speiseaufnahme und Brechact verflossen ist, rechnet.

Auffallende Quantitäten Milchsäure wurden zuerst von Cahn und

v. Mering im Mageninhalt Krebskranker gefunden; indessen ist die diagnostische Bedeutung dieses Befundes speciell von Boas mit grosser Schärfe hervorgehoben. Er zeigte, dass im normalen und nicht krebsig erkrankten Magen keine oder nur minimale Mengen von Milchsäure gebildet werden, dagegen bei Krebskranken fast ohne Ausnahme grosse Quantitäten. Seine Ansicht wurde bald bestätigt (Schüle, Oppler, Friedewald, Hammerschlag), bald bestritten (Klemperer, Bial, Rosenheim, Einhorn u. A.). Obwohl Boas den Werth der Argumentation der letztgenannten Autoren zu entkräften gesucht hat, bleiben doch immer Fälle übrig, bei welchen die Uffelmann'sche Reaction positiv ausfiel, ohne dass Krebs vorhanden war (namentlich bei Ektasie). Stagnirende Speisereste können auch hier das Resultat trüben. Dass es sich hier ebensowenig wie bei der Salzsäurefrage um *pathognomonische* Zeichen handelt, ist selbstverständlich. Diese gibt es eben nicht in der Klinik. Andererseits muss unbedingt zugestanden werden, dass die Coincidenz fehlender freier Salzsäure mit reichlicher Milchsäurebildung im Magen zusammen mit allen anderen Krankheitssymptomen von grosser Bedeutung für die Diagnose eines Magenkrebses sein kann. Das Fehlen der freien Salzsäure und, wie Hammerschlag neuerdings nachwies, die Beschränkung der Fermentbildung und besonders die Stauung des Mageninhalts scheinen die Bedingungen zu sein, unter welchen die langen Milchsäurebacillen, welche in jedem Magen vorzukommen scheinen, sich rasch vermehren und aus Zucker Milchsäure abspalten können. Diese Verhältnisse treffen eben am häufigsten bei Krebs des Magens zusammen.

Nach den Erfahrungen Hammerschlag's ist es Regel, dass zuerst die Salzsäuresecretion, etwas später die Störungen der Pepsinabsonderung und verminderte Eiweissverdauung und *zuletzt* die Milchsäuregährung sich einstellt. Daher kommt es vor, dass Milchsäurebildung noch fehlt, obwohl Kachexie und Tumor schon das unheilbare Grundleiden anzeigen. Andererseits kann sie aber auch ohne diese Symptome vorhanden sein. Milchsäuregährung im Magen kann demnach bald ein Anfangs-, bald ein Spätsymptom sein.

Ausnahmsweise kann auch bei Magenkrebs die gesunkene Säuresecretion temporär wieder ansteigen, wie dies mehrfach bei chronischen Katarrhen beobachtet wird.

Die auf dem Boden von Magengeschwüren resp. Narben sich entwickelnden Krebse nehmen insoweit eine Sonderstellung ein, als bei diesen *in einem Theil* der Fälle (etwa die Hälfte?) normale chemische Befunde oder sogar Hypersecretion von Salzsäure vorkommen, wie dies schon von Rosenheim betont worden ist. Ob indessen alle Krebse, welche bis zum Ende einen normalen Chemismus zeigen, aus Magengeschwüren hervorgegangen sind, ist noch unentschieden. Aus den Untersuchungen Hammerschlag's erhellt, dass manche auf dem Boden des Ulcus entstandene Magenkrebse dieselben chemischen Befunde zeigen wie die primären Krebse. Andererseits ist zu bedenken, dass ausnahmsweise auch diese Krebse einen normalen chemischen Befund aufweisen können. Normaler Chemismus schliesst also noch keinen Krebs aus.

Die **objective Untersuchung** der Magengegend liefert verschiedene Resultate je nach Sitz und Umfang der Krebsgeschwulst und nach dem

Stadium der Krankheit. So kann die Inspection sofort an dem stark eingefallenen Epigastrium auf die Cardia oder die kleine Curvatur, an dem erweiterten Magen auf den Pylorus als vermuthlichen Sitz der Neubildung hinweisen. Gar nicht selten sieht man bei starker Abmagerung die Krebsgeschwulst als eine circumscripte Intumenscenz schon auf der Entfernung durch die dünnen, atrophischen Bauchdecken durchschimmern.

Am wichtigsten, aber auch am schwierigsten ist die Palpation der Magengegend. Gerade bei Krebskranken, deren Epigastrium bei starker Abmagerung häufig steil abfällt und deren Bauchmusculatur öfters sehr stark gespannt ist, ist das Resultat der Palpation manchmal recht schwer zu deuten. Harte, unregelmässige Tumoren mit höckeriger Oberfläche zeigen die Krebsgeschwulst an. Respiratorische Verschiebung ist immer vorhanden. Ich habe sie nie gänzlich vermisst. Weiter zeigen manche Magengeschwülste, besonders die des Pylorus, exspiratorische Fixirbarkeit. Der Füllungszustand des Magens kann die Palpation einer Magengeschwulst erheblich beeinflussen; bald wird der Tumor deutlicher, bald bei vermehrter Magenfüllung schwerer fühlbar (so bei einer Geschwulst der grossen Curvatur). Die Pylorusgeschwülste werden nur dann palpabel, wenn sie durch ihre Schwere und durch den erweiterten Magen nach unten gezogen werden, also vorher nicht fixirt sind. Recht häufig sind auch die Geschwülste der grossen Curvatur. Sie werden am leichtesten palpirt. Es gibt wahre und falsche Magengeschwülste. Am allerhäufigsten werden die letzteren durch Contraction der Musculi recti und durch den linken Leberlappen vorgetäuscht. Der normale linke Leberlappen zeigt fast immer grössere respiratorische Verschiebung, keine exspiratorische Fixirbarkeit, bei der Betastung einen nach rechts hin verlaufenden, nicht indurirten, schmerzlosen Rand und Dämpfung bei der *leisesten* palpatorischen Percussion. Das Fühlen der unteren Lebergrenze oberhalb des Tumors ist öfters entscheidend. Im zweifelhaften Fall kann mitunter eine Aufblähung des Magens mit Luft, wobei ein Pylorustumor sich nach rechts und oben bewegt, die Entscheidung geben.

Weniger schwierig erachte ich die Unterscheidung zwischen den Pylorus-, Pankreas- und Gallenblasengeschwülsten, geschwollenen Lymphdrüsen, Wanderniere und Aneurysmata der Bauchaorta. Eventuelle Verwachsungen mit Leber, Gallenblase und Omentum, Bauchdecken und Metastasen (in Leber, Omentum, Lymphdrüsen) können die Deutung der palpatorischen Befunde in hohem Grade erschweren. Zuverlässige und allgemein gültige diagnostische Merkmale sind im Kurzen nicht anzugeben.

Bei abgemagerten Kranken mit sehr schlaffen Bauchdecken und besonders bei Senkung des Magens kann das Pankreas mitunter deutlich abgetastet werden und also eine Geschwulst des Magens vortäuschen. Der Praktiker denke an diese Quelle der Täuschung. Wie manche Autoren Contractionen und Tumoren des Pylorus durch die Leber hindurch fühlen können, ist mir unerklärlich.

Starke Bauchmuskelspannung macht jede Betastung unmöglich. — Häufig sind auch gemischte Geschwülste vorhanden. So können Pylorus und linker Leberlappen mit einander verwachsen, wenn beide carcinomatös erkrankt sind. Nicht selten combinirt sich auch eine krebsige

Entartung des Omentum majus oder seiner Lymphdrüsen mit Krebs der grossen Curvatur. In den beiden letzten Fällen entstehen mitunter in verschiedener Höhe liegende Tumoren, welche ich als Etagengeschwülste bezeichnen möchte.

Die Percussion gibt hier fast niemals zuverlässige Resultate. Allerdings zeigen Magengeschwülste, trotz ihrer Palpirbarkeit, fast ohne Ausnahme noch einen tympanitischen Schall, während Lebertumoren stärkere Dämpfung und Resistenz bei der Percussion aufzuweisen pflegen.

Der Sitz der Geschwulst bedingt manchmal typische Krankheitszeichen. So pflegen sich die Cardiakrebse, mitunter auch die Krebse der kleinen Curvatur, schon früh durch schmerzhafte Sensationen hinten dem Sternum oder zwischen den Schultern, doch vor allem durch Dysphagie, verzögerte Passage und Steckenbleiben der festen Speisen zu bekunden, was anfangs zum vorsichtigen und langsamen Essen, Nachtrinken von Wasser und später zu flüssiger Nahrung zwingt. Hierzu kommt vermehrte Schleimabsonderung. Im Falle des Zweifels kann die Sondirung entscheiden. Impermeabele Stenosen wie bei Oesophaguskrebs sind hier seltene Ereignisse.

Zu biegsame Sonden können bis über 40 cm hineingeführt werden, ohne dass die Cardia passirt ist. Der Arzt denke an diese mögliche Quelle der Täuschung. Gleichfalls kann eine secundäre Ausdehnung des Oesophagus oberhalb der Stenose die Dysphagie heben und die Regurgitation bis einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme verschieben.

Zu bedenken ist, dass Verengerungen der Cardia auch durch cicatricielle Vorgänge (nach Ulcus, Aetzungen), durch Geschwülste (mediastinale, retroperitoneale), Aortenaneurysmata und schliesslich durch spastische Zustände hervorgerufen werden können. Leider ist die krebsige Stenose bei weitem die häufigste.

Die am meisten vorkommenden Pyloruskrebse zeichnen sich im Grossen und Ganzen durch Schmerzen in der Regio pylorica und durch die Zeichen der Magenektasie (Erbrechen, Gefühl von Völle im Magen) und durch das Fühlen einer Geschwulst zwischen Nabel und Rippenbogen rechts von der Medianlinie oder tiefer liegend aus. Einmal wurde bei einem meiner an krebsiger Stenose des Pylorus gestorbenen Kranken nach dem Tode nicht nur keine Erweiterung, sondern sogar eine Verkleinerung des Magenlumens, wie es ab und zu bei Krebs vorkommt, gefunden. Möglicherweise hat hier das fortwährende Erbrechen eine Stagnation des Inhalts und deshalb das Zustandekommen einer Dilatation verhindert.

Weder Blut noch Harn zeigen werthvolle Anhaltspunkte für die Deutung der Krankheitssymptome oder die Diagnose der Krankheit. Allerdings haben die interessanten Stoffwechseluntersuchungen von Müller gezeigt, dass die Stickstoffausscheidung bei Kranken mit Magenkrebs grösser ist als die Einnahme und dass dementsprechend der erkrankte Körper von seinem Eiweissbestand verliert, trotz reichlicher Eiweisszufuhr. Auch das von Schreyer betonte Fehlen der *Verdauungsleukocytose* bei Krebskranken hat nach neueren Untersuchungen keinen Werth für die Erkennung der Krankheit.

Der Verlauf der Krankheit, welche in den mehr acut verlaufenden Fällen nur selten und in den mehr chronischen häufig bedeutende Fluctuationen zeigt, wird öfters durch **Complicationen** unterbrochen.

So können Blutungen, häufig nur als Melaena nachweisbar, sich bei Lebzeiten durch Schwindelanfälle und schnell entstandene Anämie bekunden, locale Perigastritis und mehr diffuse Peritonitis, Metastasen in anderen Organen (Leber, regionäre Lymphdrüsen, Lungen, Pleura, Peritoneum u. s. w.) und Tuberculose die Anämie und Erschöpfung beschleunigen, das Krankheitsbild wesentlich modificiren und die Dauer der Krankheit abkürzen.

Ein Theil der obengenannten Complicationen kann mit Fieber, meist abendlichem, oder mit förmlichen *Fieberanfällen* einhergehen, doch andererseits gibt es auch Fälle, wobei das Fieber nur als eine Febris carcinomatosa (Resorption etwaiger Zerfallsproducte?) gedeutet werden kann. Im Grossen und Ganzen sind Fieberbewegungen bei Krebskranken gar nicht selten. Am schnellsten wird der Kranke durch stärkere Blutungen, durch Peritonitis, und namentlich durch manchmal unerwartet auftretende Störungen seitens des Centralnervensystems (Benommenheit, Delirien, Coma carcinomatosum) dahingerafft. Es dürfte sich hier um Intoxicationszustände handeln, wobei aber die Inanition auch eine Rolle spielen kann. Kleiner, frequenter, weicher Puls, acetonreicher, doch sparsamer Harn, fauler, unangenehm riechender Athem pflegen diese an diabetische Intoxication erinnernden somnolenten Zustände zu begleiten. Ab und zu habe ich hierbei auch Fieber beobachtet.

Atypische Fälle von Magenkrebs gibt es nicht wenige. Praktisch am wichtigsten und gar nicht selten sind diejenigen, welche ohne Magenbeschwerden einhergehen (Carcinoma occultum). Ich zähle der Fälle nicht wenige, wo der Kranke mit gewissem Stolz seinen ausgezeichneten Magen hervorhob und sich nur über die Abnahme seiner Körperkräfte wunderte und beunruhigte, und wo trotzdem ein Magenkrebs vorlag.

Einer meiner Kranken, welcher stark abmagerte und kachektisch wurde, genoss bis 3 Tage vor seinem Tode die gewöhnliche Spitalkost, und er war freudig gestimmt, wenn er auch noch die Speisereste seiner Nachbarn mitessen durfte. Bei der Section war die ganze Magenwand scirrhös entartet, der Magen vertical gelagert, das Lumen verkleinert, so dass das Genossene leicht in den Darm übertreten konnte.

Die Deutung dieser Discongruenz ist oft schwierig; doch dürfte die Abwesenheit eines complicirenden Katarrhes und einer Stenose des Ostium, bei relativ gut erhaltener Motilität des Magens, die Geringfügigkeit der dyspeptischen Beschwerden, andererseits die Resorption toxischer Stoffe und die mangelhafte Assimilation der Nahrung die Abmagerung und Kachexie erklären. Erst bei der Section werden solche Fälle völlig geklärt. Auch kann es vorkommen, dass beim Eintritt einer Complication, z. B. Metastasenbildung, die vom primär erkrankten Organ abhängigen Krankheitserscheinungen zurücktreten, gerade so wie bei Lungentuberculose durch die Entwickelung einer Darmtuberculose die Brustsymptome in den Hintergrund geschoben werden können.

Dann wieder führt der kachektische Hydrops den Kranken zum Arzt, der zu seinem Erstaunen Herz, Nieren und Lungen gesund findet. Fehlen dyspeptische Beschwerden und locale Zeichen gestörter Magenfunction, dann kann die Deutung der Krankheitssymptome auf grosse Schwierigkeiten stossen, ja sogar die richtige Diagnose unmöglich sein.

Oft sieht der Krebskranke so intensiv blass aus und der Hämoglobingehalt des Blutes ist derart gesunken (bis ein Drittel), dass

der Gedanke an ein *schweres Blutleiden*, *Anaemia progressiva*, sich dem Arzt unwiderstehlich aufdrängt. Die vorhandenen Magenbeschwerden könnten ja in der That auch die Folge der fehlerhaften Blutbeschaffenheit sein. Wer hat hier nicht manchmal bis zum tödtlichen Ende der Krankheit zwischen Magenkrebs, Magen- und Darmatrophie und Anaemia perniciosa geschwankt? Gut erhaltener Fettbestand spricht mehr für Blutleiden.

Ab und zu führt auch ein Ikterus oder eine andere Complication (Leberkrebs, Ascites etc.), während das primäre Leiden kaum Beschwerden hervorruft, den Kranken zum Arzt.

Schliesslich können in vereinzelten Fällen neuralgiforme und rheumatoide Schmerzen derart das locale Magenleiden verdecken, dass man gar nicht vermuthet, dass es sich hier um toxische Neuralgien auf krebsiger Grundlage handelt. Bald sind diese Gliederschmerzen flüchtiger und anscheinend rheumatischer Natur, gerade wie die tabischen Schmerzen; bald sind sie mehr fix (am N. ischiadicus, N. peroneus, Plex. brachialis) und mit anderen (neuritischen?) Reizsymptomen verbunden. Die Nächte können der Schmerzen wegen schlaflos durchgebracht werden. [Auch bei Krebsen anderer Organe (nach Mammaamputation z. B.) habe ich diese äusserst quälenden rheumatoiden Schmerzen beobachtet.] Es muss sich hier wohl um toxische Neuralgien, gerade wie wir sie bei Brightikern und Diabetikern beobachten, handeln.

Die **Diagnose** des Magenkrebses kann zu den leichtesten und zu den schwierigsten Aufgaben des Arztes gehören. In den typischen Fällen und meistens in den vorgerückten Stadien der Krankheit tritt die Diagnose, sozusagen, aus der Haut heraus. In den atypischen Fällen erheben sich schon grosse Schwierigkeiten, und in den Anfangsperioden der Krankheit ist sie gar nicht möglich. In praktisch therapeutischer Beziehung kommt es aber auf die Frühdiagnose an, und weit sind hier dem Irrthum die Pforten geöffnet! Zu bedenken ist, dass kein einziges Krankheitssymptom pathognomischen Werth besitzt. Weder die Abmagerung noch die anämische Blutbeschaffenheit, weder die fühlbare Geschwulst noch reichliche Milchsäurebildung im Magen, noch die hartnäckigste Dyspepsie bekundet ohne weiteres die unheilbare Krankheit. Auch hier ist nur der Gesammtsymptomencomplex entscheidend für die Diagnose; ja, sogar die Coincidenz mehrerer dieser Symptome braucht noch keine Krebskrankheit des Magens anzuzeigen. Wer, wie ich, Kranke beobachtet hat, welche bei Lebzeiten die stärksten dyspeptischen Beschwerden, fühlbare Geschwulst, Kachexie und Abmagerung nebst Fehlen freier Salzsäure zeigten und wo sich trotzdem bei der Section und bei der mikroskopischen Prüfung die Geschwulst als eine gutartige Pylorushypertrophie erwies, wird je länger je zurückhaltender mit der Diagnose des atypischen Krebses. Ich zähle etwa ein Dutzend Fälle, bei welchen die Vermuthung eines vorhandenen Magenkrebses auf Grund localer und allgemeiner Symptome keinen Zweifel aufkommen liess und bei welchen der Verlauf der Krankheit diese Diagnose völlig umstürzte. Ich habe Kranke beobachtet, deren Lebenslust durch die allerheftigsten Magenbeschwerden gebrochen und deren Allgemeinzustand derart gesunken war, dass das tödtliche Ende bevorzustehen schien, und welche gegen alle Erwartung gesund geworden sind. Wer entsinnt sich nicht solcher Fälle?

Namentlich sind es die *chronischen Magengeschwüre*, welche ganz ähnliche Symptombilder wie der Krebs hervorrufen können. Oefters ist deshalb eine Differentialdiagnose gar nicht möglich. Verdächtig sind alle nicht bald weichenden dyspeptischen Beschwerden *in reiferem Alter* bei einem Individuum, welches noch nicht magenkrank war!

Jugendliches Alter, bedeutende Hämatemesis, Magenschmerzen, welche bei unzweckmässiger Nahrung und Bewegung sich steigern und durch strenge Diät und Ruhe und nach Erbrechen stark saurer Massen gemildert werden, geröthete Zunge, Abwesenheit abnormer Gährung, normale Motilität des Magens und lange Dauer des Leidens sprechen für *Ulcus.* Ab und zu kommen auch bei chronischen Geschwüren Geschwulstbildungen vor.

Der Magenkrebs kann weiter mit *chronischer Gastritis*, mit *Magenneurosen* und mit *Tuberculose* verwechselt werden.

Bei *chronischer Gastritis* kann das Leiden sich auf Jahrzehnte ausdehnen, dabei pflegen nennenswerthe Schmerzen zu fehlen und die motorische Function lange erhalten zu bleiben, demzufolge abnorme Gährungsvorgänge und Stagnation des Inhalts lange ausbleiben. Auch wird die Constitution erst in den späteren Perioden der Krankheit angegriffen. Die Krankheitssymptome zeigen hier immer bedeutende Schwankungen. Etwaige vorhandene ätiologische Momente können die Diagnose unterstützen.

Starker, unberechenbarer Wechsel in den Krankheitserscheinungen, der unleugbare Einfluss psychischer Momente, das Vorhandensein von anderen functionellen, nervösen Störungen, das Intactbleiben der Gesammtconstitution, das alles deutet auf ein *nervöses Magenleiden* hin. Auch ist noch der capriciöse Einfluss der Diät auf die Beschwerden des Kranken hervorzuheben.

Die *Tuberculose* kann nur durch Lungensymptome und durch die physikalische Untersuchung der Brustorgane und eventuell durch die mikroskopische Prüfung des Sputums festgestellt werden. Anfangs kann selbst der erfahrene Arzt im Zweifel sein, ob Magenkrebs oder Lungentuberculose vorliegt. Zu bedenken ist, dass Magenkrebs und Lungentuberculose nicht selten zusammen vorkommen. Dass in diesen Fällen das Lungenleiden, gerade wie bei Tabes und Diabetes, sehr *larvirt* verlaufen kann, soll sich jeder Arzt merken.

Zuverlässige differentialdiagnostische Anhaltspunkte zwischen Krebs, *Anaemia perniciosa* und *Atrophie des Magen- und Darmdrüsenparenchyms* sind nicht anzugeben. Höheres Alter und das Vorwiegen von Magensymptomen sprechen immer für Krebs; freie Salzsäure kann in allen diesen Fällen im Mageninhalt fehlen. Eine Geschwulst im Epigastrium oder geschwollene linksseitige supraclaviculare Lymphdrüsen können hier entscheidend sein, wie überhaupt die secundären Metastasen zuerst den gefürchteten Feind anzeigen können.

Die **Prognose** des Leidens ist eine schlechte, spontane Heilung scheint ausgeschlossen, ist wenigstens unbewiesen. Zeitliche Besserungen, locale und allgemeine, sind in den nicht acuten Fällen häufig. Manchmal rufen sie Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hervor. Wie lange die Krankheit dauern kann, weiss man nicht. Ich habe Fälle beobachtet, wo die Kranken innerhalb 9 Wochen dahingerafft wurden, und auch Kranke gesehen, die sich jahrelang mit ihrem Magenleiden, das man

von vornherein als Magenkrebs diagnosticirte, herumschleppten. Krebse im jüngeren Alter und manche aus Ulcus hervorgegangene zeigen oft einen rapiden Verlauf.

Die **Behandlung** dieses trostlosen Leidens ist keine dankbare Aufgabe des Arztes. Alle sogenannten *specifischen* Mittel und Heilmethoden (Arsenicum, Beneke's Diät, Terpentin, Cancroin, Condurango, Chelidonium majus, Serumtherapie) haben bis jetzt ihren Zweck nicht erfüllt, wohl aber mitunter zeitweilig suggestive Heileffecte bewirkt und gewisse Complicationen oder Symptome bekämpft.

So verlor einer meiner Krebskranken während etwa 10 Tage alle schweren dyspeptischen Beschwerden, als der Bandwurm, welchen er als die Ursache seines Leidens betrachtete, mit gutem Erfolge abgetrieben wurde. Die Besserung war so auffallend, dass selbst der behandelnde Arzt an der Krebsdiagnose zu zweifeln begann.

Es bleibt also nur die symptomatische Bekämpfung der localen Beschwerden durch Arzneien und andere Maassnahmen und die Bekämpfung der Inanition und Consumption des Körpers durch zweckmässige Ernährung übrig. Als Eupepticum hat die Condurangorinde (als Decoctum, Vinum oder Extractum fluidum [Extr. Cond. fluid., Sir. Aur. ana 4mal am Tag 10—20 Tropfen im Wasser]) den meisten Ruf. Weiter kommen die Alkalien bei abnormer Säurebildung, das Bismuth. salicyl. oder Kreosot bei abnormer Zersetzung, das Rheum bei Verstopfung, die Salzsäure bei Durst und schlechtem Mundgeschmack in Betracht, obwohl das letzte Mittel auch manchem Krebskranken nicht convenirt. — An Speisen und Getränken nehme der Kranke das, was er *selbst* für das zuträglichste hält. Selbstverständlich sind nahrhafte, leicht verdauliche Speisen am meisten zu empfehlen, doch ist auch hier mit persönlichen Neigungen der Kranken zu rechnen. *Der Arzt maassregele vor allem hier nicht zu viel.* Er belästige den armen Kranken in den späteren Stadien nicht mit zu vielen unnützen Untersuchungen und Arzneien, er zwinge keinem bei hochgradiger Dyspepsie und Anorexie zu viel Speisen auf und lasse dem Kranken, namentlich wenn Schmerzen oder schlaflose Nächte ihn quälen, die ersehnte Ruhe durch Morphium zu Theil werden.

Boas empfiehlt das Jodnatrium (2—3 g pro die) bei Cardiakrebsen; Einhorn das Methylenblau (1—2mal täglich 0,2 g in Oblaten) bei Magenkrebs; Ewald das Chloralhydrat (2—3stündlich einen Esslöffel einer 3procentigen Lösung) gegen abnorme Zersetzung und Ulceration. Häufig werden diese Mittel aber gar nicht vertragen.

Magenausspülungen können bei starken Stauungen des Mageninhaltes vorübergehende subjective Erleichterung schaffen, doch nicht selten beschleunigen sie das Sinken der Körperkraft. Die Kranken werden durch die Sondirung angegriffen, so dass ich nur selten mehr als vorübergehenden Erfolg gesehen habe. Indessen ist es mitunter möglich, durch zweckmässige Ausspülung den Zustand der Kranken während einiger Monate leidlich zu gestalten.

Einer meiner Kranken mit ausgedehntem Magenkrebs, welcher stolz auf seinen ausgezeichneten Magen hinwies, bekam sofort nach der einmaligen, sehr schonend vorgenommenen Ausspülung seines Magens ein unstillbares Erbrechen, welchem er nach 10 Tagen erlag. Es muss sich hier wohl um eine Art Shock des Magens gehandelt haben, gerade wie dieses auch nach Operationen des Magens beobachtet wurde!

Als Hauptsache erachte ich auch hier die psychische Behandlung des Kranken. Wieviel auch bei unheilbaren palpablen Leiden

eine zweckmässige und vernünftig geleitete psychische suggestive Therapie zu leisten vermag, das können wir von gewissen Homöopathen und Kurpfuschern lernen, welche auch hier ganz wundervolle, freilich schnell vorübergehende Heilerfolge erzielen können. Ich habe Kranke mit ausgesprochenen Krebssymptomen und hochgradiger Magenerweiterung gesehen, welche einige Wochen lang durch eine dergleichen suggestive Behandlung ihre Leiden nicht mehr fühlten. Solche Fälle muss man gesehen haben, um daran zu glauben. Die Gemüthsstimmung zu heben, den Kranken so wenig wie möglich fühlen zu lassen, dass er leidet und dass er der zunehmenden Entkräftung entgegengeht, das trachtet der kluge Arzt heute durch ein Medicament, morgen durch eine Aenderung des Speisezettels, übermorgen durch ein gemüthliches Zureden, aber immer durch ein theilnahmvolles Benehmen zu erreichen. Gerade bei dem chronischen incurablen Leiden zeigt sich der wahre humane Arzt.

Wird die Behandlung des Magenkrebses immer so trostlos bleiben? Gewiss nicht! denn Sonnenstrahlen fangen schon an den bewölkten Himmel zu klären, seit die moderne Chirurgie auch hier ihre Fahne aufgepflanzt hat.

Die Zukunft der Behandlung des Magenkrebses gehört, so weit wir bis jetzt sehen können, unzweifelhaft der Chirurgie, und es wird die Aufgabe des Klinikers sein, möglichst bald das anfangs locale Leiden zu erkennen, damit zeitig Entfernung des krankhaften Gewebes oder wenigstens neue Communicationswege geschaffen werden können. Wie segensreich hier eine gelungene Gastroenterostomose wirken kann, ist kaum glaublich. Ich habe mich öfters darüber gewundert, wie schnell alle localen Beschwerden nach der Operation verschwanden. Vielleicht spielen aber auch hier mitunter psychische Effecte eine Rolle. Freilich erheischt die Vorhersage über den Erfolg einer Operation auch hier immer eine gewisse Zurückhaltung.

Bisher fehlt es leider noch an bestimmten Zeichen, welche eine Frühdiagnose des Leidens ermöglichen. Denn auch die chemische Magensaftuntersuchung lässt uns hier im Stich. Die Diagnose des Krebses wird erst durch das Auffinden einer Krebsgeschwulst aus blosser Vermuthung zur Sicherheit, und dann sind oft schon die besten Chancen für chirurgische Eingriffe vorbei. Man wird in diesen Fällen, so weit die Sache bisher gediehen ist, Schwierigkeiten nur dadurch umgehen können, dass in zweifelhaften Fällen zunächst unter localer Cocain-Anästhesie eine Probelaparotomie gemacht und dann pro re nata gehandelt wird. Ich muss diesem Verfahren um so mehr das Wort reden, als es fast niemals gelingt, vor Eröffnung der Bauchhöhle ein völlig zutreffendes Bild von der Lage der vorhandenen Verhältnisse zu erhalten. Diese richtig zu überblicken, kann auch nach der Eröffnung schwierig genug sein.

Wie freudig wir auch die bis jetzt erhaltenen Resultate der chirurgischen Behandlung begrüssen können, immerhin wird es doch angezeigt sein, die Erwartungen für die Zukunft bei einer so bösartigen Erkrankung nicht durch einen zu weit getriebenen Optimismus zu hoch zu spannen. Auch die definitiven Erfolge, welche die Chirurgie bei den sogenannten äusserlichen Krebsen (z. B. der Mamma) aufzuweisen hat, mahnen hier zu grosser Vorsicht. Ausserdem kommt aber leider der Kranke in vielen Fällen zu spät, weil das erste Stadium latent verläuft. Die Frühoperation ist überhaupt wohl mehr Sache der Klinik, als der ärztlichen Praxis.

6a. Sonstige Magengeschwülste.

In praktischer Hinsicht haben die anderen im Magen vorkommenden Geschwülste keinen grossen Werth.

Das ab und zu vorkommende **Sarcoma ventriculi** schafft, wie Schlesinger noch neuerdings hervorhob, gleiche Symptome wie der Krebs. Eventuelle Metastasen in der Haut, welche nach der Excision der mikroskopischen Untersuchung zugänglich sind, Milztumor und das Auffinden des primären Herdes (Tonsillen, Lunge) kann den Gedanken auf Magensarkom hinlenken.

Die bald als ein schleichender Entzündungsprocess, bald als ein sklerotischer Process, bald als eine Neubildung aufgefasste **Linitis plastica** (Brinton'sche Krankheit), eine eigenthümliche Form von ganz colossaler Hypertrophie und Verhärtung des submucösen Bindegewebes des Magens, welche sich flächenhaft ausbreitet und zu Verkleinerung der Magenhöhle führt, pflegt gleichfalls unter dem klinischen Bilde des Magenkrebses zu verlaufen. Energische, durch die Bauchdecke hindurch sichtbare peristaltische Magencontractionen, die Kleinheit der Magenhöhle und das Fehlen eines Tumors trotz längerer Krankheitsdauer sollten die Diagnose vermuthen lassen.

Die seltenen **Gummata der Magenwände** sind nur auf Grund vorhergegangener Lues oder bei Anwesenheit anderer syphilitischer Symptome, wegen des Nachts exacerbirender Schmerzen und vor allem wegen des schlagenden Erfolges der Jodkaliumbehandlung zu vermuthen, resp. zu erkennen.

Gutartige Geschwülste des Magens (Fibrome, Myome, Lipome, Polypen), **Fremdkörper** im Magen, wie Gastrolithen und Haarklumpen können gleichfalls palpable Tumoren hervorrufen. Es ist daran bei der Deutung einer eventuellen Krebsgeschwulst zu denken. Doch sind diese Fälle äusserst selten. Mir sind sie nie begegnet.

Dass **gutartige Hypertrophien** und **narbige Verdickungen des Pylorus** und weiter **entzündliche Infiltration in der Umgebung chronischer Magengeschwüre,** sowie circumscripte **hyperplastische Peritonitis** gleichfalls fühlbare Tumoren darstellen und deshalb zu Verwechselung mit Krebsgeschwülsten Veranlassung geben können, muss nochmals besonders hervorgehoben werden. Trotz alledem bleibt eine fühlbare Magengeschwulst fast ausnahmslos das meist charakteristische Zeichen der Krebskrankheit.

7. Die Magenerweiterung (Dilatatio ventriculi, Magenektasie, Gastrektasie) nebst motorischer Insufficienz und Atonie des Magens. Die Erschlaffungszustände des Magens.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Verminderte motorische Leistungsfähigkeit des Magens ist das Wesentliche der hier genannten Krankheitszustände. Verlangsamte Entleerung des Magens nach dem Darm und mehr oder weniger verzögerte Magenverdauung pflegen ihre Folgen zu sein. Je nach dem Grade der motorischen Schwäche der Magenmusculatur, je nach der Capacität des erkrankten Organs und je nach der Ursache des Leidens zeigen seine

functionellen Leistungen Störungen, welche verschiedene, klinisch manchmal nicht scharf begrenzte Krankheitsbilder bedingen. Es gibt ganz colossale Mägen (bei Vielessern z. B.), welche in functioneller Beziehung weit mehr leisten als normal grosse (*Megalogastrie*), andererseits gibt es normal grosse und sogar kleine Mägen (*Mikrogastrie*), deren motorische Thätigkeit in hohem Grade gesunken ist (wie z. B. bei gewissen Formen von Magenkrebs, Cirrhose), und drittens gibt es erweiterte Mägen mit hochgradigen Störungen der Function (*Mageneklasie*). Die Capacität, d. h. der Grad der Erweiterung, ist also keineswegs ein Maassstab für die Intensität der Verdauungsstörungen. Es kommt auch hier, gerade wie beim Herzen, in erster Linie auf die Leistungsfähigkeit und nicht auf den Grad der Erweiterung an. Manche Autoren (Rosenbach, Naunyn, Schreiber, Boas u. A.) haben deshalb auch von mechanischer resp. motorischer Mageninsufficienz verschiedenen Grades gesprochen. Wir möchten, eingedenk des „Nomina valent usu", den altbewährten Namen der Magenerweiterung und Gastrektasie, als zu sehr eingebürgert in der Praxis, nicht fallen lassen.

Motorisch insufficient pflegt der Magen genannt zu werden, wenn er nicht im Stande ist, die tagsüber genossenen Speisen und Getränke über Nacht nach dem Darm fortzuschieben. Dieser Magen ist also Morgens früh, auch wenn in der Nacht nichts mehr genossen wurde, nicht leer. Es findet daher Stagnation statt, welche sich durch Plätschergeräusche bei nüchternem Magen und durch die Ergebnisse der Probeausspülung kenntlich macht. Diese motorische Insufficienz kann einen vorübergehenden Zustand darstellen, der Magen braucht hier noch nicht dilatirt zu sein. Fast immer aber ist sie eine Vorstufe der Magenerweiterung, Es gibt also hier keine scharfen Grenzen.

Atonisch, d. h. erschlafft ist der Magen, wenn seine Musculatur an Elasticität, an Tonus eingebüsst hat. Es handelt sich hier zunächst nur um eine Aenderung der physikalischen Eigenschaften, um eine dynamische, functionelle Störung des musculösen Theils, derzufolge die Magenwand leichter ausdehnbar ist, der Belastung leichter nachgibt und sich weniger kräftig zusammenzieht. Der leere Magen zeigt hier normale Grössenverhältnisse.

Die Magenerweiterung stellt dagegen einen anatomischen Zustand dar. Es handelt sich hier um etwas Bleibendes, denn auch der leere, dilatirte Magen ist erweitert, seine Capacität vergrössert. Bei der Atonie und motorischen Insufficienz handelt es sich häufig um vorübergehende Zustände. Es walten also hier nämliche Differenzen vor wie bei Lungenblähung und Lungenemphysem.

Es handelt sich bei allen diesen Erschlaffungszuständen der Magenwände wohl immer um Folge- oder Begleitzustände anderweitiger Störungen und nicht um selbständige Krankheiten. Sie treten aber häufig ganz in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen und fordern schon deshalb specielle Erwähnung.

Chronische Magenkrankheiten (Katarrhe, Ulcus, Krebs, Lageveränderungen), functionelle Erkrankungen des Centralnervensystems (Neurasthenie, Hysterie, psychische Alterationen) und Schwächezustände des Gesammtorganismus (ungenügende Ernährung, fehlerhafte Blutbeschaffenheit nach überstandenen Krank-

heiten, angeborene Körperschwäche) schaffen die Bedingungen für das Zustandekommen der

Magenatonie.

Unzweckmässige Ernährung, welche zur Mehrbelastung und Ueberdehnung des Magens führt, ruft dieselbe öfters hervor.

Die **Symptome** der Magenatonie sind schon deswegen nicht besonders scharf markirt, weil sie sich mit denen des Grundleidens vermischen. Ein unbehagliches Gefühl von Völle und Spannung in der Magengegend nach dem Essen, welches durch festanliegende Kleider gesteigert wird, schnelle Sättigung des Hungergefühls, Gasansammlung im Magen, welche besonders bei nervösen Personen zu Oppression und Herzbeschwerden Veranlassung geben kann und durch Aufstossen erleichtert wird, stellen die localen subjectiven Beschwerden dar, während die abnorm stark wechselnde Ausdehnung des Magens bei der Nahrungsaufnahme, die Auftreibung der Magengegend und die Zeichen verzögerter Magenentleerung nebst Stuhlträgheit die objectiven Symptome der Atonia ventriculi repräsentiren.

Bei der **Diagnose** einer Magenatonie sollen das Grundleiden und die veranlassenden Momente genau berücksichtigt werden. Die nicht seltene nervöse Atonie, welche gerne die nervöse Dyspepsie begleitet und mit ihr so manche Berührungspunkte hat, dass eine Trennung öfters schwierig ist, wird bei den Magenneurosen abgehandelt (s. S. 558).

Bei der **Behandlung** beachte man vor allem die Constitution des Kranken, das eventuelle Grundleiden und die Ursache der Atonie und meide stets alle Dinge, welche den erschlafften Magen ausdehnen und für längere Zeit belästigen können. Langsames Essen, gründliches Kauen, kleinere, öfters wiederholte Mahlzeiten, zweckmässige Speisen (keine Kohlspeise, wenig Suppe) und Tonica (Strychninpräparate, China, Eisen, Arsenik u. s. w.) sind das Fundament einer rationellen Therapie.

Die Magenerweiterung.

Die Magenektasie schafft, obwohl gleichfalls eine secundäre Krankheit, wenigstens in den späteren Perioden ein scharf markirtes Krankheitsbild.

Wenn der erweiterte Magen nicht mehr im Stande ist, seinen Inhalt innerhalb der normalen Zeit in den Darm zu entleeren und so Stagnation mit ihren Folgen auftritt, pflegt man von Gastrektasie, Stauungsinsufficienz, mechanischer Insufficienz zweiten Grades zu reden. Magenektasie ist also Megalogastrie plus motorischer Insufficienz mit ihren Folgen. Eine Erweiterung des Magens mit Stauung seines Inhalts ist unvermeidlich, sobald das richtige Verhältniss zwischen der Stärke der austreibenden Kräfte, der Last des auszutreibenden Inhalts und der Weite des Magenausgangs aufgehoben ist. Ihre Entstehungsweise ist einigermaassen durchsichtig; die Magenmusculatur vermag trotz eventuell vorhandener Hypertrophie den Inhalt nicht rechtzeitig in den Darm überzuführen: sei es, dass ein Hinderniss am Pylorus (oder Duodenum) — narbige Stenose, Geschwülste, Ulcus mit spastischen Pyloruscontractionen, Hypertrophie, angeborene Stenose, Abknickung des Duodenums, extrastomachale Pro-

cesse — vorhanden ist (obstructive Dilatation); sei es, dass sie selbst durch secundäre degenerative Veränderungen infolge von meist chronischen Erkrankungen (Katarrhe, Gastritis toxica, Ulcus, Carcinom, Perigastritis) an Triebkraft eingebüsst hat (musculäre, atonische Dilatation); sei es, dass dem Magen wegen zu reichlicher, zu häufiger und zu ungenügend vorbereiteter Speisen längere Zeit hindurch eine übergrosse Arbeit zugemuthet war (Ueberdehnungsparese); sei es, dass nervöse Einflüsse (Myelitis dorsalis, Hysterie [Ebstein]) die Contractilität der Magenmusculatur geschädigt haben (paralytische Dilatation). Ob die rechte Wanderniere als ätiologisches Moment der Magenerweiterung gelten darf, wie dies früher von Bartels, Litten u. A. betont wurde, scheint mir mit vielen anderen Autoren zweifelhaft. Dass eine Coincidenz der oben genannten Factoren häufig stattfinden muss, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Leider ist die krebsige Pylorusstenose bei weitem die häufigste.

Die Folgen der Magenektasie für die Functionen des Magens sind leicht zu construiren. Der für die physiologischen Functionen des Magens so unentbehrliche Contact des Inhalts mit den verschiedenen Theilen der Schleimhaut ist beschränkt und führt zu Störungen der Secretion und Resorption. Der Inhalt verweilt länger im Magen, stagnirt und dehnt durch seine Schwere die manchmal schon nicht mehr normale Magenwand aus. Die ausgedehnten Muskelfasern leisten bei ihrer Contraction nicht mehr die geforderte Arbeit. Die bei Stagnation der Speisen unvermeidliche Zersetzung mit ihren Folgen schädigt wiederum chemisch und mechanisch die Magenwände. Reizung, Entzündung, vermehrte Schleimproduction, welche ihrerseits die Resorption beeinträchtigen, abnorme Muskelcontractionen, welche wiederum die Circulation erschweren, sind die Folgen (secundäre Gastritis).

Circulationsstörungen in den erweiterten und ausgedehnten Magenwänden mit ihren angespannten Gefässen bleiben nicht aus, und so leidet auch die Ernährung der specifischen Elemente der Magenschleimhaut. Es entsteht also ein richtiger Circulus vitiosus, welcher fortwährend an Intensität zunimmt, progressiv ist. Compensationen können durch Mehraction der Magenmuskeln, welche auch den anderen Functionen des Magens (Secretion und Resorption) zu Gute kommt und gleichfalls die Circulationsverhältnisse günstiger gestaltet, und vielleicht durch reichliche Magensaftsecretion geschaffen werden. Demzufolge können die ersten Perioden der Krankheit völlig symptomlos oder nur mit sehr wenig Beschwerden einhergehen. Zweckmässige Lebensweise, Fernhaltung schädlicher Reize können die drohende Decompensation verhüten. Es ist andererseits ganz auffallend, wie leicht dieses Stadium der Latenz durch schädliche Einflüsse (Diätfehler, intercurrente Krankheiten, besonders Influenza, nervöse Einflüsse) gerade wie bei Herz- und Nierenkrankheiten, aufgehoben werden kann, als Beweis für das labile Gleichgewicht dieser Kranken. Leider zeigen die meisten Stenosen die Neigung, stärker zu werden, so dass die Compensation je länger je schwieriger wird. Schliesslich treten bald früher, bald später die leicht erklärlichen Krankheitssymptome ein, welche den Kranken zum Arzt treiben.

Der stagnirende, gährende Mageninhalt ruft unangenehme, manchmal schmerzhafte Sensationen in der Magengegend hervor; intercurrente Pyloruscontractionen können sogar heftige, nach Rücken und Brust ausstrahlende Schmerzparoxysmen auslösen. Aufstossen mit bitterem (Galle, salzsaures Pepton), saurem (Salzsäure, organische Säuren) oder fauligem (Eiweisszersetzung) Geschmack, Pyrosis und stinkende Ructus pflegen nicht zu fehlen. Je nach der genossenen Nahrung und je nach der Art der Gährungserreger und nach der Ab- oder Anwesenheit von freier Salzsäure werden verschiedene flüchtige, theilweise brennbare Gährungsproducte gebildet (Alkohol, Kohlensäure, Wasserstoff, Schwefelwasserstoff, Grubengas etc.), welche neue Reize für die schon erkrankte Magenschleimhaut darstellen und beim Entweichen schon auf Distanz den schweren Dyspeptiker anzeigen können.

Das Erbrechen stark saurer und unangenehm riechender, stagnirender Massen schafft sofort grosse, leider nur vorübergehende Erleichterung für den armen Kranken, weil immer nur ein Theil des gährenden Mageninhalts entleert wird. Die Acidität stammt entweder von *organischen Säuren* (Buttersäure, Fettsäuren, Ameisensäure u. s. w.) oder ist durch einen *hohen Gehalt an Salzsäure* bedingt. Es sei hier daran erinnert, dass die Salzsäure gewissen Umsetzungen, namentlich der Hefegährung, bei welcher *Gasbildung* stattfindet, Vorschub leistet.

Das am meisten charakteristische Zeichen der Magenektasie ist das mit ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen auftretende Erbrechen grösserer Quantitäten (bis 4½ Liter) Mageninhalts, wobei öfter schon vor längerer Zeit (bis mehrere Wochen) genossene Speisen entleert werden. Oft muss man über die Menge der erbrochenen Massen staunen, wenn man sie mit den genossenen vergleicht. Eine stark erhöhte pathologische Secretion, sowie Stagnation früher genossener Speisen erklären diese Discongruenz. In dem Brechact können wir hier auch wieder ein Heilbestreben der Natur erblicken. Gerade wie bei diffuser Peritonitis, kann auch hier das Sistiren des Erbrechens ein Zeichen von ominöser Bedeutung sein. Andererseits kann es ausnahmsweise auch eine neu aufgetretene, abnorme Communication des dilatirten Magens mit dem Darmkanal, oder einen mehr permeablen Pylorus, z. B. durch Zerfall der Neubildung, anzeigen.

Die Untersuchung des Erbrochenen weist bald leicht, bald schwer zu erkennende Ueberbleibsel der Nahrung in den verschiedenen Phasen der Verdauung und Zersetzung auf und weiter eine Anzahl von Mikroorganismen (Hefepilze, Sarcina, Schizomyceten). Grosse Mengen Schleim deuten immer auf Katarrh hin. Kaffeeartige Farbe kann blutige, grüngelbe Farbe gallige Beimengung anzeigen. In einem Glascylinder kann der erbrochene Mageninhalt sich, gerade wie das Sputum der Bronchiektatiker, ab und zu in drei Schichten theilen. Aufsteigende Gasblasen von Kohlensäure, welche kleine Partikelchen des Bodensatzes mitreissen können, sprechen fast immer für beträchtliche Hefegährung.

Alle die genannten dyspeptischen Störungen pflegen sich kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme zu steigern, bei Nahrungsenthaltung oder bei beschränkter Zufuhr zweckmässiger Speisen zu mildern.

Ausserordentlich quälend ist der Durst und sein treuer Gefährte, der manchmal vorhandene unangenehme Mundgeschmack. Trotzdem der Magen grössere Flüssigkeitsmengen enthält, ist ein Schluck kaltes Wasser oft das einzige, was dem armen Kranken momentan Erleichterung schafft. Kaum weniger peinlich sind die schlaflosen Nächte. Dagegen ist der Appetit sehr wechselnd, bald, und dies ist die Regel, besteht Anorexie, bald kann man sich nicht genug über die Lust wundern, mit welcher trotz Stagnation und Gährung die Speisen genossen werden. Möglicherweise ist hier der Katarrh wenig vorhanden. Je stärker der Durst, um so schlechter pflegt der Appetit zu sein. Dass durch reichliche Flüssigkeitszufuhr der Magen hier immer mehr belastet wird, ist klar. Der Stuhl ist fast immer angehalten und wird nur mit grösster Mühe erzwungen. Nur selten tritt statt sehr harten, trockenen Stuhls Diarrhoe ein. Der Harn wird sparsam, saturirt und häufig mit verminderter Acidität entleert. Höchst wichtig ist hier die genaue Berücksichtigung des *Harnquantums*, weil es gewissermaassen den Gradmesser für die Resorption des Tractus disgestivus darstellt. Indessen sah ich auch hier schwer zu deutenden Harnreichthum.

Ohne Ausnahme leidet die Constitution des Kranken. Abmagerung, Herzschwäche, Austrocknung, Prostration kommt in verschiedensten Graden vor. Auch ohne dass eine bösartige Geschwulst vorliegt, kann die Gesammternährung in hohem Grade leiden. Die Facies gastrica mit ihrem matten, trockenen, pergamentartigen Aussehen, mit den scharf gezeichneten Zügen, der glanzlosen, öfters noch local leicht gerötheten Haut, welche überall den beinigen Hintergrund durchschauen lässt, pflegt in den schweren Fällen kaum zu fehlen und ist fast immer auch in den weniger schweren Fällen andeutungsweise vorhanden. Kalte, livide Hände pflegen nicht zu fehlen.

Die Stimmung ist fast immer deprimirt oder reizbar, der Kopf manchmal schwer und eingenommen. Der Kranke fühlt sich elend, matt und müde, er sehnt sich in den schweren Fällen nur nach kaltem Wasser und nach Ruhe. Doch auch tiefere Störungen des Nervensystems — Tetanie, Coma, Delirien, Krämpfe — können auftreten, das baldige Ende herbeiführen und den Kranken Erlösung von dem schweren Leiden bringen. Der Uebergang von Zersetzungsproducten in die Blutbahn einerseits (*Autointoxication*), die sogenannte relative Niereninsufficienz, wodurch auch die Durchspülung und Ausscheidung von Stoffwechselproducten des Organismus mangelhaft wird, möglicherweise auch die Wasserverarmung des erkrankten Körpers erklären diese nervösen Complicationen, welche durch die Inanition des Körpers und möglicherweise auch reflectorisch von dem gefüllten und dilatirten Magen aus gesteigert werden können. Es sind besonders die Magenektasien nach krebsiger Pylorusstenose, welche dieses schwere Krankheitsbild hervorrufen.

Indessen gibt es auch hier schwer zu deutende Ausnahmen, denn es kommt vor — und ich konnte neulich einen derartigen Fall in der Klinik vorstellen —, dass der abgemagerte Kranke gar keine Verdauungsbeschwerden fühlt, obwohl die ganze vordere Bauchwand fast von dem dilatirten Magen eingenommen, hochgradige Stauung und Gährung des Inhalts und dazu noch eine Pylorusgeschwulst vorhanden ist. Auch das Erbrechen habe ich dann fehlen sehen. Es muss sich

hier wohl um eine stark herabgesetzte Reizbarkeit des Nervenapparates handeln!

Bei der **objectiven Untersuchung** des Kranken liefert die einfachste, die Kranken gar nicht belästigende Untersuchungsmethode, die Inspection, die werthvollsten Resultate. Bei den meistens abgemagerten Kranken mit dünnen Bauchdecken erkennt der geschulte Arzt mit einem Blick den erweiterten Magen an der grossen Curvatur, welche in oder unterhalb der Nabellinie als eine mehr oder weniger stark nach unten convexe Wölbung hervortritt. Mehr nach oben in der Magengegend ist bei nicht zu starker Füllung des Magens in der Regel eine Einsenkung und die Lage der fast vertical verlaufenden kleinen Curvatur sichtbar. Die charakteristischen, wellenartigen, nach der Pylorusgegend zu sich bewegenden oder in der Mitte anfangenden Magencontractionen, welche den Magen ballonartig hervortreten lassen, pflegen nicht zu fehlen und werden durch Reizung der Bauchwand leicht ausgelöst. Eine Vergrösserung des Magens nach der rechten Seite hin (bis 13,5 cm rechts von der Medianlinie) wird bei Erweiterung, in seltenen Fällen auch bei Verlagerung des Antrum pylori beobachtet. Dass sie fast immer den Ausdruck einer mehr oder weniger schweren motorischen Insufficienz des Magens darstellt, haben die neueren Untersuchungen von Michaelis gezeigt. Allerdings vergesse man nicht, dass bei allen diesen Aufblaseversuchen, bei welchen die subjective Empfindung der Kranken den Grad der Ausdehnung bestimmt, eine gewisse Zurückhaltung in der Deutung erwünscht ist. — Mitunter kann sogar die ganze vordere Bauchwand von dem dilatirten Magen eingenommen werden und Ascites vortäuschen. Selbstverständlich wechseln die oben erwähnten Verhältnisse je nach dem Grade der Ektasie, der motorischen Schwäche und dem Füllungszustand des Magens.

Bei der Palpation kann man die gleichmässig resistente Magenwand (am besten mit der Unterfläche der leicht flectirten Hand) ganz gut durchfühlen. Etwaige Pylorusgeschwülste können gleichfalls bei nicht zu starker Füllung und Spannung leicht palpirt werden, wobei die an einer sehr niedrigen Stelle des Unterleibes leicht und constant hervorgerufenen Plätschergeräusche zu einer Zeit, in welcher der Magen leer sein sollte, gleichfalls die Diagnose stützen können. Mit dieser einfachen, den Kranken durchaus nicht belästigenden Untersuchungsmethode kommt man fast immer für die Diagnose einer Magenektasie aus. Für die sonstigen Methoden, die den erweiterten Magen anzeigen, verweise ich auf das früher Erwähnte (S. 452 bis 455).

Schliesslich gibt es Magenektasien, welche sich nur durch Ektasie des Fundus, also in der Richtung nach oben und links, kundgeben. Fehlen bei Lebzeiten die classischen Zeichen gestörter motorischer Magenfunction, dann wird man bei der Section von dem erweiterten Magen überrascht. Dass andererseits eine Magenektasie, namentlich des Fundus sogar einen Pneumothorax resp. eine Hernia diaphragmatica vortäuschen kann, zeigt eine interessante Beobachtung Rosenstein's.

Zur Prüfung der motorischen Thätigkeit des Magens kann man eine Probemahlzeit verabreichen und den Mageninhalt nach gewisser Zeit ausheben, am besten dann, wenn ein normaler Magen mit diesem Inhalt fertig wäre. Das Quale und Quantum des Ausgeheberten sind der Maassstab für die Intensität der vorhandenen Insufficienz.

Die Resorption im Magen und Darm wird am besten aus der Harnmenge erschlossen. Doch kommen hier auch nervöse Einflüsse, welche auf die Harnsecretion Einfluss ausüben, in Betracht. Die chemische Untersuchung des Mageninhalts liefert bald herabgesetzte, bald erhöhte, bald normale Salzsäureabsonderung. Milchsäurebildung im Magen ist das eine Mal abwesend, das andere Mal vorhanden. Die Ursache der Ektasie und die hiermit zusammenhängenden secundären Veränderungen der Magenschleimhaut sind hier in erster Linie entscheidend.

Die **Diagnose der Magenerweiterung** wird in der täglichen Praxis zu häufig gestellt. Es dürften hier Verwechselungen mit *nervöser Dyspepsie*, *Magenatonie* und *Pneumatose* vorliegen. Die leichteren Grade der Ektasie entziehen sich der Diagnose. Nur die schwereren Formen sind mit Bestimmtheit zu erkennen. Allerdings kann man sich über den Grad der Capacität des dilatirten Magens leicht täuschen. Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten. Das Erbrechen grösserer Quantitäten stagnirenden, gährenden Mageninhalts in relativ grossen Intervallen ist die klinische Signatur der Magenerweiterung. Die Ausspülung des nüchternen Magens, nachdem Abends zuvor eine gemischte Mahlzeit (Suppe, Fleisch, Reis und Brod) genossen wurde, liefert entscheidende Resultate für die Erkennung der motorischen Insufficienz. — Der grosse Werth der Inspection der Magengegend muss hier noch speciell hervorgehoben werden.

Was die Erkennung der Ursache der Magenektasie anbelangt, so ist zu beachten, dass höheres Alter, schnell entstandene Kachexie und Beeinträchtigung der Gesammternährung, kachektische Knöchelödeme bei kurzer Krankheitsdauer und das *regelmässige* Fehlen freier Salzsäure im Mageninhalt bei vorhandener abnormer Milchsäuregährung fast immer auf eine maligne Geschwulst am Pylorus hinweisen, leider die häufigste Ursache der Magenerweiterung. Palpable Geschwulst, geschwollene Lymphdrüsen und andere Metastasen können noch bestehende Zweifel heben. Auch pflegt die künstliche Magenentleerung bei der Ektasie infolge krebsiger Pylorusstenose öfter nur schnell vorübergehende Erleichterung zu schaffen. Trotz der Ausspülungen bleibt Stagnation im gährenden Magen.

Harte, höckerige, empfindliche Geschwülste sprechen immer für Krebs. Gutartige Geschwülste sind meistens glatt, klein, wenig empfindlich und sehr beweglich. Doch sind diese Verhältnisse manchmal schwer festzustellen. Der Nachweis einer Geschwulst in der Pylorusgegend zeigt zunächst nur die Pylorusstenose an. Fehlen die erstgenannten Zeichen und sind Ulcussymptome vorangegangen, dann besteht die Wahrscheinlichkeit einer cicatriciellen Stenose resp. Hypertrophie oder entzündlichen Infiltration des Pylorus, während langjährige dyspeptische Störungen (Hypersecretion) ohne Ulcussymptome auf eine musculäre Ektasie oder, wenn Pyloruskrämpfe vorangegangen sind, auf eine gutartige Pylorushypertrophie hinweisen können. Freie Salzsäure, Schwefelwasserstoff und grössere Mengen Sarcina findet man häufig bei gutartiger, relativ selten bei carcinomatöser Stenose des Pylorus. Im Allgemeinen sprechen auch lebhafte peristaltische Bewegungen des Magens für Pylorusstenose und gegen rein musculäre Ektasien.

Zurückhaltung in der Entscheidung über die Ursache der Ektasie kennzeichnet den erfahrenen Arzt. Auch hier vergesse er nicht, dass nicht *ein* Symptom ausschlaggebend ist, sondern dass nur der gesammte Symptomencomplex und die *Entwickelung der Krankheit* maassgebend sein können. Er bedenke, dass es Pyloruskrebse mit normaler und sogar erhöhter Säureabsonderung gibt, und musculäre Ektasien, welche mit herabgesetzter Saftproduction einhergehen. Endlich halte er an der Erfahrungsthatsache fest, dass die höheren Grade der Magenektasie, welche trotz des Ausspülens zu bedeutender Stagnation des Inhalts führen, fast nur bei Pylorusstenose vorkommen.

Die **Prognose** wird durch das Grundleiden und mehr durch die Intensität der motorischen Functionsstörung als durch den Grad der Erweiterung und der anderen functionellen Störungen bestimmt. Auch hier dürfte, gerade wie bei den Magengeschwüren und den Krebsen, die Intensität der complicirenden Magenkatarrhe von hervorragendem Einfluss sein. Auf die Bedeutung der Diurese wurde schon hingewiesen. Die beste Prognose gewähren die nicht zu weit fortgeschrittenen, sogenannten musculären Ektasien. Leider sind diese im Vergleich zu denen, welche nach Verengerungen des Pylorus eintreten, selten. Alle schweren Ektasien fordern eine ungünstige Prognose, was die Heilung anbelangt. Heilung im anatomischen Sinne ist wohl immer ausgeschlossen. Doch dies verlangt der Kranke auch nicht, weil er schon mit einem functionstüchtigen Magen zufrieden ist.

Die **Behandlung** der Magenektasie richtet sich nach der Ursache, dem Grad der motorischen Insufficienz und nach den übrigen Krankheitserscheinungen. Auch der Allgemeinzustand ist sehr zu berücksichtigen. Schöne dauernde Erfolge habe ich, ohne chirurgische Intervention, nur bei den nicht zu weit vorgeschrittenen musculären Ektasien zu verzeichnen. Die Hauptursache, die Pylorusstenose, ist nur operativ zu bekämpfen. Der innere Arzt kann also hier nur symptomatische Hülfe leisten.

Neben zweckmässiger Diät steht die Magenausspülung obenan in unserem therapeutischen Arsenal. Sie leistet Vorzügliches bei der musculären Insufficienz, auch bei den nicht zu weit vorgeschrittenen Ektasien infolge von Pylorusstenose, besonders bei den narbigen und gutartigen Stenosen; bedeutend geringer sind die Erfolge bei den krebsigen Verengerungen. Anfangs schaffen die Ausspülungen auch hier grosse Erleichterung, doch leider nur kürzere Zeit, weil es auf diese Weise kaum gelingt, Stauung und abnorme Gährung, sowie die pathologische Hypersecretion zu beseitigen. Und dass diese mechanische, mitunter angreifende Therapie der Consumption der Körperkräfte in die Hand arbeiten kann, ist meine feste Ueberzeugung.

Die Magenausspülung wird am besten vor der Hauptmahlzeit vorgenommen, damit der Magen, wenn er von neuem mit Nahrung gefüllt wird, von allen gährenden Speisen befreit ist. Wenn die Patienten besonders des Nachts von dyspeptischen Beschwerden gequält werden, was nicht selten der Fall ist, dann ist die abendliche Ausheberung vorzuziehen. Wird öfters und immer nur wenig genossen, gibt es also keine Hauptmahlzeit, dann ist es nicht möglich, den Magen zu entleeren, ohne schon verdautes und theilweise noch für Resorption ge-

eignetes Material zu entfernen. Am praktischsten ordnet man dann vor der Spülung eine längere Essenspause an. Die stuhlbefördernde Wirkung der zweckmässig vorgenommenen Magenauswaschungen ist einem so scharfen Beobachter wie Kussmaul natürlicherweise nicht entgangen.

Nach der Entleerung des Inhalts können Auswaschungen des Magens mit verdünnten Arzneilösungen: verdünnten alkalischen Lösungen von Natr. bicarbonicum bei reichlicher Schleimsecretion und starker Säurebildung; mit Antisepticis (Salicylsäure 1 : 1000) bei starker Gährung; mit Salzsäure (1 : 1000) bei mangelhafter Secretion — sich zweckmässig erweisen.

Als Palliativa kommen, innerlich genommen, Alkalien bei starker Schleimabsonderung und Säurebildung, Acid. salicyl. oder Bismuth. salicyl. (4mal am Tag 0,25 g mit gleichen Theilen Natr. bicarbonicum oder β-Naphthol), oder Kreosot (Kreosot. pur. 2—5 g, Tinct. gentianae 10 g 4mal am Tag 5 Tropfen in Wasser, Milch oder Wein) bei abnormen Zersetzungen, Amara und Eupeptica bei herabgesetztem Appetit, milde Purgativa resp. Klysmata bei angehaltenem Stuhlgang, Narkotica bei heftigen Magenschmerzen in Betracht.

Jeder Erfahrene weiss, dass alle diese Arzneien nur wenig zu leisten vermögen, weil eben die Stauung des Mageninhalts und deshalb auch die abnorme Zersetzung nicht gehoben wird. Alle diese Mittel sind nur wirksam bei den leichteren Graden der motorischen Schwäche. Die leichteren Grade musculärer Insufficienz können auch durch zweckmässige Massage und elektrische Behandlung günstig beeinflusst werden.

Mitunter entspricht die Magenentleerung den gehegten Erwartungen nicht. Es gibt Kranke, welche keine Magenausheberung vertragen können. Heruntergekommene Individuen belästige man nur bei stricter Nothwendigkeit mit dieser Behandlungsmethode.

Die Diät bei Kranken mit Magenektasie sei leicht verdaulich, damit das erkrankte Organ möglichst wenig belastet wird, wenig gährfähig, damit die Magengährung beschränkt wird, und nahrhaft, damit der geschwächte Organismus gekräftigt wird. Je kürzer die Speisen im Magen verweilen, desto besser. Kleine, öfters wiederholte Mahlzeiten sind nur zu empfehlen. Stärkung des Gesammtorganismus kommt auch dem erkrankten Organ zu gute. Im Allgemeinen sind die Speisen in flüssiger oder in Breiform zu verabreichen (Milch und Milchspeisen [mit Ausschluss von saurer Milch], Eier, Schleimsuppe, Bouillon mit Ei, Beaftea, Leguminosen, Zwieback, geschabtes Fleisch, Rahm, geräuchertes Fleisch). Leider wird Milch hier öfters nicht vertragen. Zucker ist manchmal ganz zu vermeiden oder nur in kleinen Mengen zu gestatten. Auch kommen hier die allerdings theuren künstlichen Nahrungsstoffe in Betracht, wie Somatose, Eucasin, Nutrose. Die rechte Seitenlage nach der Speiseaufnahme kann vielleicht die Magenentleerung begünstigen. Obwohl Zersetzung der Kohlehydrate leicht eintritt und ihnen gegenüber Eiweiss und Fett viel weniger den bacteriellen Zersetzungen unterworfen sind, wäre es doch nicht angebracht, unter den so schwierigen Ernährungsbedingungen bei Magenerweiterung die Kohlehydrate ganz entziehen zu wollen.

Im Uebrigen sei man nicht zu freigebig mit der Flüssigkeitszufuhr,

weil der Magen hierdurch beladen und ausgedehnt wird. Namentlich ist es wünschenswerth, bei der Verabreichung fester Nahrung nur kleine Mengen Flüssigkeit zu gestatten, weil eben der Magen die Flüssigkeit langsamer los wird, wenn sie mit festen Speisen zusammen genossen wird (Moritz). Die so erwünschte Flüssigkeitszufuhr kann sehr bequem durch Dauerklysmata (3—4mal täglich 200—250 ccm lauwarmen Wassers) stattfinden.

Sehr heruntergekommene Kranke müssen unbedingt zu Bett liegen, und hochgradige Ektasien mit starker Gährung können absolute Schonung des erkrankten Organs während einiger Tage fordern. Die Nahrungs- und Wasserzufuhr muss dann per rectum stattfinden. Kleine Schlückchen Wasser sind wohl immer erlaubt. Die früher öfters empfohlene absolut trockene Diät (Diaeta sicca) erscheint gerade bei Pylorusstenose nicht besonders rationell.

Die Chirurgie feiert bei der Behandlung der Magenektasie die schönsten Triumphe, sogar auch dann noch, wenn die Ursache des Leidens, die Pylorusstenose, nicht gehoben werden kann. Denn eine neue Verbindung des dilatirten Magens mit dem Darm — die Gastroenterostomose oder Implantation —, welche dem Magen einen neuen Ausgang verschafft, kann selbst in scheinbar hoffnungslosen Fällen noch vom besten Erfolg sein. Mit einem Schlage sind die dyspeptischen Beschwerden der Kranken gehoben, der Schmerz verschwunden, das Erbrechen gestillt, die Pyrosis und die Spannung in der Magengegend gehoben, der Appetit zurückgekehrt, die Autointoxication verhindert, weil die Stagnation und Gährung des Mageninhalts aufgehört hat und der Darm die Verdauung des Genossenen besorgt. Ich habe mit dieser Operation so schöne Erfahrungen gemacht, dass ich sie als die grösste Errungenschaft in der Behandlung der Magenkranken in den letzten Decennien betrachte. Ich habe Kranke mit Magenerweiterung infolge von ausgedehntem Pyloruskrebs in fast moribundem Zustand auf den Operationstisch hinauftragen sehen, welche ihre vielfachen und schweren dyspeptischen Beschwerden gleich nach der Operation verloren und wieder mit neuer Lebenslust erfüllt wurden, während sie sich vor der Operation nur nach dem Tode sehnten (s. S. 524). Leider habe ich auch hier wieder durch Unwegsamwerden der Magendarmfistel Recidive der schweren dyspeptischen Störungen beobachtet.

Ob man in den fortgeschrittenen Fällen von Magenerweiterung infolge von krebsiger Pylorusstenose noch eine operative Behandlung (Gastroenterostomose) anempfehlen soll, ist eine der schwierigsten Fragen, welche dem Arzt auferlegt werden können. Nach meiner Auffassung hat der Kranke selbst hier die entscheidende Stimme. Für den Arzt sei hier der *Allgemeinzustand* des Kranken in erster Linie maassgebend. Dagegen ist die operative Behandlung der Magenektasie bei gutartigen Pylorusstenosen nicht zu unterlassen, sobald es nicht innerhalb 1—2 Wochen gelingt, durch zweckmässige Behandlung (Auswaschung des Magens) die Stauung des gährenden Inhalts, den Verfall der Körperkräfte und die anderen Krankheitssymptome zu bekämpfen.

Acute Magenektasie ist höchst selten. Acute Entzündung der Magenschleimhaut, acute Lähmung der Magenmusculatur, Spasmus pylori und Compression oder Abknickung des Pylorus (durch eine Wanderniere?) scheinen diesen acuten

Zustand hervorrufen zu können. Das Krankheitsbild zeigt schwere Symptome. Schmerzhafte Auftreibung der Magengegend, Erbrechen und mehr oder weniger deutliche Collapserscheinungen sind die Cardinalzeichen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den Krankheitssymptomen einer *acuten diffusen Peritonitis* oder eines *acuten Darmverschlusses* zeigen. Die Prognose ist immer ernsthaft, die Behandlung in der Regel palliativ. Indessen zeigt die acute Magenausdehnung, wie sie infolge von Ueberladung und Ueberdehnung (durch Ingesta und im Magen gebildete Gase) vorkommt, in der Regel einen milderen Verlauf.

8. Form-, Grössen- und Lageveränderungen des Magens.

Aetiologie und Pathogenese. Diese Störungen des Magens sind **angeboren** oder erworben. Von den ersteren hat eigentlich nur die congenitale Pylorusverengerung und die Erweiterung des unmittelbar unter dem Zwerchfell gelagerten Theils des Magens, des sogenannten Antrum cardiacum (Vormagen), welche mitunter Dysphagie und Regurgitationssymptome hervorrufen zu können scheint, klinischen Werth. Auch der Situs viscerum inversus ist pathogenetisch von Interesse.

Ungleich wichtiger aber, doch von nicht so hervorragender Bedeutung für den praktischen Arzt als die schon behandelten Erkrankungen des Magens, sind die **erworbenen Dislocationen.**

Entzündliche Verwachsungen des Magens mit Nachbarorganen. narbige Processe infolge Geschwürs- und Geschwulstbildung, Verengerungen der Magenostien, raumbeengende Vorgänge im Unterleib (Meteorismus, namentlich des Colons, Flüssigkeit, Tumoren, vergrösserte Organe), Defecte des Zwerchfells (Herniae), abnormer Umfang der Brustorgane (Schrumpfungsprocesse) und abnorme Druckverhältnisse in der Bauchhöhle (Fettschwund, zu wenig gefüllter Darm, Erschlaffung der Bauchdecken) und schliesslich das zu feste Schnüren rufen manchmal Lage- und Formveränderung des Magens hervor, welche bald eine Reihe von Krankheitssymptomen, bald gar keine auslösen; die individuelle Reizbarkeit ist hier von hervorragender Bedeutung.

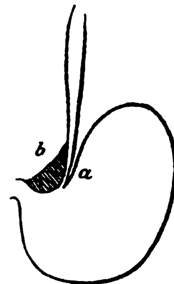
Hier sei nur derjenigen Formveränderungen gedacht, welche *ohne besondere Structurveränderungen der Magenwände* zu Stande kommen. Sie sind fast ausnahmslos secundär entstanden und bekunden gewissermaassen das Bestreben des bedrängten Organs, sich an veränderte Raumverhältnisse in der Bauchhöhle anzupassen (Gegenbaur, Fleiner).

Dass Form-, Grössen- und Lageverhältnisse des Magens grossen individuellen Schwankungen unterworfen sind, muss nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden. Was bei dem einen krankhaft ist, bleibt bei dem anderen noch innerhalb physiologischer Grenzen. Es ist sogar nicht leicht, völlig normale Verhältnisse anzugeben, so oft zeigt die Lage des Magens und der Därme bei der Leichenöffnung Anomalien. Praktisch fängt die Krankheit erst mit der gestörten *Function*, mit den Klagen des Kranken an. Oft ist man ganz erstaunt, wie vorzüglich ein verdrängter Magen seine Aufgaben erfüllen kann.

Praktisch wichtig ist der öfters vorkommende, doch manchmal nicht erkannte Hochstand des Fundus. Er treibt das Zwerchfell in die Höhe, macht mitunter Herzbeschwerden und Oppressionsgefühle und bekundet sich durch ein auffallend tiefes, nach oben convex begrenztes tympanitisches Schallgebiet in der linken Axillargegend neben dem Herzen bis an die 4., 5. Rippe, welches dem Fundus ventriculi entspricht. Enthält ein solcher Magen viel Flüssigkeit, dann können die bei verschiedenen Lagen des Kranken gewonnenen Veränderungen des Percussionsschalles auch hier wichtige diagnostische Anhaltspunkte für die Lagerung des Magens abgeben. Nicht selten ist das Herz nach oben und links dislocirt.

Die Ursache des Hochstandes des Magenfundus ist bald im *Magen* selbst (Ektasie), bald im *Brustraum* (Pleura- und Lungenschrumpfung), bald in der *Bauchhöhle* (Raumverengerung) gelegen, obwohl in letzterem Falle der Magen meistens in toto nach oben gerückt ist. Gleichfalls kann der Magen durch *Schnüren* emporgedrängt werden. Ich habe hochgradige Magenerweiterungen gesehen, welche sich nur durch Hochstand des Fundus, bei normalem Stand der grossen Curvatur bekundeten. Fehlen dann die Zeichen gestörter Magenfunction, dann ist man bei der Section ganz überrascht von der vergrösserten Capacität. Eine Fixation des Pylorustheils und ein vermehrter Druck der Gedärme nach oben kann einer Senkung des Magens (grosse Curvatur) entgegenwirken. Wichtig ist die Thatsache, dass bei Raumverengerung der Bauchhöhle der Fundus so stark nach oben und links verdrängt sein kann, dass eine *Abknickung* resp. Verschiebung des *cardialen Theils des Oesophagus* an der Durchtrittsstelle im Zwerchfell stattfindet. Sie erklärt die hierbei oft vorkommende erschwerte Entleerung von Gasen und Mageninhalt nach oben; auch kann auf diese Weise eine Art Klappenmechanismus entstehen, wie Reher aus Quincke's Klinik gezeigt hat. Auffallenderweise pflegt die Passage von oben nach unten auch bei der Sondeneinführung frei zu sein. Manche Kranke können dann nur bei einer bestimmten Lage aufstossen (Fig. 65).

Fig. 65.



Starke Erweiterung des Magens mit Hochstand des Fundus. Durch ein Carcinom (*b*) ist der Pylorus der Cardia genähert, letztere bildet bei *a* einen Klappenmechanismus, welcher zwar Speisen und Sonden in den Magen gelangen liess, aber nicht gestattete, dass Mageninhalt nach oben entleert wurde. (Cfr. Reher, Deutsch. Archiv für klin. Med., XXXVI.)
Nach Fleiner.

Die **Verlagerung des Magens nach unten** (Tiefstand, Senkung, Descensus ventriculi, **Gastroptose**), schon von Kussmaul erkannt und gewürdigt, ist namentlich in den letzten Jahren, seitdem der Lyoner Arzt Glénard die Senkung der Gedärme (Enteroptose) (vergl. diese bei den „Darmkrankheiten") und als Theilerscheinung derselben den Tiefstand des Magens (Gastroptose) als einen *Morbus sui generis* mit classischen und charakteristischen Erscheinungen aufstellte, zur besseren Kenntniss gelangt. Streng genommen, gehört die Enteroptose nicht zu den Magenkrankheiten; weil aber der Magen hierbei immer in Mitleidenschaft gezogen wird und in der Mehrzahl der Fälle gerade die gastrischen Beschwerden in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, ist hier eine kurze Besprechung nicht zu umgehen.

Das von Glénard mit scharfen Strichen gezeichnete Krankheitsbild umfasst locale und allgemeine Symptome. Letztere bekunden sich durch allgemeine Mattigkeit, Ermüdung, Kopfdruck, Rückenschmerzen, psychische Depression, Unfähigkeit zur Arbeit, anämische Blutbeschaffenheit und mehr oder weniger schnelle Abmagerung. Als *locale* Symptome treten die gastrischen und intestinalen Beschwerden in den Vordergrund (Anorexie, Nausea, Pyrosis, Erbrechen, Parästhesien und Schmerzen in der Magengegend); Stuhlverstopfung, ab und zu durch Perioden von Diarrhoe unterbrochen, wobei dann feste Massen entleert werden; unangenehme Sensationen an verschiedenen Stellen des Unterleibes, welche in *horizontaler Lage und bei zweckmässigem Druck von aussen oder von innen* (Uterus gravidus, gefüllte Harnblase) gemildert werden.

Bei der Untersuchung findet man fast ohne Ausnahme *nervöse, zarte, reizbare, gracile, magere, weibliche Individuen*, das Abdomen abgeflacht, die Bauchaorta lebhaft pulsirend, öfters empfindlich bei Betastung; die Nieren dislocirt, das leere Quercolon gesenkt und geknickt (chorde colique transverse), das Coecum zu stark,

das Colon descendens zu wenig gefüllt; Clapotage in der Nabelgegend. Steht der Kranke und stützt der hinter ihm stehende Arzt mit beiden Händen den Unterleib, dann tritt sofort eine gewisse Erleichterung ein, welche schwindet, sowie dieser Druck aufhört.

Glénard bringt alle diese und noch mehr Erscheinungen in Zusammenhang mit der Senkung der abdominellen Organe. Die Aufhängebänder der Eingeweide, besonders diejenigen der Flexura colica dextra, sollen infolge der Schwere des mit Koth angefüllten Darmes und weiter infolge der Erschlaffung der Bauchdecken, infolge von erschöpfenden Krankheiten, Blutverlusten, Autointoxicationen, häufigen Geburten, oder infolge von Kleiderdruck erschlaffen und sich ausdehnen, und zwar zuerst am Punkte der lockersten Fixation, also an der Flexura coli dextra. Dieses zieht das Colon transversum und das letztere wieder den Magen nach unten. Dadurch entstandene Knickungen und Zerrungen sollen die gastrischen und intestinalen Beschwerden (Stauung des Magendarminhalts mit ihren Folgen) und Reflexsymptome auslösen. Als ätiologische Momente sollen besonders Abmagerung und Fettschwund, z. B. nach überstandenen Krankheiten, und weiter Schnüren, Reiten, Tanzen, in Betracht kommen.

Diese mechanischen Auseinandersetzungen Glénard's haben bei oberflächlicher Ueberlegung etwas Bestechendes. Sie haben viele Freunde, doch auch viele Gegner gefunden; sie haben manche Feder in Bewegung gesetzt, viele Debatten gezeitigt.

Dass das Glénard'sche Krankheitsbild öfters vorkommt, muss zugestanden werden; doch sind die typischen Fälle nicht gerade häufig und dürfte Glénard entschieden zu weit gehen, wenn er alle die genannten Verdauungsbeschwerden von den dislocirten Bauchorganen ableitet. Der französische Forscher hat meines Erachtens *zu mechanisch* gedacht und das *Nervensystem zu wenig* berücksichtigt. Die ganze Krankheit hat ein nervöses, neurasthenisches, resp. hysterisches Gepräge. Ich habe sie nur bei anämischen, nervösen, abgemagerten Frauen beobachtet. Aber in der Regel sind die mageren Frauen überhaupt die reizbarsten. Wenn die Kranken nicht nervös sind, nicht abnorm reizbar, dann macht die Entero- und Gastroptose gar keine oder nur unbedeutende Beschwerden. Auch das *capriciöse Verhalten* der Magenbeschwerden gegenüber der Diät, der *grosse Wechsel der Krankeitssymptome*, die allgemeinen, nie fehlenden Zeichen erhöhter *nervöser Reizbarkeit*, das alles weist meiner Ansicht nach darauf hin, dass Glénard das Nervensystem zu wenig beachtet und unrecht hat, wenn er behauptet, dass die Enteroptose die Neurasthenie auslöst. Die Kranken klagen eben, weil sie neurasthenisch, d. h. überempfindlich sind.

Auch an anderen Stimmen hat es nicht gefehlt, welche die Glénard'sche Auffassung lebhaft bekämpft haben. Ich nenne hier nur seinen Compatrioten Fromont, und weiter Ewald, Landau, Kuttner, Meinert u. A., welche nicht nur die Deutung, sondern auch die von Glénard gefundenen Thatsachen bestreiten.

So hat Ewald schon hervorgehoben, dass die Chorde colique transverse Glénard's häufig nichts anderes als das bei mageren Bauchdecken leicht durchfühlbare *Pankreas* sei; auch hat Glénard keinen Unterschied zwischen Senkung und Dilatation des Magens gemacht. Dagegen dürfte die Meinung Meinert's, welcher den visceralen Prolaps und speciell die Gastroptose als die anatomische Grundlage der Chlorose betrachtet, kaum Anhänger finden. Er hat wohl Ursache und Folge nicht genügend berücksichtigt.

Mir scheint, dass Fleiner im Grossen und Ganzen auch hier das Richtige getroffen hat, wenn er behauptet, dass die Magensenkungen als Product der Anpassung an abnorme Raumverhältnisse der Bauchhöhle, besonders im *oberen Abschnitte der Bauchhöhle*, wo der Magen, die Leber, die

Milz und ein Theil der beiderseitigen Colonflexuren zu liegen pflegen, aufzufassen sind.

Tiefstand des Zwerchfells (wie bei Tuberculose, Emphysem) disponirt gleichfalls zum Tiefstande der oberen Bauchorgane. *Kyphose* und *Kyphoskoliose* können auch sehr bedeutende Dislocationen und Formveränderungen des Magens hervorrufen, ohne dass die Function des Organs zu leiden braucht. Dass die *künstliche Verengerung der unteren Brust- und oberen Bauchgegend durch die Kleidung* (enge Corsets, straffe Rockbinden) nicht nur die Dislocation der Niere und Formveränderungen der Leber und günstige Bedingungen für die Entstehung von Gallensteinen, sondern auch bedeutende Veränderungen der Form und Lagerung des Magens auslösen kann, ist von vornherein klar. Je fettarmer das Gekröse und namentlich je erschlaffter

Fig. 66.

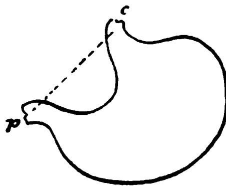


Fig. 67.

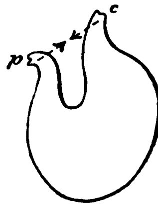


Fig. 68.

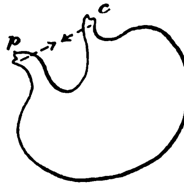


Fig. 69.



Entstehung der Schlingenform des Magens durch Näherrücken des Pylorus (*p*) an die Cardia (Schnürwirkung). — Nach Fleiner.

Fig. 70.

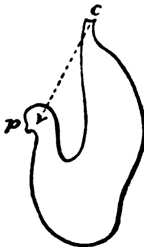


Fig. 71.

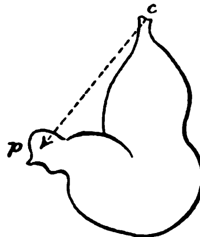
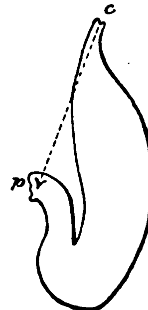


Fig. 72.



Entstehung der Verticalstellung des Magens durch Herabsinken des Pylorus (*p*). Nach Fleiner.

die Bauchdecken sind, um so eher und um so stärker kommen diese Anomalien der Lage und der Form des Magens zu Stande. Normale Organe werden hier gewaltsam zusammengepresst und aus ihrer Lage herausgedrängt. Verticalstellung des Magens (Fig. 70—72), wobei der bewegliche Pylorustheil meistens durch die gleichfalls verdrängte Leber nach unten und innen rückt, und Schlingenform (Fig. 66—69), wobei Pylorus und Cardia sich nähern, sind oft sichere Folgen des Zusammenschnürens. Die Verticalstellung des Magens kommt schon deshalb viel häufiger bei Frauen vor; sie kann eine Ektasie vortäuschen und das Zustandekommen der letzteren jedenfalls begünstigen. Auch kann sie, wie Kussmaul hervorhob, angeboren sein als der Ausdruck einer fötalen Entwickelungshemmung. Vieles spricht dafür, dass überhaupt die angeborene Disposition bei der Genese der Splanchnoptose eine grosse Rolle spielt, zu deren weiterer Entwickelung aller-

dings eine ganze Reihe schon angedeuteter Gelegenheitsursachen mitwirken. Stiller hat sogar in der öfter vorhandenen mobilen, nicht knorpelig an den Rippenbogen fixirten 10. Rippe (costa fluctuans decima) den Beweis von der hohen Bedeutung der angeborenen Disposition und gewissermaassen ein anatomisches *Stigma enteroptoticum* erblickt. Indessen dürfte die Entscheidung zwischen Ursache, Folgen und Coincidenz hier oft schwer zu treffen sein.

Die **Krankheitssymptome**, welche die Form- und Lageveränderungen des Magens hervorrufen, sind auch hier, wie überall in der Klinik, nicht vorher zu construiren. *Bald zeigen sie gar keine, bald sehr bedeutende Störungen der Magenthätigkeit.* Auch hier lehrt die klinische Erfahrung wieder, dass andere Factoren (Anomalien der Constitution, reizbares, labiles Nervensystem, anämische Blutbeschaffenheit, Schwäche) mitwirken müssen, um Krankheitssymptome auszulösen. Nur die Coincidenz mehrerer schädlicher Factoren ruft krankhafte Erscheinungen hervor. Am häufigsten sind die Beschwerden, welche als nervöse gedeutet werden müssen.

Die Functionsstörungen des abnorm gelagerten Organs pflegen zumeist und zuerst die *motorischen Leistungen zu beeinträchtigen.* Höhere Grade von Verticalstellung und Schlingenform des Magens erschweren seine Entleerung, weil er seinen Inhalt gewissermaassen zu dem relativ hoch gelagerten Ostium pyloricum oder Duodenum emporheben muss. Dies erfordert Zeit und Mehrarbeit und schafft günstige Bedingungen für längere Belastung, Ausdehnung und Atonie des Magens. Die hierdurch wachgerufenen, anfangs nur unbedeutenden dyspeptischen Magenbeschwerden veranlassen den Kranken zu einer beschränkten Nahrungsaufnahme und zum Gebrauch bestimmter einseitiger Nahrung, wodurch die Gesammternährung leidet. Sie magern ab, werden anämisch, nervös und reizbar. Der ungenügend ernährte Magen wird jetzt erst recht empfindlich für digestive und andere Reize, so dass die Nahrungsaufnahme je länger je schwieriger wird. Jetzt ist der Circulus vitiosus geschlossen und die Zeit für manifeste Krankheitssymptome angebrochen.

Die Störungen des *Verdauungschemismus* sind durchaus inconstant. Oefters scheinen Veränderungen der Saftsecretion vorzukommen, ohne dass diese auf schwere organische Magenveränderungen schliessen lassen. In den späteren Perioden des Leidens, wenn schon die Gesammtconstitution gelitten hat, können sogar ausnahmsweise abnorme fermentative Vorgänge die vielseitig gestörte Magenthätigkeit zum Ausdruck bringen.

Neben den localen, manchmal recht unangenehmen Erscheinungen muss noch des à distance hörbaren *Kollerns an der linken Seite* gedacht werden. Es wird namentlich nach der Nahrungsaufnahme, bei tiefer Inspiration, bei forcirten Körperbewegungen hervorgerufen und ist eine häufige Erscheinung bei stark geschnürten Damen. Nach Fleiner, welcher das kollernde Geräusch auch experimentell durch Bandagen erzeugen konnte, handelt es sich um ein Stenosengeräusch im abgeschnürten Magen. Jedenfalls muss wohl auch eine erhöhte motorische Thätigkeit des Magens mit im Spiele sein.

Dass indessen auch *nervöse Symptome* von dem dislocirten Magen ausgelöst werden können, zeigen die ab und zu vorkommenden *cardialgischen Schmerzen*, *Ohnmachtsanfälle*, *Magenhyperästhesien* u. s. w. Sie werden wohl meist durch Zug und Zerrung sensibler Nervenzweige der Magenwände oder des benachbarten sympathischen Geflechtes, möglicherweise auch durch übermässige Dehnung und Inhaltsstauung in dem abgeschnürten Magentheil hervorgerufen. Bei Deviationen der Gebärmutter kommen ja ganz ähnliche, krankhafte Störungen vor.

Recht häufig sind mehr allgemein nervöse, *neurasthenische, hysterische*

Beschwerden. Der Zusammenhang derselben mit den Deviationen des Magens kann zweierlei sein. Entweder nehmen sie von dem Magen ihren Ausgangspunkt (Reflexneurose), oder sie stehen auf allgemein nervöser Basis, und die Kranken klagen eben, weil sie nervös sind. Bei dem häufigen Zusammentreffen nervöser Störungen mit Gebärmutterleiden drängt sich dieselbe Frage auf. Diese Frage wird ganz verschieden beantwortet. Obwohl ich weiss, dass es classische Reflexneurosen gibt, welche von Magen und Uterus ausgelöst werden, stehe ich doch auf dem Standpunkt, dass in der *Mehrzahl der Fälle* die nervösen Beschwerden auf allgemein nervöser Basis fundirt sind. Diese Frage ist praktisch von ungemeiner Tragweite, weil sie darüber entscheidet, ob sofort eine locale Behandlung einzuleiten ist oder nicht.

In vereinzelten Fällen können die abnormen Dehnungen der Magenwände Circulations- resp. Ernährungsstörungen, welche eine *Ulcusbildung begünstigen.* hervorrufen. Talma sah hämorrhagische Erosionen mit Ulcusbildung nach Ueberdehnung des Magens, Rasmussen Geschwürsbildung an Stellen des Magens, welche dem Verlauf einer Schnürfurche entsprachen, und Fleiner Magengeschwüre an solchen Stellen des Magens, welche mit entzündlichen peritonitischen Veränderungen correspondirten.

Die **Diagnose** der Form- und Lageveränderungen des Magens wird am besten durch eine den Kranken nicht belästigende Untersuchungsmethode gestellt. Obenan steht auch hier die Inspection des Unterleibes. Häufig sieht man mit einem Schlage die Umrisse des Magens mit seinen peristaltischen Wellen durch die schlaffen, fettarmen Bauchdecken hindurchschimmern. Auch die Lage der kleinen Curvatur kann hier gleich die Senkung des Magens anzeigen. Auf Distanz hörbares Kollern und Plätschergeräusche sind häufig an einer niedrigen Stelle des Unterleibes sehr leicht zu erzeugen. Durch sorgfältige Begrenzung des Gebietes der Clapotage kann man unter günstigen Umständen den wandständigen Theil des Magens bestimmen.

Die Percussion erfordert immer Kunstgriffe, wenn sie zuverlässige Resultate aufweisen soll (Untersuchung in verschiedenen Lagen des Kranken, bei verschiedener Füllung des Magens). Die Aufblähung mit Luft oder Kohlensäure kann hier, wenn nöthig, werthvolle Aufschlüsse geben. Eine dislocirte Niere wird nebenbei leicht bei bimanueller Untersuchung entdeckt.

Die Senkung des Magens in toto (Descensus ventriculi) wird nur an dem Tieferrücken der kleinen Curvatur erkannt; bei Verticalstellung hat die Höhe zu-, die Breite relativ abgenommen. Die Gastrodiaphanie erzielt auch hier nicht immer zuverlässige Resultate.

Dass etwa vorhandene schmerzhafte Empfindungen in der Magengegend, besonders wenn dyspeptische Beschwerden und Druckschmerz vorhanden sind, den Gedanken an *Ulcus ventriculi* wachrufen können, braucht hier nur angedeutet zu werden.

Die **Behandlung** muss selbstverständlich zuerst das ätiologische Moment, vor allem das Schnüren, eine mangelhafte Ernährung, eine unzweckmässige Lebensweise, anämische Blutbeschaffenheit, reizbares Nervensystem, atonische Bauchdecken berücksichtigen. So weit meine Erfahrung reicht, ist es trotz des Vorhandenseins der meist überzeugenden Zeichen stattgefundenen Schnürens keine leichte Aufgabe des Arztes, die enggeschnürten Frauen zu überzeugen, dass sie in der That zu fest geschnürt waren. Manche sind dem Arzte gar nicht dankbar, wenn er sie auf die schädlichen Folgen der üblen Gewohnheit aufmerksam macht. Manche befinden sich am besten während der Gravidität, und jeder Arzt kennt wohl Frauen, welche spontan den wohlthuenden

Einfluss der Schwangerschaft hervorheben. Fast allen, doch namentlich den abgemagerten, zarten, reizbaren, anämischen Frauen ist die Bettruhe angenehm. Für letztere ist überhaupt die Bettruhe ein wahrer Segen. In horizontaler Lage kann der Höhenunterschied zwischen grosser Curvatur und Ostium pylori kleiner werden, wodurch die Arbeit des Magens erleichtert wird.

Kräftige, zweckmässige Nahrung stärkt den Gesammtorganismus und schafft gleichfalls durch Fettansatz günstige locale Bedingungen, welche den Form- und Lageveränderungen des Magens entgegenwirken. Trotzdem Fleiner die Auswaschung und Berieselung des Magens, über welche mir eigene Erfahrungen fehlen, lobt, versuche der praktische Arzt erst mit einfachen Mitteln auszukommen. Dass zweckmässige Massage und Elektricität sich gelegentlich nützlich erweisen können, ist wohl unzweifelhaft. Zu bedenken ist, dass sehr zarte, reizbare Frauen diese Behandlungsmethode als zu angreifend nicht immer vertragen können. Eine Leibbinde bei Tag ist öfters von grossem Nutzen und bei diesen mageren, fettarmen Individuen fast immer angezeigt.

Die Behandlung der Symptome, die Regulirung der Diät richtet sich ganz nach individuellen Verhältnissen. Die complicirte, von Glénard angegebene Diät scheint mir nicht nothwendig zu sein. Eine reizlose Nahrung dagegen ist empfehlenswerth. Vor allem berücksichtige der Arzt das meist immer *reizbare Nervensystem* der Kranken und sei bestrebt, die reizbare Schwäche durch zweckmässige Mittel (gute Lebensweise, vernünftige Nahrung, Tonica [Arsenicum in kleinen Dosen, Levicowasser], Sedativa [Brompräparate]) zu heben und zu bekämpfen. *Der Magenarzt sei hier zugleich Nervenarzt.*

9. Die Neurosen des Magens.

Aetiologie. Das moderne Culturleben unseres Jahrhunderts mit seinen vielen Ueberanstrengungen des Nervensystems und seiner geistigen Ueberbürdung, mit seinem „struggle for life“, mit seiner Hast und Eile, mit seinen vielen nervösen Aufregungen, mit seiner Neigung zu Genuss, Bequemlichkeit und Luxus, mit seinen Excessen in mancher Richtung, mit seinem Uebermaass des geselligen Lebens, namentlich in den Grossstädten, bei seinem Mangel an Einfachheit, Ruhe und Disciplin, das alles fordert ante omnia eine hohe Leistungsfähigkeit und energische Arbeit des Nervensystems. Es vermögen nur wenige starke Köpfe diesen grossen Anforderungen Genüge zu leisten, ohne an Resistenzfähigkeit einzubüssen. Und so hat unser nervöses Zeitalter ein Heer von Nervenstörungen geschaffen, von denen man in früherer Zeit keine Ahnung hatte. Natürlicherweise ist somit auch die Zahl derjenigen gewachsen, welche statt Nervenkraft und Nervenstärke eine nervöse Veranlagung als Erbstück übertragen. Auch entsteht bei der künstlichen Beschränkung der Geburten in gewissen Kreisen nur allzu häufig eine Generation, welche durch die verweichlichende Erziehung gar nicht den hohen Anforderungen des modernen Lebens entsprechend aufgewachsen ist. So treten auch die functionellen Erkrankungen des Magens dem praktischen Arzt mit zunehmender Häufigkeit entgegen. Sie bilden eines der schwierigsten, aber praktisch wichtigsten Capitel in der Lehre der Magenkrankheiten. Die Frequenz der Magenneurosen, welche weit besser in der Praxis als in der Klinik studirt werden können, ist meines Erachtens grösser als die jeder anderen Magenkrankheit; denn fast immer stehen sie in innigem Zusammenhang mit

den functionellen Störungen des Centralnervensystems, wie sie uns allen als Nervosität, Neurasthenie, Hysterie geläufig sind und welche sich im Grossen und Ganzen durch abnorme Reizbarkeit, baldige Erschöpfung, herabgesetzte Resistenz und ein labiles Gleichgewicht bekunden. Die Pathologie der functionellen Erkrankungen des Centralnervensystems ist zugleich die Pathologie der Magenneurosen. Nur ausnahmsweise entstehen die nervösen Magenaffectionen nicht auf allgemein nervöser Basis. Sie treten dann mehr als locale Neurosen in die Erscheinung.

Die grosse Gruppe der nervösen Reflexerscheinungen des Magens muss hier noch speciell erwähnt werden. Sie können von den verschiedensten Organen ausgelöst werden, allerdings in verschiedener Häufigkeit. So sind die fast nie fehlenden Magenstörungen, welche Gallen- und Nierensteinkoliken, Affectionen des Bauchfells und der Genitalsphäre, Organverlagerungen zu begleiten pflegen, durchaus nervöser Natur.

Schliesslich können analoge Krankheitserscheinungen wie die hier zu erwähnenden auch symptomatisch oder coincidirend mit palpabelen Veränderungen des Magens oder anderer Organe vorkommen. Praktisch wichtig ist die Erfahrung, dass trotz ihrer secundären resp. symptomatischen Genese die nervösen Magenbeschwerden ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten können. Indessen haben die rein nervösen Magenstörungen fast immer ein ganz eigenthümliches klinisches Bild, das die Erkennung sehr erleichtert.

Auch an dieser Stelle möchte ich vor einer zu scharfen Trennung der functionellen und organischen Magenkrankheiten warnen, denn, wie schon angedeutet, handelt es sich oft bei beiden nicht um fundamentale, sondern nur um graduelle Unterschiede. Dass die pathologisch-anatomischen Veränderungen nicht aufzufinden sind, besagt noch keineswegs, dass solche nicht vorhanden sind. Es ist aber keine gewagte Prophezeiung, dass die feineren und schärferen Untersuchungsmethoden die Gruppe der Neurosen in der Zukunft einengen werden. So gibt es jetzt schon Forscher, welche wenigstens einen Theil der mit Hypersecretion einhergehenden Magenneurosen in die reellen Entzündungen des Magens (Gastritis) einreihen wollen. Was diese als Ursache betrachten, wird von anderen als Folge gedeutet.

Auch die klinische Erfahrung warnt vor dem Ziehen zu scharfer Grenzen. Die organischen Veränderungen bedingen doch zunächst auch nur Störungen der Function, ja, die Krankheit fängt überhaupt erst mit der Functionsstörung an. Andererseits geben nervöse Störungen mitunter zu anatomischen Veränderungen Veranlassung. So kann z. B. eine anfangs rein secretorische Magenneurose in den späteren Perioden des Leidens manifeste Störungen der motorischen Thätigkeit mit ihren Folgen (Stagnation, abnorme Gährung, Katarrh, Ektasie) oder sogar Geschwulstbildung (gutartige Pylorushypertrophie) hervorrufen oder wenigstens begünstigen. Hypersecretion von hyperacidem Magensaft kommt als rein secretorische Neurose vor und schafft günstige Vorbedingungen für die Entstehung eines Magengeschwürs, andererseits löst ein Ulcus eine Hypersecretion von Magensaft aus. Was hier Ursache und was Folge, ja, wie überhaupt der Modus des

Zusammenhangs ist, lässt sich manchmal gar nicht mit Sicherheit entscheiden. Es kann also Niemand wundern, dass die differentielle Diagnose zwischen einer Magenneurose und einer ernsthaften organischen Erkrankung des Magens anfangs öfters gar nicht möglich ist. Wer entsinnt sich nicht mancher Krankheitsfälle, wo das schwere organische Leiden anfangs unter dem klinischen Bild einer Magenneurose verlief? Der Praktiker nehme es deshalb auch hier nicht zu leicht mit der Annahme einer Neurose und bedenke ferner, dass eine Neurose an und für sich noch keine organische Erkrankung des Magens ausschliesst und dass ein organisches Magenleiden seinerseits wieder eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystems auslösen kann.

Vom theoretischen und didaktischen Standpunkte kann man die nervösen Magenaffectionen in secretorische, motorische, sensible und gemischte eintheilen und bei denselben ein Plus oder Minus an Reizbarkeit annehmen. Auf diese Weise lässt sich ein sehr schönes Schema aufstellen, wie dies manche (Oser, Rosenthal, Ewald u. A.) gethan haben. Praktisch, d. h. am Krankenbett oder in der Sprechstunde, zeigt die krankhafte Natur sich weniger systematisch und kehrt sich nicht an unsere schematischen Auffassungen, denn die nervösen Magenaffectionen treten uns, trotz eines gewissen gleichförmigen Habitus, in recht buntem Wechsel, in verschiedenen Variationen und in allerlei capriciösen Combinationen entgegen, weil eben die individuelle Reaction des kranken Menschen auf tausendfach verschiedene Reize auch in tausendfach verschiedener Weise zur Aeusserung kommt. Das bekannte Wort Goethes: „alle Gestalten sind ähnlich, doch keine gleichet der andern“, trifft auch hier zu. Es gibt deshalb so viele verschieden gestaltete Symptomencomplexe und Krankheitsbilder, dass selbst der meist erfahrene Arzt doch noch jeden Tag auf neue Combinationen stossen kann. Obwohl es nun in der That ab und zu vorkommt, dass nur eine Nervensphäre zu leiden scheint, sind doch die gemischten Neurosen bei weitem die häufigsten. Denn die Functionsstörungen einer Nervensphäre rufen fast immer gleichfalls Störungen einer anderen hervor. So lösen Secretionsanomalien motorische Störungen (Krämpfe) aus und umgekehrt; desgleichen können Resorptionsstörungen (längeres Verweilen gewisser Stoffe im Magen) wieder secretorische (Hypersecretion) und diese wieder motorische Störungen hervorrufen. Hier den richtigen Modus des Zusammenhangs zu ergründen, erheischt feinere Untersuchungsmethoden, als die Klinik sie zur Verfügung hat.

Ein grosser, schneller, manchmal unberechenbarer capriciöser Wechsel in der Intensität und Erscheinungsweise der Krankheitssymptome ist das klinische Charakteristicum der Magenneurosen. Der ungünstige Einfluss psychisch-deprimirender Factoren (seelische Aufregungen, Gemüthsbewegung, Sorge, Aerger, Zorn, Schreck, Enttäuschung, Elend, Ueberanstrengung) und aller derjenigen Factoren, welche das Nervensystem angreifen und schädigen, auf die Entstehung und den Verlauf der Krankheitserscheinungen ist gerade so charakteristisch wie umgekehrt der günstige Effect einer heiteren Gemüthsstimmung auf die Klagen und Beschwerden der Kranken. Weiter ist der Einfluss der Diät auf die Krankheits-

symptome meistens unberechenbar. Dies alles sind wichtige Winke für die Erkennung des Leidens. Die meisten Magenneurosen können deshalb von dem erfahrenen Arzt schon aus der Anamnese erschlossen werden. Sie schonen weder Alter noch Stand, doch kommen sie ungleich häufiger in den besseren Kreisen zwischen dem 15. und 50. Jahre, und zwar am häufigsten bei Frauen, besonders anämischen, vor. Andererseits habe ich auch die schwersten Neurosen bei den einfachsten Leuten, die in der ruhigsten Umgebung lebten, gesehen, so dass man über das Vorkommen derselben erstaunen musste.

Das Wesen der nervösen Störungen ist in Dunkel gehüllt. Welche feineren Vorgänge sich hierbei abspielen, ist unbekannt. Theilweise liegt dies an dem noch lückenhaften physiologischen Wissen auf dem Gebiete des Nervenapparates, welcher die verschiedenen Functionen des Magens zu reguliren hat. Doch müssen auch hier im Grunde wohl immer chemische Reize, welche mitunter zu sogenannten Entladungssymptomen Veranlassung geben, mit im Spiele sein.

Wir unterscheiden: 1. secretorische, 2. motorische, 3. sensibele und 4. die am häufigsten vorkommenden gemischten Neurosen des Magens.

Die Secretionsneurosen des Magens.

Secretion von Magensaft erfolgt zunächst auf locale — chemische, thermische, mechanische — Reizung der Magenschleimhaut, nebenbei kommen auch nervöse und psychische Einflüsse, ferner Reizungen der Mundhöhle in Betracht. Eine ausschliesslich psychische Erregung der Magensaftsecretion wird auf Grund experimenteller Forschung ganz besonders von Pawlow betont. Wenn die gewöhnliche Nahrung zur übermässigen Secretion eines an Salzsäure und Fermenten überreichen Magensafts während der Verdauung Veranlassung gibt, pflegt man von digestiver **Hyperacidität, Superacidität** oder Hyperchlorhydrie zu reden. Man nimmt dann eine gesteigerte Erregbarkeit der Secretionsnerven an. Ist diese derart gesteigert, dass auch im leeren Magen, also ohne Zufuhr digestiver Reize, übermässige Secretion von Magensaft stattfindet, dann pflegt man diesen Vorgang als **Hypersecretion, Gastrosuccorhoe** oder continuirliche Magensaftabsonderung zu bezeichnen (**Reichmann'sche Krankheit**). Diese Hypersecretion tritt auch anfallsweise, paroxysmatisch, in die Erscheinung. Eine Unterart stellt die Rossbach'sche **Gastroxynsis** dar. Zwischen den continuirlichen und paroxysmalen respective intermittirenden Formen dieses Leidens kommen mancherlei Zwischenformen vor, so dass auch hier keine scharfen Grenzen zu ziehen sind. Jede chronische Erkrankung zeigt Fluctuationen, mitunter recht bedeutende.

Obwohl die Hyperacidität einen excessiven physiologischen und die Hypersecretion einen pathologischen Vorgang darstellt, also hier principielle Unterschiede obwalten, ist praktisch eine Trennung der beiden Zustände um so weniger erlaubt, als die Hyperacidität häufig genug in Hypersecretion übergeht. Weiter hat die Erfahrung gezeigt, dass die continuirliche Magensaftabsonderung häufig, die paroxysmale relativ selten mit erhöhtem Salzsäuregehalt einhergeht.

Die hier genannten Krankheitszustände brauchen sich nicht durch Krankheitssymptome zu bekunden, sie können also latent sein. Es

muss also noch ein dritter Factor vorhanden sein, und zwar eine gewisse Reizbarkeit des betreffenden Individuums, oder eine bestimmte Veranlassung, welche die Secretion noch mehr in die Höhe treibt oder die Reizbarkeit des Nervensystems steigert, wie z. B. Reizung des Magens durch gewisse Speisen und Getränke, Excesse im Rauchen und psychische Affecte, sollen diese Secretionsstörungen Krankheitssymptome auslösen. Ist dies der Fall, dann rufen sie sehr classische **Krankheitssymptome** hervor. Mehr oder weniger intensive, bohrende, stechende, nagende und krampfartige, meistens nach dem Rücken ausstrahlende Magenschmerzen während des Verdauungsactes (namentlich in den späteren Perioden) sind die Cardinalsymptome der Hyperchlorhydrie. Sie ähneln also den Ulcusschmerzen. Heftige, meistens krampfartig empfundene Exacerbationen der Schmerzen in der Pylorus- oder Cardiagegend können secundäre, durch Reizung des übersauren Magensaftes entstandene spastische Contractionen des Pylorus und der Cardia anzeigen. Gasansammlung, Pneumatose des Magens — denn reichliche Gasbildung ist hierbei nicht selten — mit empfindlicher Auftreibung der Magengegend und erschwertem Erbrechen können die Folge sein. Ructus schafft dann sofort vorübergehende Erleichterung der schwer gequälten Kranken. Wird die Oesophagusschleimhaut durch emporsteigenden sauren Mageninhalt gereizt, dann tritt noch Sodbrennen (Pyrosis hydrochlorica) und mitunter Schmerz hinter dem Sternum bis zum Pharynx hinzu. Sogar das Erbrechen von stark sauren Massen auf der Höhe des Schmerzes, welche öfters mit der Acme der Verdauung zusammenfällt, ist nicht ganz selten. Gerade wie bei Ulcuskranken schafft die Entleerung des Magens auch hier grosse Erleichterung. Dass ein Spasmus cardiae den Brechact erschweren kann, st klar. Die Reizsymptome von Seiten der Oesophagusschleimhaut, sowie ein Gefühl von Brennen in der Magengegend können den Anfall überdauern. Fast nie fehlt ein quälender Durst. Der Aciditätsgrad des Harns pflegt herabgesetzt zu sein, besonders wenn der Magen seinen sauren Inhalt durch Erbrechen entleerte, was zum Ausfall der Phosphate schon vor der Entleerung und dadurch zur Beunruhigung der Kranken führen kann.

Nach dem Anfall fühlt der Kranke sich müde und abgemattet, doch in der Anfangsperiode der Krankheit pflegt er sich bald wieder zu erholen. Der Magen pflegt in der Zwischenzeit keine besondere Störungen aufzuweisen. Auffallend gut kann sogar der Appetit sein. Der Stuhl ist fast ohne Ausnahme retardirt. Diarrhoe ist selten. Hochwichtig für die Erkennung des Leidens kann auch der Einfluss der Zusammensetzung der Nahrung auf die Intensität der Schmerzen sein, denn alle Substanzen, welche die freie Säure binden, neutralisiren oder verdünnen, pflegen schmerzlindernd zu wirken oder lassen die Krankheitssymptome später eintreten. Mancher intelligente Kranke sagt schon ungefragt, dass Eiweisskörper, namentlich lauwarme Milch, warmes Wasser und das populäre Natrium bicarbonicum die Schmerzattacken günstig beeinflussen, sei es auch nur vorübergehend.

Dass der stark saure Magensaft, dessen Acidität zwischen 0,2 bis 0,6 Promille schwankt, während die freie Säure schon bald (10 Minuten statt 1 Stunde bei einem Probefrühstück, 1 Stunde statt 3—4 Stunden

bei einer Probemahlzeit) nach der Nahrungszufuhr nachzuweisen ist, auch die anderen Functionen des Magens ändern kann, ist klar. Die verdauende Kraft für Eiweiss hat zugenommen, ihre Peptonisirung geht schnell von statten, dagegen kann die Amylumverdauung gestört sein, weil die amylolytische Wirkung des Speichels durch das baldige Auftreten der freien Salzsäure reducirt, respective aufgehoben sein kann. Allerdings geht die Verzuckerung der Stärke nach den Untersuchungen von Zeehuizen und besonders von Moritz trotz höherer Salzsäurewerthe viel weiter, als man es nach Reagenzglasversuchen erwarten sollte. Unveränderte Amylumreste im Filterrückstande des Erbrochenen oder des Ausgeheberten bei völliger Abwesenheit unverdauter Eiweisssubstanzen können objectiv eine verzögerte Amylum- und gesteigerte Eiweissverdauung bekunden. Gleichfalls zeigt das Filtrat stark eiweissverdauende Eigenschaften.

In schwierigen und lang dauernden Fällen können schliesslich die Kranken mit Hyperacidität durch häufiges Erbrechen, durch Schmerzen und durch die secundär gestörte motorische Thätigkeit des Magens derart herunterkommen, dass der Gedanke an eine schwere organische Magenaffection auftaucht. Dass die spastischen Pyloruscontractionen die Circulation beeinträchtigen und bei dem starken Salzsäuregehalt des Magensafts Ulcusbildung begünstigen kann, ist klar. Vielleicht können sie auch gutartige Hypertrophien des Pylorus heraufbeschwören.

Die exacte, sichere **Diagnose** der Hyperacidität fordert Probemahlzeit, Magenausspülung und genaue Untersuchung des Ausgeheberten. Bei den sehr beträchtlichen physiologischen Schwankungen sind nur die hohen Werthe an Salzsäure von diagnostischer Bedeutung. Freilich ist hiermit der Beweis der nervösen Genese noch nicht erbracht. Der Praktiker, der nicht gleich mit Probemahlzeiten und Magenausspülungen arbeitet, hat zu bedenken, dass Klagen über die oben beschriebenen Magenbeschwerden speciell während der Verdauungsperiode, welche nach Erbrechen stark saurer Massen durch Alkalien, lauwarme Getränke (Milch) und Eiweisssubstanzen gelindert und durch eine bestimmte Diät beeinflusst werden, die Cardinalsymptome der Hyperacidität darstellen.

Am schwierigsten ist das *Ulcus ventriculi* auszuschliessen, welches analoge Symptome hervorrufen und dessen Genese gerade durch nervöse Hypersecretion begünstigt werden kann. In nicht seltenen Fällen besteht anfangs Zweifel. Derjenige, welcher scharf ins Auge fasst, dass die nervöse Hyperacidität fast immer bei nervösen, nicht selten überarbeiteten Individuen, speciell Männern und chlorotischen Mädchen, vorkommt, dass die dyspeptischen Störungen in der Mehrzahl der Fälle in der schmerzfreien Periode zu fehlen pflegen, dass auch hier der capriciöse, wechselnde Charakter der Krankheitssymptome die nervöse Natur des Leidens verräth, dass zweckmässige Diät, vernünftige Lebensweise, Ruhe und Schonung das Leiden günstig zu beeinflussen pflegen, während nervöse Affecte das Uebel verschlimmern, wird nur selten über die Art des Leidens im Zweifel sein. Dazu kommt das Fehlen von Ulcussymptomen (keine Hämatemesis, kein circumscripter Druckschmerz, directer Einfluss der Nahrung auf die Magenbeschwerden, kein Effect einer Ulcuskur, meist völlige

Abwesenheit von Magenbeschwerden in den schmerzfreien Perioden). Gerade in denjenigen hartnäckigen Fällen, bei welchen die Gesammternährung gelitten hat und der Magen secundäre Veränderungen aufweist (Katarrh, Atonie, Dilatation), kann längere Zeit Zweifel obwalten (s. S. 503).

Die *Cardialgie* ist nicht so sehr an den Verdauungsact gebunden, wird nicht durch Alkalien, Diät und warme Getränke, sondern oft durch *starken Druck im Epigastrium* günstig beeinflusst. Der *Gallensteinkolikanfall* tritt meistens längere Zeit und nicht so constant nach dem Essen auf, auch pflegen die Schmerzen hier von längerer Dauer und noch heftiger zu sein, so dass nicht selten Collaps droht; Irradiation nach der rechten Seite hin ist hier die Regel, während nach dem Anfall in etwa $1/3$ der Fälle Ikterus eintritt und fast ohne Ausnahme *urobilinreicher Harn*, welcher das sogenannte reducirbare Nebenproduct enthält (Stokvis), entleert wird. Auch ist die Leber und speciell die Gegend der Gallenblase nach dem Anfall empfindlich bei der Palpation; das Erbrechen tritt hier nicht selten, zugleich mit Frösteln, schon vor Beginn der Anfälle auf, ohne den bedauernswerthen Zustand des Kranken zu mildern. Auch das *Jucken* nach dem Schmerzanfall kann von entscheidender Bedeutung sein für die Erkennung der Gallensteinkolik.

Prognose. Schon lang bestehende Fälle von Hyperacidität zeigen sich öfters sehr resistent bei der Behandlung. Man sei deshalb etwas vorsichtig in der Vorhersage. Frische Fälle gestatten eine bessere Prognose.

Therapie. Der Arzt sorge zuerst für eine rationelle Behandlung der Gesammtconstitution und berücksichtige vor allem die eventuelle Aetiologie des Leidens. Zweckmässige Lebensweise (Vermeidung von Ueberanstrengung, ruhiges Leben u. s. w.), richtige Ernährung (Milch und Milchspeisen, Eier, fein vertheilte Fleischspeisen, an Eiweiss reiche Vegetabilien in mässigen Quantitäten, Amylacea, Zwieback, Brod, Fette, Zucker), Vermeidung von übermässig reizenden Speisen, Getränken und Genussmitteln (sehr salzige, süsse und saure Speisen, Fleischextracte, Alkohol, Specereien, Gewürze, starken Thee und Kaffee, rohe Vegetabilien, zu kalte Getränke, Eis), langsames Essen und tüchtiges Kauen, damit viel Speichel in den Magen kommt und mechanische Reize vermieden werden: das alles sind die Fundamente der Behandlung.

Rathsam ist es aber, trotz der Sättigung der Säure durch Eiweissstoffe, die Fleisch- und Eiernahrung nicht zu übertreiben, nicht nur weil im Grossen und Ganzen die nervös Ueberreizten sich am besten bei einer reizlosen Nahrung befinden, sondern auch, weil gerade die Fleischspeisen am meisten die Magensaftsecretion anregen. Ganz richtig hebt Moritz hervor, dass es sehr wohl sein könnte, dass vorwiegende Eiweiss- und vor allem Fleischnahrung, weil sie mehr Salzsäure zur Verdauung bedarf, auch mehr Säure aus dem Magen hervorlockte, während eine Amylaceennahrung in reizloser Zubereitung mit geringeren Säuremengen vorlieb nähme. Die Amylaceenkost, welche weit besser bei Hyperchlorhydrie im Magen verdaut wird, als man nach Experimenten in vitro erwarten sollte, stellt also gewissermaassen eine die secretorische Sphäre des Magens schonende Nahrung dar. Deshalb

ist auch hier so viel wie möglich eine gemischte Ernährung anzustreben. Die Consistenz der Speisen ist auch hier von ganz hervorragender Bedeutung.

Von den Arzneien stehen die Alkalien obenan in dem medicamentösen Armamentarium. Ihre günstige Wirkung ist derart auffallend, dass schon mancher Kranke aus eigenem Antrieb die schmerzlindernde Wirkung des Natrium bicarbonicum hervorhebt und deshalb dieses populäre Magenmittel immer mit sich in der Tasche herumträgt. (Die Wirkung der Alkalien siehe im allgemeinen Theil S. 466.) Während des Anfalls kommen gleichfalls Alkalien (Natrium bicarbonicum, Magnesia usta ana, 1/2—1 Theelöffel) in Betracht, wenn das Trinken von warmem Wasser, lauwarmer Milch, geschlagenen Eiern oder der Gebrauch fein zertheilter Fleischspeisen die Beschwerden nicht zu beseitigen vermag, nöthigenfalls in Verbindung mit Narkoticis (Extr. belladonnae 10 mg, Atropin 1/2—1 mg, Codein 30 mg, Morphium hydrochl. 10—15 mg, Pulv. Opii 30 mg u. s. w.). Obwohl die beiden letzten Mittel am sichersten schmerzlindernd wirken und gleichzeitig vorhandene Pylorus- und Cardiakrämpfe am besten beschwichtigen, sollen sie wegen der schädlichen Einflüsse auf Verdauungsprocess und Constitution nur in schwereren Fällen verordnet werden. Mir hat sich die folgende Combination, welche ich allen praktischen Collegen auf Grund reicher Erfahrung ans Herz legen möchte, am besten bewährt. R. Natr. bicarbonic. 10 g, Magn. ustae 7,5 g, Natr. brom. 10 g, Bismuth. carb. 5 g, Sacch. lactis 10 g, Ol. foen. gt. IV. D. ad vitrum 3mal täglich 1—2 Stunden nach dem Essen 1/2—1 Theelöffel und eine extra Dose bei Schmerzanfällen. Belladonna betrachte ich im Allgemeinen als ein unzuverlässiges Narkoticum und Antispasmodicum, das ausserdem bei manchen gleich toxische Wirkung entfaltet. Codeinum ist nur bei leichteren Anfällen heilbringend, so dass ich bei schweren Fällen am liebsten zum Morphium greife. Ob dieses Mittel gleicherzeit die Secretion von Magensaft beschränkt, ist bei vereinzelter Anwendung noch eine offene Frage. Boas empfiehlt: Magn. ust. 15, Morphii hydrochloric. 0,1, m. f. pulv. d. in scat., 3mal täglich eine Messerspitze bis Theelöffel.

Jaworski rühmt als secretionsbeschränkend grössere Mengen Karlsbader Thermalwasser und weiter das Natrium biboracicum. Ich hebe hier nochmals den Werth der Bismuthpräparate, nöthigenfalls in grossen Dosen, hervor (s. S. 469). Auch können die alkalischen Quellen sich sehr nützlich erweisen. Stuhlverstopfung wird am besten durch Regulirung der Diät, Massage, Mittelsalze oder Rheum beseitigt; sehr zweckmässig ist: Natr. bicarbonicum 10 g, Natr. sulf. 20 g, P. rad. Rhei 10 g, Elaeosacch. foenicul. 10 g. D. ad vitrum. S. Laxirpulver. 1—2mal am Tag 1/2—1 Theelöffel.

Während die Hyperacidität einen excessiven physiologischen Vorgang darstellt, ist die **Hypersecretion** dagegen ein direct pathologischer Vorgang, denn der normale Magen pflegt ohne digestive Reize keinen Magensaft zu secerniren. Bei der Hypersecretion wird auch im leeren Magen saurer Magensaft secernirt (1 Liter und mehr). Allerdings wird von manchen nicht ohne Grund behauptet, dass hier manchmal stagnirende Speisereste, eine Folge motorischer Magenschwäche, das Primäre darstellen. Herabgesetzte Resorption gewisser

eingeführter Speisen (Zucker, Salze u. s. w.) dürfte ähnliche Folgen haben können.

Das Leiden ergreift gleichfalls am häufigsten nervöse, überangestrengte Männer im mittleren Lebensalter. Psychische, nervöse und locale Reize schaffen auch hier günstige Bedingungen für das Zustandekommen dieser krankhaften Zustände.

Die **Symptome** der Hypersecretion sind dieselben, wie sie bei der Hyperacidität genau beschrieben sind, denn in beiden Fällen kommen die Beschwerden auf Rechnung des Säureüberschusses — nur mit dem Unterschied, dass die Beschwerden sich nicht nur in der Verdauungsperiode, sondern auch bei leerem Magen zeigen. Allerdings ist es die Regel, dass diese Kranken sich bei nüchternem Magen noch am wohlsten fühlen und dass Nahrungsaufnahme die dyspeptischen Beschwerden häufig zu steigern pflegt.

Als gewissermaassen charakteristisch müssen die nach Erbrechen oder nach Gebrauch von lauwarmer Milch, von Eiern oder Alkalien gemilderten nächtlichen gastrischen Störungen (Pyrosis, Schmerzen, Nausea, Erbrechen), die nicht selten zu einer bestimmten Stunde auftreten, erachtet werden. Der nächtliche Schmerz, welcher vielleicht dadurch zu erklären ist, dass die freie Salzsäure jetzt nicht durch verschluckten Speichel neutralisirt oder durch Eiweissstoffe gebunden werden kann, ist bis zum gewissen Grade der Stempel der nervösen Hypersecretion. Indessen habe ich vorwiegend nächtliche Schmerzen ab und zu auch bei Krebskranken beobachtet.

Der Appetit pflegt wechselnd, der Durst erhöht, der Stuhl retardirt und mitunter von Schleimmassen eingehüllt, die Haut trocken, die Harnsecretion gering, die Acidität des Harns gesunken und seine Phosphatabscheidung gesteigert zu sein.

Bei längerer Dauer des Leidens pflegen die Folgen nicht auszubleiben. Der Kranke kommt herunter, seine Ernährung leidet, und er wird derart erschöpft und kachektisch — wohl nicht eine Folge der Verarmung des Blutes an Chlornatrium, wie behauptet wurde —, dass der Gedanke an ein schweres organisches Magenleiden nicht zu unterdrücken ist. Ich habe Fälle gesehen, bei welchen sogar kein Zweifel mehr übrig zu bleiben schien, dass es sich um Krebs handelte, und wobei trotzdem Heilung erfolgte. Als locale Folge können secundäre Katarrhe (Catarrhus acidus), Atonie oder Ektasie mit ihren Folgen, möglicherweise auch gutartige Pylorushypertrophie entstehen. Schliesslich kann Ulcusbildung begünstigt werden.

Die continuirlichen und intermittirenden Formen der Hypersecretion werden durch eine Reihe von Uebergangsformen an einander gereiht.

Die **Diagnose** ergibt sich aus dem Gesagten. Nächtliche Schmerzen, dyspeptische Beschwerden in der Verdauungsperiode, Linderung nach Gebrauch lauwarmer Milch, Eiweissstoffen und Alkalien, sowie nach Erbrechen stark saurer Massen, deutlicher Einfluss nervöser Momente auf Entstehung und Verlauf der Krankheit bei Abwesenheit von Ulcussymptomen, dies alles weist auf Hypersecretion. Plätschergeräusche im nüchternen Magen sind, wenn eine herabgesetzte motorische Thätigkeit des Magens ausgeschlossen werden kann, hier ein zuver-

lässiges Diagnosticum. Selbstverständlich kann die chemische Untersuchung hier die Diagnose unterstützen. Zu bedenken ist hierbei, dass, wie Jaworski gezeigt hat, abgestossene Schleimhautepithelien, Leukocyten, sowie ausgetretenes Blutserum einen kleinen Theil der freien Säure binden können. Trotz kleinerer Quantitäten freier Salzsäure (0,2—0,25 Promille) kann ausnahmsweise doch Hypersecretion vorliegen. Dies beweist wieder, mit wie viel Vorsicht die Resultate der chemischen Untersuchung zu verwerthen sind.

Dass gewisse *Intoxicationen* (Alkohol, Morphium, Nicotin) und einzelne *organische Nervenerkrankungen* (Tabes) auch Hypersecretion von Magensaft hervorrufen können, soll nicht vergessen werden.

Ueber die differentielle Diagnose gegenüber *Ulcus* s. S. 504. Der *Magenkrebs* geht nur selten mit Hypersecretion von saurem Magensaft einher, vielmehr ist hier das Fehlen freier Salzsäure bei Vorhandensein von Milchsäuregährung im Magen charakteristisch; er greift die Constitution schnell, die Hypersecretion nur nach längerer Dauer an. Weiter kommt der für den Krebs fast pathognomonische Tumor in Betracht. (Siehe Näheres bei Magenkrebs.) Auch kommt die Dauer des Leidens in Betracht.

In Betreff der **Therapie** verweisen wir auf das bei der Hyperacidität Gesagte. Auch hier hat mir das schon erwähnte zusammengesetzte Magenpulver Vorzügliches geleistet. Zur Anregung der Speichelabsonderung, wodurch der Säureüberschuss herabgesetzt werden kann, hat Reichmann Kautabletten empfohlen, welche sich manchmal praktisch erweisen.

Die von Rossbach beschriebene **Gastroxynsis** stellt nur eine Varietät der paroxysmalen Hypersecretion dar, welche mit heftigem Kopfschmerz einhergeht und welche fast nur bei geistig Ueberangestrengten und nach psychischen Einflüssen, Diätfehlern und Nicotinexcessen beobachtet wird. Sie ähnelt also der Migräne mit schweren gastrischen Störungen. Bald dominirt der Kopfschmerz, bald die gestörte Magenfunction; die Anfälle können 1—3 Tage dauern.

Eine rationelle Regulirung der Lebensweise vermag mitunter den Anfällen vorzubeugen, während der Anfall selbst am besten durch lauwarme Milch, Alkalien und Ruhe abgekürzt wird. Die Combination von gleichen Theilen Natrium bicarbonicum, Natr. brom. und Antipyrin ana 0,5 g — 1—3 Pulver am Tage — hat mir die besten Erfolge gezeitigt.

Die Meinung, dass eine verringerte oder aufgehobene Secretion von Magensaft immer der Ausdruck einer schweren organischen Krankheit des Magens (Krebs, chronische Gastritis mit Atrophie) oder einer schweren Allgemeinerkrankung wäre (Anaemia progressiva, fieberhafte Krankheiten), ist schon längst durch die Erfahrung widerlegt, denn diese hat gezeigt, dass es auch infolge einer herabgesetzten oder aufgehobenen Erregbarkeit des secretorischen Nervenapparats zu einer verringerten Secretion von Magensaft mit subnormalem Gehalt an specifischen Bestandtheilen kommen kann: nervöse **Sub- resp. Inacidität**. Auffallend ist die Thatsache, dass jahrelang allein die secretorischen Nerven die Zeichen gestörter

Function zeigen können, sowie die Erfahrung, dass das Leiden auch hier völlig latent verlaufen kann. In anderen Fällen dagegen leidet auch die Verdauung und dadurch die Ernährung. Es ist allerdings nicht recht begreiflich, warum in diesen Fällen der Darm nicht genügend compensatorisch für den Magen, was die Eiweissverdauung anbelangt, eintritt, um so mehr, als doch die Amylolyse schneller von statten geht, weil der heruntergeschluckte Speichel mit seinem Gehalt an Ptyalin nicht durch die freie Salzsäure zerstört wird. Theoretisch sollte man auch Störungen der anderen Magenfunctionen erwarten, weil der Reiz der Salzsäure fehlt, — doch auch hier entscheidet die Erfahrung. Eine solche Discongruenz ist aber gerade charakteristisch für die nervöse Natur des Magenleidens.

Die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts liefert auch die Beweise der schlecht verdauten Eiweissstoffe und gut verdauten Amylaceen: also das Gegentheil von der Hyperacidität. Trotzdem die antifermentative Wirkung der Salzsäure völlig wegfällt, ist doch von abnormer Gährung oder Umsetzung der Albuminate nichts zu verspüren, solang nur die motorische Function des Magens ungehindert von statten geht und Stagnation der Speisen verhindert. Bei der symptomatischen An- resp. Subacidität, welche die schweren organischen Magenkrankheiten zu begleiten pflegt, ist abnorme Gährung dann auch die Regel.

Die **Diagnose** der Sub- und Anacidität kann vermuthet werden, wenn der Mageninhalt 1—4 Stunden nach dem Essen unverdaute Eiweisssubstanzen, keine unverdauten Amylaceenreste und keine freie Salzsäure aufweist. Sie wird nicht zu selten bei den hysterischen Magenneurosen beobachtet. Ich sah sie relativ oft bei dem Vomitus hystericus. Aus den klinischen Symptomen oder aus den Beschwerden des Kranken kann die Sub- und Anacidität nicht erschlossen werden; trotzdem musste sie hier wegen der Möglichkeit der Verwechselung mit *Gastritis* und *Krebs* erwähnt werden, doch namentlich, weil sie in so eigenthümlicher Weise die Verdauungsvorgänge im Magen beleuchtet.

Die im Jahre 1892 von Einhorn beschriebene **Achylia gastrica**, der Zustand, wo der Magen gar keinen Magensaft abzusondern scheint, ist gleichfalls keine Krankheit, sondern nur eine Krankheitserscheinung, welche bei mehreren Krankheiten symptomatisch (Krebs, Magenatrophie, Gastritis atrophicans), doch auch auf rein nervöser Basis vorkommt. Ihre pathologische Bedeutung ist demnach eine ganz verschiedene. Die sogenannte nervöse Achylia gastrica — auch nach dem Tode konnte man keine Structurveränderungen der Magenschleimhaut nachweisen — kann gleichfalls mit vollkommener Euphorie der Kranken einhergehen, weil eben der Darm die ganze Eiweissverdauung besorgt. Es muss sich in diesen Fällen wohl um eine herabgesetzte oder aufgehobene Erregbarkeit der secretorischen Elemente handeln. Bald ruft die nervöse Achylia gar keine, bald eine Reihe Krankheitssymptome hervor (Anorexie, Schmerzen etc.), welche im Grossen und Ganzen, besonders durch ihre Discongruenz, einen nervösen Charakter zeigen.

Die Motilitätsneurosen des Magens.

Eine **gesteigerte Erregbarkeit des motorischen Apparats** des Magens führt bei erschlafftem oder geöffnetem Pylorus und geschlossener Cardia zu schnellerer Entleerung des Mageninhalts in den Darm. Dieser muss dann einen Theil der nicht vollbrachten Magenarbeit übernehmen. Ist er nicht im Stande, den erhöhten Ansprüchen Genüge zu leisten, dann ist der Weg für abnorme Umsetzung im Darm und secundären Darmkatarrh geöffnet. Gleichzeitige Hypermotilität des Darmes führt zu der nicht seltenen **Lienterie**. Schnelle Auftreibung, nebst unangenehmem Spannungsgefühl im Unterleibe nach dem Essen, rasch wiederauftauchendes Hungergefühl, unangenehme Sensation von Leere im Magen und Diarrhoe bald nach der Speiseeinnahme bekunden die Hypermotilität des Magens, welche im Allgemeinen eine sedative Behandlung, mitunter sogar Opium, fordert. Vor allem berücksichtige der Arzt die Gesammtconstitution.

Die von Kussmaul inaugurirte **peristaltische Unruhe** des Magens hat manche Berührungspunkte mit der soeben genannten Neurose. Nur rufen die abnormen, hin- und rückläufigen, objectiv sichtbaren und subjectiv empfundenen Magencontractionen keine vorzeitige Magenentleerung hervor. Sie kommen auch ausserhalb der Verdauungsperiode vor. Die Kranken klagen bald gar nicht, bald über unangenehmes Hin- und Herwogen in der Magengegend. Auffallenderweise pflegen Schmerzen hier zu fehlen, während die sichtbaren symptomatischen Magencontractionen bei Pylorusstenosen öfters schmerzhafte Empfindungen hervorrufen.

Auch die **Rumination** (Merycismus) hat eine gewisse Aehnlichkeit mit den beiden genannten Neurosen. Es handelt sich hier um eine Hypermotilität des Magens bei erschlaffter Cardia und geschlossenem Pylorus. Die an diesem Uebel leidenden Kranken können bekanntlich einen Theil des Mageninhalts, ohne Beschwerden, selbst ohne unangenehmen Geschmack zu empfinden, in die Mundhöhle heraufkommen lassen, um ihn nach Belieben wieder hinunterzuschlucken oder auszuspeien.

Das Leiden ist äusserst hartnäckig. Auch hier wirkt die moralische und psychische Behandlung seitens eines tüchtigen Arztes besser als Arzneien. Gutes Kauen, langsames Essen, Vermeidung copiöser Mahlzeiten soll vor allem berücksichtigt werden.

Die **nervöse Regurgitation**, das Hochkommen von Mageninhalt in den Pharynx, ist eine schwache Erscheinungsweise der Rumination, in welche sie häufig übergeht. Das **nervöse Aufstossen** (Eructatio nervosa) ist ein häufiges Symptom bei Hysterie und Neurasthenie. Das Aufstossen von atmosphärischer Luft pflegt anfallsweise, geräuschvoll und geruchlos vor sich zu gehen, bei meist ungestörter Magenfunction. Andere nervöse, besonders hysterische Symptome sind wohl immer vorhanden. Psychische Einflüsse (Schreck, Aerger u. a.) und Heredität spielen in der Aetiologie eine grosse Rolle. Nach Hoppe-Seyler soll das nervöse Aufstossen öfters bei

Sexualneurosen vorkommen. Die Entstehung ist nicht ganz klar. Aspiration von Luft (durch gleichzeitigen Verschluss des Larynx und Senkung des Zwerchfells entsteht im Magen und Oesophagus ein luftverdünnter Raum) mit nachfolgenden krampfhaften, klonischen Contractionen des Magens, der Bauchmusculatur und des Zwerchfells scheinen diese complicirten motorischen Acte auszulösen.

Eine willkürliche Beeinflussung dieser sehr störenden Neurose ist fast immer bis zu einem gewissen Grade möglich. Manchmal ist es sonderbar zu sehen und zu hören, zu welchen famosen Leistungen die Hysterischen es bringen können.

Die Dauer der Krankheit ist, wie bei den meisten Neurosen, hier völlig unberechenbar. Bisweilen schwindet sie spontan, nachdem alles vergebens versucht wurde. Bei horizontaler Lage und bei Compression des Vagus am Halse habe ich momentanes Aufhören der Eructation beobachtet. Die Behandlung sei, ausser einer medicamentösen mit Bromsalzen, Cocain, Antipyrin etc., in erster Reihe eine psychisch-suggestive. Ruhe, Entfernung aus den alten Kreisen, Vermeidung unangebrachter Sentimentalität und Faradisation sind die Fundamente der Behandlung.

Die **Pneumatosis ventriculi** ist die Folge einer üblen Gewohnheit, Luft herunterzuschlucken. Wenn der Pylorus geschlossen ist und auch die Cardia keine Entweichung der Luft gestattet, entsteht eine kissenartige Auftreibung des Magens. Atonie kann die Folge sein. Hochstand des Zwerchfells kann Oppressionsgefühle und Herzbeschwerden hervorrufen. Das hastige Essen befördert die Entstehung im hohen Grade. Eine durch Gährung entstandene Pneumatose begleitet die Magenektasie und andere schwere Magenkrankheiten. Hier sind die entleerten Gase unangenehm riechend, bei der nervösen Pneumatose natürlicherweise ohne Geruch und Geschmack.

Der **Cardiakrampf** (Cardiospasmus) verdankt seine Entstehung der Reizung der Cardiaschleimhaut (beim hastigen Essen und Trinken, bei Sondirung, bei Ueberfüllung des Magens) oder der erhöhten Reizbarkeit des motorischen Nervenapparates der Cardia (Schleimhautdefecte, Hyperästhesie). Cardiakrampf stört die Passage der Ingesta, der Luft und Sonde und erregt unangenehme substernale Constrictionsgefühle. Chronische, habituell gewordene Krämpfe erschweren dauernd den Schlingact und können dann sogar zur Erweiterung über der contrahirten Stelle (Divertikel), zur Inanition und Störung der Gesammtconstitution führen. Allerdings sind die letzten Fälle selten, denn fast immer handelt es sich hier um passagere Störungen.

Die Diagnose der chronischen Fälle kann auf Schwierigkeiten stossen, weil Verwechselung mit organischen, besonders *krebsigen Stenosen* anfangs nicht immer zu vermeiden ist. Ich selbst habe bei der ersten Untersuchung öfters gezweifelt. Grosser und schneller Wechsel in den Störungen spricht immer für nervösen Krampf, ebenso der unleugbare Einfluss psychischer und nervöser Momente und das Vorhandensein anderer nervöser Symptome. In vereinzelten Fällen werden feste Speisen besser verschluckt als Flüssigkeit (Boas), doch habe ich dieses auch zweimal bei Kranken mit Krebs des Oesophagus

gesehen. Indessen soll man nicht vergessen, dass auch bei organischen Stenosen durch secundäre Divertikelbildung, Krampf, Zerfall der Neubildung, Verminderung der Schwellung und psychische Einflüsse *kleine* Schwankungen in der Intensität der Dysphagie möglich sind und dass auch hier die Sondirung bald etwas leichter, bald etwas schwieriger sein kann. Weiter soll der Praktiker die Erfahrungsthatsache beherzigen, dass die spastischen Stenosen am besten durch dicke, die organischen durch dünne Sonden passirt werden. Weiter berücksichtige man eventuell vorhandene Krebssymptome (Blutung, vermehrte Schleimbildung, Kachexie, Potatorium, Untersuchung des Mageninhalts bei Cardiakrebs). Langsam entstandene Stenosen in reiferem Alter sind fast ohne Ausnahme krebsiger Natur, wenn kein Aneurysma aortae oder eine intrathoracale Geschwulst vorliegt. Bei *Hyperästhesie* oder *ulcerativen Processen der Cardiagegend* ist das Schlucken und die Sondeneinfuhr schmerzhaft an der afficirten Stelle.

Behandlung. Ist Spasmus die Folge der Hyperästhesie, dann kann eine 5procentige Cocainsalbe diese aufheben. Jedoch ist diese Application an Ort und Stelle begreiflicherweise nicht leicht. Die systematische Einführung dicker elastischer Schlundsonden ist das beste Mittel, um den Cardiospasmus zu beschwichtigen. Als Arzneien kommen Bromsalze, Argent. nitricum und Antipyrin in Betracht. Besonders soll die psychische Behandlung, die Beruhigung der Kranken bei öfters vorhandener Furcht vor Krebs, nicht vernachlässigt werden.

Für den **Pyloruskrampf** gilt, mutatis mutandis, das nämliche wie für den Cardiakrampf, nur ist der Spasmus hier wohl immer secundär und die Folge einer chemischen, mechanischen, thermischen oder reflectorischen Reizung (Hyperacidität, Hypersecretion, Ulcus oder Krebs der Pylorusgegend, Gastritis oder abnormer Füllung des Magens mit Luft, zu kalten Getränken, zu reizenden Speisen). Stauung des Mageninhalts ist die nächste Folge des Pyloruskrampfes, wenn er nur lang genug dauert. Ausserdem ist er sehr schmerzhaft. Längere Dauer kann *Hypertrophie des Pylorus, Atonie* und *Ektasie des Magens* heraufbeschwören oder begünstigen.

Behandlung. Feuchtwarme Umschläge und Antispastica können schmerzlindernd werden. Hauptsache ist natürlich die Bekämpfung der *Ursache* des Spasmus.

Unter den sogenannten **Depressionszuständen der motorischen Magennerven** ist zuerst die **nervöse Magenatonie** zu nennen. Sie erscheint als Theilerscheinung der Hysterie und Neurasthenie und weiter nicht selten nach vielfacher Ueberdehnung und Ueberladung des Magens. Verzögerte Entleerung des Mageninhalts, nebst secundären Störungen der Resorption, können die Folge sein.

Klagen über Vollheit, Spannung und Druck in der Magengegend, über Aufstossen, in den späteren Perioden über Eingenommenheit des Kopfes, namentlich in der Verdauungsperiode, sowie geringe Hervorwölbung des Magens können die Magenatonie bekunden. Andere nervöse Symptome pflegen nicht zu fehlen.

Behandlung. Auf sehr langsames Essen, häufige, kleine, leicht verdauliche Mahlzeiten und Vermeidung der den Magen ausdehnenden Speisen und Getränke (Suppen, Kohlarten, stark kohlensäurehaltige Mineralwässer, viel Trinken) soll immer die Aufmerksamkeit des Kranken gelenkt werden. Als Arzneien kommen Sem. Strychni, Strychnin, Chinin und Ergotin in Betracht (Extr. Strychni 0,3, Chin. sulph. 2,5 g, Pulv. aromatic. 2 g, Extr. Gent. et Glyc. q. s. ad pil. 90, 3mal täglich 3 Pillen 1 Stunde nach dem Essen). Mitunter sind Massage oder Faradisation der Magengegend nützlich. Vorhandene Stuhlträgheit wird am besten durch Diät, Massage, Bewegung, nöthigenfalls durch Rheum, Extr. casc. sagr. u. s. w. gehoben. Der Allgemeinzustand, welcher immer in erster Linie berücksichtigt werden soll, kann Bromsalze und hydrotherapeutische Maassnahmen erfordern (s. S. 526 u. 527).

Die **Incontinenz des Pylorus** ist nur selten rein nervöser Natur, sondern fast immer die Folge anatomischer Veränderungen der Pylorusgegend (Krebs, Duodenalstenose, chronische Gastritis). Ebstein fand sie bei Hysterie und bei Compressionsmyelitis (siehe Allgemeiner Theil S. 455).

Vomitus nervosus. Als Ursache des nervösen Vomitus muss eine gesteigerte Reizbarkeit der bei dem Brechact betheiligten nervösen Apparate betrachtet werden. Der Vomitus nervosus im engeren Sinne hat einzelne classische Merkmale, welche die Erkennung zu einer leichten Aufgabe des Arztes machen. Dieses Erbrechen tritt in der Regel gleich nach jeder Nahrungsaufnahme, ohne Mühe, ohne Anstrengung, geräuschlos, ohne Nausea, Collaps und Schweissausbruch auf. Die Sensation des Ekels pflegt zu fehlen, so dass die Kranken gleich wieder Nahrung nehmen können. Es handelt sich also mehr um eine Art Regurgitation (Vomitus oesophageus). Leicht verdauliche Speisen werden manchmal schlecht, schwer verdauliche gut vertragen. Klagen über Fülle und Druck in der Magengegend, Pyrosis und Störungen des Appetits sind häufig vorhanden. Die Untersuchung des Erbrochenen oder des Ausgeheberten zeigt bald normale Verhältnisse, bald Sub- resp. Superacidität. Oefters beobachtete ich Anacidität.

Der Allgemeinzustand pflegt auffallend wenig zu leiden, obwohl Ausnahmen vorkommen. Das nervöse Erbrechen ist meist hysterischer Natur; allerdings kann das symptomatische Erbrechen bei Krankheiten anderer Organe mitunter derart in den Vordergrund des Krankheitsbildes hervortreten, dass er bei oberflächlicher Betrachtung als ein reiner nervöser Vomitus imponirt. Deshalb soll kein Arzt vergessen, dass das Erbrechen ein Cardinalsymptom bei vielen *palpablen Organveränderungen* (Urämie, Harnretention, Meningitis, s. Allgem. Theil S. 439 und 440) sein kann und als eine *Reflexerscheinung* durch Reize von den verschiedensten Organen aus (Uterus gravidus und Erkrankungen des Sexualapparats, Einklemmungen, Peritonitis u. s. w.) ausgelöst werden kann.

Auch bei Coincidenz mit anderen Krankheitssymptomen können Schwierigkeiten erwachsen. So sah ich bei einem 9jährigen Mädchen mit fortwährendem Erbrechen und Kopfschmerz von zwei Aerzten die

Diagnose auf beginnende *Meningitis* stellen, obwohl es sich um ein rein nervöses Erbrechen und eine sogenannte céphalée scolaire bei einem geistig überangestrengten Kinde handelte.

Specielle Erwähnung verdient noch das von Leyden zuerst beschriebene **periodische Erbrechen**, das durch seine mehr oder weniger regelmässigen Intervalle, durch seine typische Dauer — bis 10 Tage — und durch seine Heftigkeit charakterisirt ist. Auch hier verräth das Excessive der Erscheinungen sofort die nervöse Natur des Leidens, denn der Kranke, welcher in den freien Zeiten alles ungestört geniessen kann, bricht jetzt alles wieder heraus. Die rasche Erschöpfung tritt ebenso schnell ein, wie sie wieder verschwindet.

Der Vomitus periodicus kommt fast ausschliesslich bei Hysterischen und Neurasthenischen, doch namentlich bei Tabeskranken vor und ist dann meist, doch nicht immer mit cardialgischen Schmerzen verknüpft. Allerdings habe ich hier auch ein fast tägliches Erbrechen während mehrerer (drei) Jahre beobachtet, ohne dass ein locales Magenleiden zu constatiren war.

Die **Prognose** des nervösen Erbrechens ist, was die Dauer des Leidens anbelangt, völlig unberechenbar. Nur selten wird das Leben gefährdet.

Die **Behandlung** des rein nervösen Vomitus, wie er fast immer auf hysterischem Boden vorkommt, ist schwierig. Die Krankheit trotzt nicht selten allen Heilmethoden, um dann auf einmal unerwartet zu verschwinden. Recidive und Dauer des Leidens während einer Reihe von Jahren sind nicht selten. Entfernung aus dem Familienkreise, Bettruhe, besonders eine vernünftige psychisch-suggestive Therapie führen schliesslich meistens zum Ziel.

Eine meiner Kranken wurde mir, auf Grund der Abmagerung, als krebsverdächtig zugeführt. Indessen handelte es sich um eine rein nervöse, und zwar hysterische Emesis. Als sie in die Klinik aufgenommen wurde, erbrach sie fast alles. Nach strenger Aufforderung, mit dem ersten Tage der herantretenden Woche nicht mehr zu erbrechen, war Patientin geheilt.

Es werden viele Heilmittel empfohlen; dies allein schon ist ein Beweis, wie wenig sie alle vermögen, sonst würden wenige genügen. Bald wirkt dieses, bald jenes, bald gar keins. Auch hier scheint mir die suggestive Beiwirkung die Hauptsache. Ich erwähne nur die Bromsalze, das Cocain (Cocain. hydrochl. 0.1 g, Aq. dep. 10 g, 2stündlich 10 Tropfen in Zuckerwasser), das Kreosot in kleinen Dosen (Kreosoti puri 0,1, Aq. depur. 160, Sir. aur. 20, 2stündlich ein Esslöffel), die Jodtinctur (1—2 Tropfen in Milch, 3mal am Tag), das Cerium oxalat. (3mal am Tag 0,05 g), das Menthol (2 : 120 Aq. mit 30 g Cognac — öfters am Tag ein Esslöffel). Auch wird noch das Arg. nitricum (0,3 : 100, öfters am Tage ½ Esslöffel in Aq. destill.), das Chloroform (3 Tropfen auf Zucker oder in Wasser) und noch viele andere Arzneien empfohlen. Alle diese Mittel werden vor oder sofort nach der Speiseaufnahme genommen. Specifisch wirkt leider keines. Auch mit Bolus albus und Gentianatinctur kann die Kranke von ihrem nervösem Erbrechen befreit werden, wenn der Arzt nur in vernünftiger und praktischer Weise vorgeht; die Anwendung der intrastomachalen Faradisation soll sich öfters bewährt haben (Goldbaum), was hier allerdings sehr begreiflich ist. Leider ist diese Behandlungsweise für den praktischen Arzt etwas um-

ständlich. — Glücklicherweise bewährt sich hier mitunter auch die faradische Pinselung der Magengegend.

Die Sensibilitätsneurosen

bekunden sich als unangenehme Empfindungen von Druck, Völle, Schwere, Nagen, Brennen, Zerren, Hin- und Herbewegungen, Ekel und besonders von Schmerzen in der Magengegend. Nicht selten sind sie mit Störungen des Appetits, Widerwillen gegen Speisen, selbst Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls verknüpft. Es sind dies recht häufig vorkommende Qualen der Kranken. Die Empfindlichkeit der Magenschleimhaut hängt zunächst von der Erregbarkeit ihrer sensiblen Nerven und weiter von der Erregbarkeit des Centralnervensystems ab. Für physiologische Reize scheinen die Magennerven nicht empfindlich zu sein. Deshalb fühlen wir normaliter unseren Magen nicht, noch dessen Lage und Füllung, wohl eine Folge der allmäligen Abstumpfung durch die vielen digestiven Reize. Auch hier zeigt sich also eine Anpassung an bestimmte Reize. Die oben genannten subjectiven Empfindungen stellen sich nur dann ein, wenn die Reize eine gewisse Intensität überschreiten oder besonderer Art sind, oder wenn die Erregbarkeit der Magennerven eine gesteigerte ist. Die letztere kann sogar derart erhöht sein, dass es auch ohne digestive Reize zu abnormen Sensationen kommt, wie z. B. der Schmerz im leeren Magen. Schneller, manchmal ganz unbegreiflicher und unerwarteter Wechsel der Symptome bekundet auch hier die rein nervöse Natur dieser abnormen Empfindungen.

Eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der Magenschleimhaut führt zur **Hyperästhesie des Magens**. Der normale physiologische Verdauungsact wird hier schon von allerlei unangenehmen, öfters schmerzhaften Empfindungen und nicht selten auch von cutaner Hyperästhesie begleitet. Auch der leere Magen kann hier schmerzen. Gleich nach jeder Nahrungsaufnahme steigern sich die schmerzhaften Empfindungen, um geringer zu werden resp. zu schwinden, sobald der Magen seinen Inhalt in den Darm entleert hat. Es entstehen also hier gleich nach der Mahlzeit verwandte Krankheitserscheinungen wie bei der Hyperacidität und Hypersecretion auf der Acme der Verdauung. Nur sind die Schmerzen im ersten Fall meistens weniger intensiv und nicht so paroxysmatisch. Charakteristisch ist die Erfahrung, dass die Art der Speisen keinen deutlichen, wenigstens keinen erklärbaren Einfluss auf die Intensität der Klagen zeigt. Ja manchmal werden schwer verdauliche Speisen besser vertragen als leicht verdauliche, feste Speisen besser als flüssige, welche letztere allerdings einen ausgedehnteren Contact mit der Magenschleimhaut haben.

Die nervöse Magenhyperästhesie gehört praktisch zu den wichtigsten Magenstörungen, weil sie häufig bei nervösen, chlorotischen Individuen nach wiederholter Ueberdehnung oder Ueberreizung der Magenwände, nach längerem Fasten, nach protrahirten Chloroformnarkosen und vor allem nach nervösen Ueberreizungen zur Ausbildung gelangt. Andere nervöse Reizsymptome pflegen selten ganz zu fehlen.

Sie kann durch gleichzeitig vorhandenen Vomitus nervosus oder weil die Kranken aus Furcht vor Schmerzen trotz meistens guten Appetits zu wenig essen, zur Störung der Gesammternährung führen.

Der Appetit ist fast immer gut, der Durst erhöht, der Stuhl retardirt, die Zunge rein, die Magengegend empfindlich bei der Betastung.

Die **Prognose** ist günstig, doch gibt es recht hartnäckige Fälle.

Die **Diagnose** des Leidens ergibt sich aus dem Gesagten. Die *Gastralgie* tritt paroxysmatisch und dann in viel heftigerer Weise auf und ist nicht so sehr an den Verdauungsact gebunden. Das *Ulcus ventriculi* zeigt nicht solche capriciöse Reactionen auf Nahrungszufuhr; hier kommen oder exacerbiren die Schmerzen nicht sofort nach dem Essen, dazu kommen die typischen Ulcussymptome. Trotzdem kann man längere Zeit zweifelhaft bleiben. Recht häufig ist die *symptomatische Hyperästhesie* des Magens und der Magengegend bei anderen Magenerkrankungen (Hyperacidität, Hypersecretion, Ulcus, Krebs, Gastritis) sowie bei palpablen Nervenleiden (Tabes).

Die **Therapie** berücksichtige auch hier vor allem das eventuelle Grundleiden, die ätiologischen Momente und den Gesammtorganismus. Vermeidung stark chemischer, mechanischer und thermischer Reize (langsames Essen, fein Kauen, öfters wiederholte kleinere Mahlzeiten, Vermeidung gewürzter Speisen u. s. w.) ist empfehlenswerth, doch sind individuelle Verhältnisse auch hier zu würdigen. Im Allgemeinen ist ein milder Zwang zum Essen sehr angebracht. Feuchtwarme Umschläge und Ruhe nach dem Essen schaffen öfters Linderung der subjectiven Beschwerden. Als Arznei gebe ich: Natrium bicarbonicum, Natr. brom., Sacch. lactis āā 10 g, Ol. foen. gt. IV. (ad vitrum) 3mal täglich etwa 1/2 Theelöffel vor oder gleich nach dem Essen allen anderen Verordnungen den Vorrang. Rosenheim empfiehlt das Argentum nitricum (0,2—0,3 auf 100 ccm Aq. destill., 1/2 Esslöffel in ein Weinglas Wasser, 1/2 Stunde nach der Hauptmahlzeit) als Anaestheticum der reizbaren Magenschleimhaut.

Die **nervöse Cardialgie**, richtiger **Gastralgie**, die Neuralgie des Magens, ist durch Anfälle allerheftigster, nach hinten, links unten oder nach oben ausstrahlender, manchmal mit Collaps, kaltem Schweissausbruch und schliesslich mit Erbrechen oder Ructus einhergehender Schmerzen charakterisirt. Sie hat grosse praktische Bedeutung. Bald künden Prodrome (Parästhesien im Epigastrium, Speichelfluss, Nausea) den Anfall an, bald entsteht er ebenso unerwartet als plötzlich beim besten Wohlbefinden. Erbrechen, Aufstossen, Gähnen oder Heisshunger bekunden manchmal das baldige Ende der fürchterlichen Schmerzen, welche den oft leichenblassen, stöhnenden, mit lividen Extremitäten, spitzer Nase, tiefen Augen und kleinem frequenten Puls daliegenden Kranken zur Verzweiflung bringen. Die Magengegend ist bald eingesunken oder durch Gase, welche bei gleichzeitigem Cardia- und Pyloruskrampf nicht entweichen können, aufgetrieben. Die Bauchdecke pflegt gespannt, die Bauchaorta lebhaft pulsirend, die die Magengegend bedeckende Haut empfindlich bei der Betastung zu sein. Nach dem Anfall wird meistens ein heller (Urina spastica), selten ein gesättigter Harn entleert. Grosse Erschöpfung nach dem Anfall ist die Regel.

Dass tiefer Druck im Epigastrium den Schmerz lindert,

oberflächlicher Druck wegen der cutanen Hyperästhesie denselben steigert, dass Nahrungsaufnahme, Diät, Verdauungsact und Alkalien ihn nicht beeinflussen, sind wichtige diagnostische Winke. Dazu kommt noch, dass der Magen in den freien Zwischenzeiten ganz vorzüglich functionirt. Die schweren Anfälle kommen selten gehäuft, nicht selten mit Intervallen von Monaten und Jahren vor.

Glücklicherweise sind die leichteren gastralgischen Anfälle ohne Collapssymptome, wie sie z. B. oft bei anämischen und chlorotischen Mädchen und Frauen vorkommen, bei weitem die häufigsten, allerdings mit kürzeren freien Intervallen.

Das Wesen dieses schmerzhaften Leidens ist dunkel. Es spielt sich in dem Nervengeflecht der Vaguszweige ab, welches entweder direct oder reflectorisch gereizt wird. Man unterscheidet 1. eine sogenannte idiopathische, allerdings seltene Gastralgie, welche als die Folge einer hochgradigen Erregung der sensiblen Nervenendigungen des stomachalen Nervengeflechts zu betrachten ist; 2. eine reflectorische, welche durch Reizung von Vagusfasern von anderen Organen aus entsteht, und 3. eine symptomatische, bei palpablen Veränderungen der Vaguszweige vorkommend.

Sehr zweckmässig scheint mir die folgende von Rosenthal angegebene, auf ätiologische Momente gestützte und von mir etwas erweiterte Eintheilung der Gastralgie: 1. Cerebrale und spinale Cardialgien (bei Tabes, Myelitis, multipler Sklerose, Meningitis basilaris, Affectionen der Rautengrube) durch Reizung der in den bulbären Vaguscentren entspringenden sensiblen gastrischen Nervenzweige.

2. Constitutionelle Cardialgien (bei Hysterie, Neurasthenie, Chlorose, Anämie, Gicht, Diabetes, Morbus Basedowii, Malaria, Gelenkrheumatismus, bei kachektischen und Erschöpfungszuständen). Als praktisch wichtig hebe ich hier noch die Cardialgie der Onanisten hervor. Ob eine fehlerhafte Blutbeschaffenheit Veränderungen in den kleineren Magengefässen und Ernährungsstörungen in den sensiblen Nerven mit erhöhter Reizbarkeit auszulösen vermag, bleibt dahingestellt. Gleichfalls ist es unentschieden, ob die Cardialgie der Gichtkranken durch eine Ausscheidung von Harnsäure oder einer ihrer Verbindungen in der Magenwand hervorgerufen wird. Die Cardialgien der Chlorotischen und Anämischen sind recht häufig, sind meist von kurzer Dauer und pflegen keine schweren Allgemeinsymptome zu zeigen.

3. Toxische Cardialgien (im engeren Sinne) (bei Nicotin-, Morphium-, Cocain- und gewissen Metallvergiftungen und Einathmung scharfer saurer Dämpfe in Fabriken), im letzteren Falle oft mit anderen Verdauungsbeschwerden verbunden. Die Elimination dieser Giftstoffe aus dem Blute in der Magenschleimhaut kann hier die locale Reizung der Magennerven erklären. Sie können ausserdem auch circulirend reizen.

4. Reflexcardialgien (bei Krankheiten des Uterus und seiner Adnexe, besonders Deviationen, während oder bei Beginn der Menstruation, bei Gravidität, bei mobilen Nieren, bei intermittirender Hydronephrose [Renvers], bei Gastroenteroptose, bei peritonealen Reizungen [u. a. Hernia epigastrica], bei Affectionen des Pankreas (?) u. s. w.). Sie werden fast nur von den Abdominalorganen ausgelöst.

Aus diesem Schema geht zur Genüge hervor, wie häufig die Cardialgien infolge chemischer (toxischer) Reizung zur Entstehung

gelangen. Eine anämische Blutbeschaffenheit, doch namentlich eine gewisse abnorme Reizbarkeit des Nervensystems ist hier weiter von hervorragender pathogenetischer Bedeutung.

Die hysterischen Cardialgien sind wohl immer von anderen hysterischen Anzeichen begleitet (Globus, Clavus, Harndrang, Heisshunger, Hemianästhesie). Eine besondere auffällige Veranlassung der Magenschmerzen kann mitunter sofort auf die rein nervöse Natur derselben hinweisen. So habe ich einen neurasthenischen Kranken beobachtet, welcher sofort Magenschmerzen bekam, wenn es draussen stürmte, oder wenn er schwere Wagner'sche Musik hörte, oder wenn er auf der Jagd ein Rebhuhn fehlte. Ich kenne einen Arzt, der gleich Magenschmerzen bekommt, sobald er in einer Versammlung das Wort ergriffen hat. Häufig werden leichtere cardialgische Schmerzen durch die Aufnahme bestimmter Speisen und Getränke hervorgerufen (Idiosynkrasie).

Nicotincardialgien, welche gar nicht selten sind, obwohl weniger häufig als die durch sie veranlassten dyspeptischen Störungen, Herzbeschwerden, Kopfschmerz u. dergl., habe ich weichen sehen, sobald das Rauchen unterlassen wurde, und wieder auftreten, wenn man wieder mit dem Rauchen begann. Wie bei allen Vergiftungen ist hier nicht die Dosis, sondern die individuelle Empfindlichkeit für das betreffende Gift das Ausschlaggebende.

Die **Prognose** richtet sich ganz nach der Ursache. Bei unbekannter Aetiologie erheischen die schwereren Anfälle eine zurückhaltende Prognose.

Trotz der markirten Krankheitssymptome kann die **Diagnose** der Cardialgie doch auf Schwierigkeiten stossen. Am ehesten ist eine Verwechselung mit *Gallensteinkolik* möglich, welche gleichfalls zu paroxysmalen, heftigen Schmerzen, Collaps und Erbrechen führen kann. Localisation der Schmerzen im Epigastrium ist auch hier recht häufig. So weit ich erfahren habe, entpuppen sich manche cardialgische Anfälle später als Cholelithiasis, indem ein früher nicht vorhandener Ikterus nach dem Anfall oder das Auffinden von Gallensteinen in unerwarteter Weise den Zweifel hebt. Zu bedenken ist, dass Ikterus in der Mehrzahl der Fälle von Cholelithiasis zu fehlen pflegt. Ausstrahlung der cardialgischen Schmerzen nach der rechten Seite, initiales Erbrechen, ohne Linderung des qualvollen Zustands zu schaffen, Frösteln, Fieber, schmerzhafte Anschwellung der Leber oder Empfindlichkeit der Gallenblasengegend, Hautjucken und namentlich ein stark Urobilin — Gallenfarbstoff — oder das sogenannte reducirbare Nebenproduct enthaltender Harn nach dem Anfall sprechen auch ohne Ikterus fast ohne Ausnahme für Gallensteinkoliken.

Die paroxysmatischen Schmerzen bei der *nervösen Hyperacidität* und *Hypersecretion* zeigen fast immer innige Connexe mit dem Verdauungsact, rufen Sodbrennen und Pyrosis hervor, während das Erbrechen stark saurer Massen und der Gebrauch von Alkalien und lauwarmer Milch oder Eiern gleich schmerzlindernd wirkt. Auch pflegen die schweren Collapse hier zu fehlen und die freien Zwischenzeiten nicht zu lang zu sein. Schliesslich kann die chemische Untersuchung des Mageninhalts die Diagnose einer Secretionsanomalie stützen.

Mit kurzen Intervallen, z. B. öfters am Tage zurückkehrende cardialgische Schmerzen sind nur unter gewisser Reserve als rein nervös aufzufassen, da sie häufig secundärer Natur (Ulcus, Erosion) sind.

Für die Praxis ist die Erkennung der ätiologischen Momente die erste, aber auch die schwierigste Aufgabe. Manchmal gelingt es nicht, eine Veranlassung aufzufinden; öfters gehen psychische Einflüsse voran.

Therapie. Der fehlerhaften Blutbeschaffenheit und etwaigen Constitutionsanomalien muss zweckmässig entgegengewirkt werden (Pil. Blaudii bei Chlorose, roborirendes Verfahren bei Schwächezuständen, geeignete Diät und reichliches Trinken von alkalischem Wasser bei Gicht u. s. w.). Das Rauchen soll bei den Nicotincardialgien verboten oder sehr beschränkt werden, desgleichen der Gebrauch von Morphium, Cocain u. s. w. Die allerdings seltene Malariacardialgie fordert Chinin- und später öfter Arsenikbehandlung.

Die nervöse Grundlage muss immer streng berücksichtigt und durch zweckmässige Behandlung bekämpft werden. Gleichfalls soll bei den Reflexcardialgien ein rationelles Verfahren eingeleitet werden, obgleich auch hier niemals der Allgemeinzustand und die Constitution des Kranken, *wie das zu häufig geschieht*, vernachlässigt werden soll.

Als Antineuralgicum verdient ein längerer Gebrauch kleiner Dosen Arseniks — sehr gern gebe ich das Levicowasser — als vorzügliches Nervinum tonicum bei abgemagerten, anämischen, reizbaren, zarten Individuen das meiste Zutrauen.

Während des Anfalls ist eine Morphiumeinspritzung von 10, 15 bis 20 mg häufig nicht zu umgehen. Es ist das einzige Verfahren, das rasch Hülfe bringt. Bei Furcht vor Morphiumsucht oder bei Idiosynkrasien für Morphium versuche man Opiumtropfen (10—20 in Zuckerwasser). Die anderen Narkotica (Codeinum, Belladonna) sind nur in den leichteren Attacken von Nutzen. Warme oder heisse Breiumschläge wirken manchmal lindernd, obwohl andere auch Steigerungen der Schmerzen beobachteten (Fleischer). In vereinzelten Fällen hat die schmerzlindernde Wirkung des constanten Stromes (Anode am Epigastrium, Kathode auf Sternum oder Wirbelsäule) oder die Faradisation der Magengegend sich bewährt. Ob die von Mailbranc warm empfohlene Berieselung der Magenschleimhaut mit lauwarmem, Kohlesäure enthaltendem Wasser sich in der Praxis eingebürgert hat, möchte ich bezweifeln.

Nervöse Dyspepsie (Neurasthenia dyspeptica s. gastrica).

Diese von Leube begründete gemischte Magenneurose stellt keineswegs einen scharf begrenzten Symptomencomplex dar, begegnet aber dem praktischen Arzt recht häufig auf seinem Wege. Auch hier ist die erhöhte Reizbarkeit des Centralnervensystems in der Regel der Boden, auf welchem die Pflanze wächst und üppig gedeiht. Sie ist der Typus einer gemischten Neurose, welche sowohl Störungen der Sensibilität als der Motilität und Secretion aufweisen kann. Eine abnormale Reizbarkeit der Magennerven für digestive Reize, welche fast immer eine Theilerscheinung einer allgemein erhöhten Erregbarkeit des Nervensystems ist, ist das

Wesen dieser gastrischen Neurose. Demzufolge gibt schon der normale Verdauungsact zur Entstehung einer ganzen Reihe zunächst subjectiver Empfindungen, welche sich in den verschiedenen Sphären abspielen können, Veranlassung.

Die Literatur der nervösen Dyspepsie ist schon ordentlich angewachsen; die Ansichten über Genese, Umfang, Frequenz und Erscheinungsweise gehen weit aus einander. Selbst der wissenschaftliche Vater dieser Magenneurose, v. Leube, hat seine ersten Ansichten ändern, und zwar erweitern müssen. Früher postulirte dieser Forscher einen normalen Chemismus und eine normale motorische Function des Magens, jetzt aber ist er der Meinung, dass die nervöse Dyspepsie auch mit objectiven Störungen der Magenfunction (Hypo- und Hyperchlorhydrie) einhergehen kann. Indessen muss man doch an der Regel festhalten, dass die nervöse Dyspepsie ohne nennenswerthe Störungen der Magenfunction verläuft.

Subjective unangenehme Empfindungen von Schwere, Vollheit, Spannung, Oppression, welche durch Ruhe, Ructus, eine Tasse starken Kaffees oder Thees, mitunter auch durch das Rauchen einer Cigarre, doch vor allem durch Lockern der einengenden Kleider gemildert werden, beherrschen die Krankheitssymptome. Der Kranke spürt also bei einer normalen oder sogar sehr kleinen Mahlzeit dieselben unangenehmen Sensationen, welche der normale Mensch erst nach einer zu copiösen oder unzweckmässigen Mahlzeit empfindet. Er ist unfähig zur intellectuellen Arbeit, hat einen eingenommenen Kopf, klopfende Gefässe, Blutandrang zum Gehirn, er sehnt sich nach Ruhe und Schlaf, obwohl er nur sehr sparsam am Tisch genossen hat. Es ist ihm, als ob er eine ungeheure Menge schwer verdaulicher Speisen zu sich genommen hätte. In seltenen Fällen kann sogar Erbrechen folgen. Suppen werden häufig am schlechtesten, schwer verdauliche Kost manchmal recht gut vertragen. Dagegen fehlen nennenswerthe Schmerzen und Sodbrennen. In scharfem Contrast zu diesen vielen subjectiven, lebhaft empfundenen Klagen findet man, wie das so oft bei Magenleiden der Fall ist, bei der Untersuchung nichts Pathologisches. Empfindliche Druckpunkte an den sympathischen Abdominalnervengeflechten kommen ab und zu vor. Der Magen entleert seinen Inhalt innerhalb der normalen Zeit, obwohl ausnahmsweise leichte Anomalien der motorischen Thätigkeit und der Secretion beobachtet werden können.

Der leere Magen pflegt *keine* Störungen auszulösen. Der ausserordentliche und schnelle Wechsel der subjectiven Empfindungen, ihre starke Beeinflussung durch psychische Momente und der lockere Zusammenhang zwischen dem Gehalt der Speisen und der Intensität der Beschwerden während des Verdauungsacts bei normalem objectiven Befund und gut erhaltenem Ernährungszustande sind die charakteristischen Merkmale dieser häufig vorkommenden und schwer heilbaren Magenneurose. Die momentane Stimmung des Gemüths und der Laune ist hier in erster Linie entscheidend für die Intensität der subjectiven Beschwerden. Der Appetit ist mitunter wechselnd. meistens recht gut, der Durst gesteigert, der Stuhl retardirt, obwohl auch manchmal Diarrhöen mit Kollern im Leibe und Flatulenz vorkommen.

Reflectorisch wird die nervöse Dyspepsie bei nervösen, erregbaren Individuen manchmal durch Anomalien der Genitalsphäre und durch Organverlagerungen sowie in der Pubertätsperiode, während der Menstruation durch Vermittelung sympathischer Nerven ausgelöst.

Diagnose. Die Erkennung dieser Neurose ist in den typischen Fällen leicht, um so schwieriger in denjenigen, bei welchen auch Störungen in den anderen Sphären der Magenfunctionen vorkommen. Eine Verwechselung mit *chronischer Gastritis, Ulcus* und sogar *Krebs* ist anfangs nicht immer zu vermeiden. Während ich auf das bei diesen Krankheiten Erwähnte verweise, erinnere ich hier nur daran, dass die Motilität bei der nervösen Dyspepsie fast immer normal, bei Krebs und langdauernder chronischer Gastritis fast ausnahmslos herabgesetzt ist, dass Schmerzen und Erbrechen im ersten Fall relativ selten und die Beschwerden immer mit dem Verdauungsact verknüpft sind, während bei Ulcus und Krebs diese Symptome mehr in den Vordergrund treten. Auch quält hier öfters der leere Magen. Der Einfluss der Diät ist bei Ulcus und auch, obwohl mitunter weniger prägnant, bei Krebs deutlich ausgeprägt, während er bei der nervösen Dyspepsie unberechenbar und häufig sehr wechselnd ist, wie überhaupt der grosse und schnelle Wechsel der Beschwerden mit oder ohne Zusammenhang mit nervösen Einflüssen das Charakteristische der nervösen Magenaffectionen darstellt. Zuletzt können typische positive Ulcus- oder Krebssymptome etwaigen Zweifel heben. Hochwichtig ist schliesslich die Erfahrung, dass bei der Dyspepsia nervosa, trotz längeren Bestehens selbst in den hartnäckigsten Fällen, die Gesammtconstitution kaum zu leiden pflegt. Dass aber dyspeptische Beschwerden bei nervösen, reizbaren Individuen nicht ohne weiteres als nervöse zu deuten sind, soll kein Arzt vergessen.

Prognose. Die nervöse Dyspepsie gehört mitunter zu den hartnäckigsten und am schwersten zu heilenden Magenaffectionen und trotzt oft jeder Therapie. Der innige Connex der localen Beschwerden mit dem abnormen Nervensystem macht dies allerdings erklärlich.

Die **Therapie** richtet sich zuerst nach dem Grundleiden und der eventuellen Ursache des Leidens — fordert also primo loco eine psychische Behandlung. Vermeidung nervöser Einflüsse, Verhütung von Excessen in Venere, alkohole, tabaco, von übermässiger geistiger und körperlicher Arbeit, eine reizlose Diät mit Vermeidung der die Magenwände ausdehnenden oder belästigenden Speisen und Getränke (also keine Suppen, überhaupt keine grossen Mengen Flüssigkeit, keine stark Kohlensäure enthaltenden Getränke, keine Kohlsorten, nicht viel rohes Obst u. s. w.), langsames Essen, kleinere Mahlzeiten, Ruhe nach dem Essen, Vermeidung drückender Kleider: dies alles sind wichtige Winke für den Therapeuten, welcher angewiesen ist, diesen Kranken mit ihren vielen, unaufhörlichen Klagen und Beschwerden zur Seite zu stehen.

Die localen Beschwerden werden am besten durch kleine Dosen Natrium brom. und Natrium bicarbonicum beschwichtigt (Natr. brom., Natr. bicarb., Elaeosacch. foen. ana 10 g, d. ad lagenam, nach dem Essen eine Prise). Andere Mittel haben mir nie etwas geleistet.

Trinkkuren sind bei diesen Kranken gar nicht angebracht; dagegen leistet ein ländlicher Aufenthalt, Gebirgsluft, oder eine zweckmässig geleitete Kaltwasserkur manchmal Vorzügliches.

Anomalien des Hunger- und Sättigungsgefühls und des Appetits.

Die Physiologie hat über die Localisation und das Wesen derjenigen physiologischen subjectiven Empfindungen, welche als Appetit, Durst, Hunger und Sättigung bekannt sind, noch nicht das letzte Wort gesprochen. Nach neueren Ansichten jedoch sind auch in der Medulla oblongata Gruppen von Ganglienzellen eingelagert, welche diese Empfindungen vermitteln (Hunger- und Durstcentrum). Somit sind die letzteren immer centralen Ursprungs, welche nur excentrisch nach der Peripherie, nach dem Magen zu, verlegt werden. Diese Centren werden auf ganz verschiedene Art und Weise zur erhöhten und herabgesetzten Function veranlasst. Zunächst vom Blute aus, wenn die Verarmung an Nahrungsstoffen einen gewissen Grad erreicht hat, andererseits durch Vermittelung gewisser centripetaler Reize, welche namentlich vom Magen und Grosshirn aus entstehen. Erstere erklären die nur selten fehlenden Störungen des Appetits bei organischen Magenkrankheiten und den Einfluss ganz kleiner Mengen Speisen und Getränke, sowie der mechanischen Ausdehnung des Magens auf Appetit und Hungergefühl; letztere den innigen Zusammenhang der Gemüthsstimmung und nervöser Momente mit den genannten Sensationen. Ob die centripetale Beeinflussung des Hungercentrums vom Magen oder durch specielle Nervenbahnen vermittelt wird, ist noch eine offene Frage.

Einzelne Forscher (Stiller) vertreten noch die ältere Ansicht, dass es sich bei Hunger- und Sättigungsgefühlen nur um eine Reizung der peripheren Nerven (sogenannte Hungernerven) des Magens handelt. Andere (Bouveret) postuliren periphere und centrale Reize.

Appetit und Hunger sind bis zu einem gewissen Grade verwandte Empfindungen, welche sich beide durch ein Verlangen nach Nahrung bekunden, nur ist der Appetit von einer Lustempfindung begleitet, während im zweiten Falle das Nahrungsbedürfniss so intensiv ist, dass es mit unangenehmen Sensationen (Parästhesien in der Magengegend, allgemeines Unwohlsein) verknüpft ist. So gibt es Kranke, welche Hunger und doch keinen Appetit haben.

Es kam neulich eine 33jährige Dame zu mir mit der Klage, dass sie immer Hunger hätte, aber trotzdem fast nichts geniessen könnte. Der Gedanke an Essen löste angenehme Sensationen aus, doch wenn sie essen sollte, könnte sie kaum etwas zu sich nehmen. Demzufolge war sie so abgemagert, dass das Körpergewicht auf 90 Pfund zurückgegangen war. Nach Ruhe- und Mastkur nahm sie in kurzer Zeit 23 kg an Gewicht zu, ohne dass die Klagen verschwunden waren. Patientin war eine äusserst nervöse Dame und wegen ihres Leidens trostlos unglücklich.

Eine krankhafte Steigerung des Hungergefühls wird als **Bulimie** oder **Hyperorexie** bezeichnet. Sie tritt nur anfallsweise auf und verdankt ihre Entstehung höchst wahrscheinlich einer erhöhten Reizbarkeit des in der Rautengrube gelagerten Hungercentrums. Die Meinung Leo's, dass die Bulimie in einem Theil der Fälle durch Hypermotilität und zu schnelle Entleerung des Magens veranlasst werde, ist angezweifelt worden; ob mit Recht, bleibt dahingestellt. Trotzdem der Magen noch nach einer copiösen Mahlzeit gefüllt ist, bekommt der Kranke plötzlich einen unwiderstehlichen, durch grosse Heftigkeit charakterisirten Drang zum Essen, und wird dieser Drang nicht sofort befriedigt, dann entstehen ganz eigenthümliche nervöse Symptome wie Ohnmacht, Zeichen der Hirnanämie, Angstzustände, Herzklopfen nebst unangenehmen Sensationen in der Magengegend. Meistens pflegt der Anfall durch eine ganz unbedeutende Quantität Speisen oder Getränke beschwichtigt zu werden, nur selten sind dafür grössere Mengen erforderlich, welche dann in Eile und Hast heruntergeschluckt werden.

Auch diese seltsame Neurose ist fast immer eine Theilerscheinung anderer krankhafter, meistens nervöser Zustände (Hysterie,

Neurasthenie, Epilepsie, M. Basedowii). Symptomatisch, doch dann in der Regel weniger ausgesprochen, kommt sie ab und zu auch bei organischem Magenleiden (Ulcus, Krebs, Ektasie), bei Darmkrankheiten (Parasiten), bei Uterusleiden, bei Syphilis, bei Diabetes vor. Auch habe ich sie in classischer Weise bei Leukämie gesehen.

Boas sah Bulimie mit nervöser Anorexie abwechselnd. Möglicherweise ist die Bulimie auch denjenigen allerdings seltenen Fällen von Migraine verwandt, welche auf Nahrungseinnahme rasch schwinden. Prognose und Therapie werden durch das Grundleiden bestimmt. Immerhin ist öftere und nicht zu reichhaltige Speiseaufnahme wünschenswerth.

Von der Bulimie müssen die **Polyphagie** und die **Akorie** getrennt werden, obwohl sie früher häufig zusammengeworfen wurden. Akorie ist derjenige Zustand, bei welchem dem Patienten, trotz sehr copiöser Mahlzeiten, das Gefühl der Sättigung fehlt, ohne dass Hunger und Appetit gesteigert sind, ja, die Esslust kann sogar fehlen. Demnach misst er die Nahrungsmengen, welche er zu sich nimmt, empirisch, gewissermaassen nach Schätzung, ab. Bei der Polyphagie dagegen handelt es sich um eine pathologisch gesteigerte Esslust, welche durch ungeheure Quantitäten schliesslich doch befriedigt werden kann. Sie producirt Fresser und Vielesser. Beide Zustände stimmen nur insoweit überein, als das Sättigungsgefühl in beiden Fällen herabgesetzt ist und als beide wohl immer eine Theilerscheinung eines allgemein erkrankten Nervensystems (Hysterie, Neurasthenie), von Hirnkrankheiten, Leukämie, oder Symptome anderweitiger Krankheiten (Magenerweiterung, Diabetes, Helminthiasis, hohe Darmfistel, angeborene Kürze des Darms) darstellen.

Die Untersuchung des Verdauungstractus und des Verdauungsactes liefert nichts Abnormes.

Einer meiner sehr abgemagerten Patienten, welcher schon seit mehreren Jahren an Akorie und hochgradiger Anorexie litt, bot deshalb für die Diagnose besondere Schwierigkeiten, weil er ausserdem noch einen fühlbaren, kleinen, harten, sehr beweglichen Bauchtumor hatte. Trotz der constanten Abwesenheit freier Salzsäure (es fehlte auch Milchsäuregährung) wurde die Diagnose schliesslich nach längerer Beobachtung und sorgfältigen Untersuchungen auf eine vergrösserte indurirte (tuberculöse?) Mesenterialdrüse bei einem nervösen Magenleiden gestellt. Der weitere Verlauf der Krankheit stützte diese Annahme.

Erwähnenswerth ist noch die Erfahrung Preyer's, welcher zweimal Akorie bei Sexualneurasthenikern beobachtete.

Prognose und Therapie sind die des Grundleidens.

Die nervöse **Anorexie**, ein Mangel an Appetit als die Folge einer herabgesetzten Reizbarkeit der das Hungergefühl vermittelnden Nervenzweige, ist eine praktisch wichtige Neurose, weil sie häufig, namentlich bei anämischen und chlorotischen Frauen vorkommt und schliesslich zu einer bedenklichen Inanition und Erschöpfung führen kann. Wie hochgradig die Abmagerung werden kann, haben besonders französische Forscher (Lasègue, Wallet, Brissaud, Souques, s. Fig. 73 u. 74) gezeigt, doch sind diese schwereren Fälle selten, viel häufiger sind, genau wie bei der Cardialgie, die leichteren Formen.

Psychisch deprimirende Gemüthsaffecte und psychische Alteration überhaupt, die bei heranwachsenden Mädchen nicht selten vorkommende

Furcht, dick zu werden, sowie Angst vor Schmerzen, Erbrechen und anderen gastrischen Beschwerden, wie sie besonders bei nervöser Dyspepsie, Hyperästhesie der Magenschleimhaut beobachtet wird, Morphium- und Tabakmissbrauch und Excesse in geschlechtlicher, körperlicher und geistiger Beziehung führen bei dafür Disponirten die nervöse Anorexie herbei.

Die Zunge pflegt rein, der Stuhl retardirt, die Harnabsonderung gering zu sein. Andere nervöse — namentlich hysterische — Symptome und dyspeptische Beschwerden (Aufstossen, Magendruck, schmerzhafte Sensationen) sind öfters vorhanden, doch die Appetitlosigkeit, welche zuweilen mit einem kaum zu überwindenden Horror, Ekel und Widerwillen gegen alle oder gegen vereinzelte Speisen verbunden ist,

Fig. 73.



Fig. 74.



beherrscht das klinische Bild. Erstaunt ist man mitunter über das Missverhältniss, das zwischen der starken Abmagerung und der grossen körperlichen Leistungsfähigkeit herrscht. Diese Discongruenz stempelt das Leiden so recht zu einem nervösen.

Ruhe, eine vernünftige, doch strenge psychisch-moralische Behandlung, allmälige Gewöhnung ans Essen, appetiterregende Mittel (Amara; nach einzelnen Beobachtungen soll das Orexin sich hier wirksam erweisen [Orexin. tannic. 0,3 in Wasser, 1—2mal am Tag)], in schwereren Fällen Isolirung des Kranken und Entfernung aus alten Kreisen mit Zwang zum Essen sind die geforderten Maassnahmen, um das manchmal recht hartnäckige Uebel zu bekämpfen. Die forcirte Nahrung mittelst der Schlundsonde hat sich mir bei den schwereren Fällen allein bewährt.

Die symptomatische Anorexie, welche eine der constantesten Symptome der organischen Magenaffectionen ist, erheischt natürlich

genaue Behandlung des Grundleidens. Der vorsichtige Praktiker soll sich stets dessen bewusst bleiben, dass schwere organische Erkrankungen, namentlich der Krebs des Magens und die Tuberculose der Lungen, sich anfangs nur durch Anorexie ohne andere Magenstörungen bekunden können. Auch soll er bedenken, dass auch das höhere Alter nicht vor hartnäckiger, nervöser Anorexie, welche den Gedanken an Magenkrebs aufkommen lässt, schützt.

So war ich selbst bei einem 75jährigen Kranken längere Zeit in Zweifel, ob die Anorexie als Ausdruck eines Magenkrebses oder als rein nervös aufgefasst werden musste, weil jede andere Magenstörung fehlte. Das letztere erwies sich zum Schluss richtig, weil der Patient genas.

Rascher Wechsel der Beschwerden, das Vorhandensein von anderen nervösen Störungen, bei Abwesenheit schwerer dyspeptischer Störungen, und der Einfluss nervöser Momente auf die Entstehung und den Lauf der Krankheitssymptome kann auch hier die Erkennung der nervösen Anorexie erleichtern. Andererseits kommen schwere Fälle vor, wobei die Anorexie in continuirlicher und hartnäckiger Weise besteht, trotz ihrer rein nervösen Genese.

10. Magensyphilis.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Magenbeschwerden sind häufig vorkommende Klagen Syphilitischer. Ob diese hier mehr als bei Gesunden beobachtet werden, ist wahrscheinlich, allerdings nicht positiv bewiesen. Der Zusammenhang kann ein ganz verschiedener sein. Erstens muss es sich häufig um eine *Coincidenz* handeln, was bei der ungemeinen Frequenz der Magenerkrankungen und der Syphilis leicht erklärlich ist. Weiter kann die syphilitische Erkrankung auf *indirectem Wege* (durch psychische Depression, durch Störungen der Gesammtconstitution, herabgesetztes Resistenzvermögen) und weiter durch Syphilis anderer Organe, z. B. der Leber, der Nieren, des Gehirns secundäre Magenerkrankungen hervorrufen oder für solche disponiren (Gastritis, Ulcus, Neurosen). Schliesslich gibt es *specifische Affectionen des Magens,* welche der Localisation des Giftes in den Magenwänden ihre Entstehung verdanken. Diese Fälle sind selten. So fand Chiari in 7 Jahren 243mal die Zeichen visceraler Syphilis, doch nur bei 3 Fällen (2mal Gummata, 1mal diffuse Infiltration) war der Magen betheiligt; das war also etwa 1 Fall von Magensyphilis auf 3625 Obductionen. So hat man (Gaillard, Gouzot, Chiari, Klebs, Weichselbaum, Rosanow, Stolper, Cornil und Ranvier, Bittner, Wagner) syphilitische gastritische Infiltrate, Gummata und syphilitische Magengeschwüre beschrieben.

Die bei Syphilitischen nicht selten vorkommende chronische Gastritis zeigt keine specifischen Merkmale. Das Ulcus rotundum kommt relativ *häufig* bei Syphilitischen vor, nach neueren Zusammenstellungen sogar in 20 Procent. Als Ursache kann eine syphilitische Arteriitis der Magenschleimhaut in Betracht kommen. Das Ulcus rotundum der Syphilitischen zeigt keine charakteristischen Erscheinungen. Nur ist in vereinzelten Fällen eine nächtliche Exacerbation der Magenschmerzen vorhanden. In etwa der Hälfte der Fälle sind sie multipel. Schliesslich gibt es noch syphilitische Gummata und gummöse Geschwüre, welche sich gleichfalls der sicheren klinischen Diagnose entziehen. Ob es eine syphilitische Hämatemesis gibt, ohne eine durch syphilitische Affection bedingte Stauung im Pfortadergebiet, dürfte, trotz der Beobachtung Hayem's, zweifelhaft sein, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist. Fournier sah bei schweren Formen von Lues Bulimie folgen.

Die klinische **Diagnose** der syphilitischen Magenerkrankungen steht also auf sehr schwachen Füssen; es handelt sich hier nur um Vermuthungen; indessen wird der umsichtige Praktiker doch gelegentlich an die Möglichkeit eines syphilitischen Ursprungs des Magenleidens denken. Man sei hier aber im Allgemeinen mit der Verwendung antisyphilitischer Heilmittel vorsichtig. Nur bei Vorhandensein von unzweifelhaften syphilitischen Erkrankungen, oder wenn diese früher vorhanden waren, wenn die Schmerzen bei Nacht exacerbiren, und wenn die gewöhnlichen Mittel fehl-

schlagen, erachte ich eine vorsichtige **Behandlung** mit Quecksilber oder Jodkalium probeweise angebracht. Einer meiner Schüler (Norden) hat einen Fall veröffentlicht, wo die klinischen Symptome (heftiger Magenschmerz, Dyspepsie, Hämatemesis) unter dem Gebrauch antisyphilitischer Mittel bald schwanden, während sie vorher jeder Behandlung trotzten. Bekannt ist der Fall, welchen Andral erzählt, wo alle Mittel fehlschlugen, bis ein inzwischen aufgetretenes Ulcus pharyngis die Syphilis bekundete, und nun nach Gebrauch von Quecksilber baldige Heilung erfolgte.

11. Höchst selten sind **Fremdkörper, Haargeschwülste** (Bezoare) und **Magensteine** (Gastrolithen), welche von Schönborn, Naunyn, Langerhans, Bollinger und neuerdings von Kooyker, J. Schreiber und Schultén beschrieben wurden. Die Steine, welche mitunter bei den mit dem Poliren von Möbeln sich beschäftigenden Handwerkern, welche der sogenannten Politursäuferei huldigen, als sogenannte Schellacksteine (Friedländer, Vonnegut) vorkommen, können fast den ganzen Magen ausfüllen und so gewissermaassen einen Abguss des Magenlumens darstellen, bis zu 2 kg schwer werden und sich durch grosse Beweglichkeit auszeichnen. Sie sind mit Magenkrebs, Wandermilz, Wanderniere und anderen Tumoren verwechselt worden. Möglicherweise wird die Untersuchung mittelst X-Strahlen sich auch hier fruchtbar erweisen.

Es sind dies alles Raritäten, doch wird der Praktiker gut thun, sich gelegentlich des Vorkommens dieser Dinge zu erinnern.

Literaturverzeichniss.

Ausser den schon im Allgemeinen Theil S. 476 erwähnten Abhandlungen und den durchweg bedeutenden Lehrbüchern von Riegel, Ewald, v. Leube, Boas, Fleischer, Fleiner, Penzoldt, Rosenheim, Einhorn, Wegele etc.:

Andral, Clinique médicale, tome II, S. 201. Paris 1834.
C. Bartels (Müller-Warnecke), Ueber die widernatürliche Beweglichkeit der rechten Niere und deren Zusammenhang mit der Magenerweiterung. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 30.
I. Boas, Beiträge zur Symptomatologie der chronischen Magenkatarrhe und der Atrophie der Magenschleimhaut. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 41, 42.
—, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen, nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXV.
—, Ueber periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
—, Ueber das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalt. Münch. med. Wochenschr. 1893.
—, Zur Kenntniss der mechanischen Insufficienz des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
—, Ein Fall von acuter Magendilatation. Ibid.
—, Ueber traumatische Intestinalcarcinome. Mit besonderer Berücksichtigung der Unfallversicherung. Verein f. innere Med., 20. Juni 1897.
O. Bollinger, Ueber eine seltene Magengeschwulst im menschlichen Magen. Münch. med. Wochenschr. 1891.
W. Brinton, Lectures on the diseases of the stomach. London 1864.
Brissaud et Souques, Delise de maigreur chez une hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1894, 6.
P. Broca, Traité des tumeurs. Tome I, S. 151. Paris 1866.
J. de Bryant, The Wesley M. Carpenter lecture. New-Yorker med. Journal 18. Mai 1895.
H. Chiari, Ueber Magensyphilis. Prager med. Wochenschr. 1885. Festschrift, R. Virchow gewidmet, zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. Bd. XI. Berlin 1891.
Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
W. Ebstein, Ueber die Nichtschlussfähigkeit des Pylorus. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1878, Nr. 155.
—, Ueber den Magenkrebs. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 87.
—, Ist bei der Perforationsperitonitis infolge des corrosiven Magengeschwürs Erbrechen vorhanden? Wien. med. Blätter 1883.
—, Ueber die Beziehungen zwischen Trauma und Magenerkrankung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. LIV.
C. A. Ewald, Ueber das Vorkommen freier Salzsäure bei Carcinom des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1885.

C. A. Ewald, Neurasthenia dyspeptica. Verhandl. des Congr. f. innere Med. 1884.
—, Enteroptose und Wanderniere. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
— und Sievers, Zur Pathologie und Therapie der Magenektasien. Therapeut. Monatshefte. Aug. 1887.
S. Fenwick, Lectures on atrophy of the stomach. Lancet 1877.
W. Fleiner, Ueber die Behandlung von Magengeschwüren und einiger von diesen ausgehender Reizerscheinungen. Verhandlungen des Congresses für innere Med. 1893.
—, Ueber Neurosen gastrischen Ursprungs. Archiv für Verdauungskrankheiten, I.
—, Ueber die Beziehungen der Form- und Lageveränderungen des Magens und des Dickdarms zu Functionsstörungen und Erkrankungen dieses Organs. Münch. med. Wochenschr. 1895.
Fleischer, Einfluss von Alkohol, Bier und Wein auf die Verdauung. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte 1879.
C. Friedländer, Schellacksteine als Ursache von Ileus. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 1.
P. Fürbringer, Ueber Magenschwäche. Deutsche Medicinalzeitg. 1893, Nr. 29.
Gaillard, Syphilis gastrique et ulcère simple de l'estomac. Arch. gén. de Méd. 1886.
C. Gerhardt, Magenkatarrh durch lebende Dipterielarven. Jenaer med. Ztg. III.
—, Ueber Zeichen und Behandlung des einfachen runden Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
D. Gerhardt, Ueber geschwürige Processe im Magen. Virch. Arch., Bd. CXXVII.
Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse et de l'entéroptose. Lyon méd. Mars 1885.
—, Entéroptose et neurasthénie. Soc. méd. des hôpitaux de Paris 1886.
Gouzot, Contribution à l'étude des maladies syphilitiques de l'estomac. Thèse de Bordeaux 1886.
J. Grundzach, Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure, resp. des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30.
Häberlin, Ueber Verbreitung und Aetiologie des Magenkrebses. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889, Bd. XLIV.
Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Berlin 1896.
P. Hampeln, Intermittirendes Fieber im Verlauf von Magencarcinom. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, Bd. V.
Hauser, Das chronische Magengeschwür und dessen Beziehungen zur Entwickelung des Magencarcinoms. Leipzig 1883.
Hayem, De la Syphilis de l'intestin. Revue de méd. Paris 1889.
M. Heitler, Die Entwickelung von Krebs auf narbigem Grund im Magen etc. Wien. med. Wochenschr. 1883.
Heinemann, Bericht über die in Vera-Cruz während der letzten 6 Jahre beobachteten Krankheiten. Virch. Arch., Bd. LVIII.
Jaworski, Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wiener med. Wochenschrift 1888, Nr. 48 u. 49.
—, Betrachtungen über das Schwinden der Salzsäurereaction und den Verlauf der katarrhalen Magenerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 7, 8.
Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie 1869.
H. Klinkert, De clinische beteekenis van den atrophischen maagkatarrh. Ned. tijdschr. voor Geneesk. 1892.
Kolaczek, Ein durch ein Magengeschwür hervorgerufenes Magendivertikel, das eine Neubildung vorgetäuscht hat. Mittheilungen aus den Grenzgebieten etc., Bd. 1, Heft 2.
Kooyker, Zur Casuistik der Gastrolithen beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, 1888.
Korczynski und Jaworski, Klinische Befunde bei Ulcus und Carcinoma ventriculi etc. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
A. Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung etc. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI.
—, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmann's Samml., Nr. 181.
—, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. VI.
L. Kuttner, Ueber Magenblutungen und besonders deren Beziehung zur Menstruation. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 7.

Langerhans, Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virchow's Arch., Bd. CXXIV.
H. Leo, Ueber Bulimie. Deutsche med. Wochenschr. 1889.
W. v. Leube, Ueber nervöse Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. XXIII.
—, Beitrag zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII.
—, Ueber eine neue Art von Fleischsolution als Nahrungs- und Heilmittel bei Erkrankungen des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1873.
E. v. Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Bd. II.
—, Ueber periodisches Erbrechen (gastrische Krisen) u. s. w. Zeitschr. für klin. Med. 1882, Bd. IV.
—, Ueber nervöse Dyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1885.
Liebermeister, Ueber das einfache Magengeschwür. Volkmann's Samml. klin. Vorträge, Nr. 61.
M. Litten, Ueber den Zusammenhang der Magenerkrankungen mit Lageveränderungen der rechten Niere. Verhandl. des 6. Congr. f. innere Med. 1887.
—, Ulcus ventriculi tuberculosum. Virch. Archiv, Bd. LXVII.
M. Mailbranc, Ueber Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche nebst Bemerkungen über die Technik der Sondirung des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41.
F. Martius, Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig u. Wien 1897.
M. Mathieu, Du cancer précoce de l'estomac. Thèse de Lyon 1884.
E. Meinert, Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose des Entwickelungsalters anscheinend constanten Befund. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 115, 116.
G. Meyer, Zur Kenntniss der sogenannten Magenatrophie. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, Bd. XVI.
Michaelis, Ueber die Erweiterung des Antrum pylori u. s. w. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXIV.
Naunyn und Schönborn, Eine durch Gastrotomie entfernte Haargeschwulst aus dem Magen eines jungen Mädchens. Arch. f. klin. Chir., Bd. XXIX, 1883.
W. Nolen, Vingerwijzingen tot het herkennen en behandelen van nerveuse maagziekten. Haarlem 1895.
S. Norden, Over Maagsyphilis. Acad. Proefschrift. Amsterdam 1896.
Oppler, Zur Kenntniss des Mageninhalts bei Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 5.
Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wien 1885.
Franz Penzoldt, Die Magenerweiterung. Erlangen 1877.
P. M. Popoff, Ueber Magenkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII.
H. Quincke u. Daettwyler, Ueber die Entstehung des Magengeschwürs. Deutsche med. Wochenschr. 1881, Nr. 6.
Rasmussen, Ueber die Magenschnürfurche und die Ursache des chronischen Magengeschwürs. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887.
N. Reichmann, Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des Magensaftes. Berl. klin. Wochenschr. 1882, Nr. 40.
—, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der bitteren Mittel auf die Function des gesunden und kranken Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XIV, 1888.
Renvers, Crises gastriques und intermittirende Hydronephrose. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 53.
Fr. Riegel, Zur Lehre vom Ulcus ventriculi chronicum. Deutsche med. Wochenschr. 1886.
—, Ueber die therapeutische Anwendung der Condurangorinde. Berl. klin. Wochenschrift 1874.
—, Beitrag zur Lehre von der Saftsecretion des Magens. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XI.
—, Ueber chronische continuirliche Saftsecretion. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
—, Zur Diagnose und Behandlung der Magenerweiterung. Deutsche med. Wochenschrift 1893.
—, Ueber Megalogastrie und Gastrektasien. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
L. Riess, Ueber den Werth der Condurangorinde bei dem Symptomenbild der Magencarcinome. Zeitschr. f. klin. Med., Md. XXXVI.
Ritter, Ueber den Einfluss von Trauma auf die Entstehung des Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XII.
Th. Rosenheim, Ueber allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut bei Anämie und Chlorose. Berl. klin. Wochenschr. 1890.

Th. Rosenheim, Ueber atrophische Processe an der Magenschleimhaut und ihre Beziehung zum Carcinom etc. Berl. klin. Wochenschr. 1888.
—, Zur Kenntniss des mit Krebs complicirten runden Magengeschwürs. Zeitschr. für klin. Med. 1890.
—, Ueber die Magendusche. Therapeutische Monatshefte 1894.
—, Zur Diagnose der Pylorustumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
—, Ueber einen bemerkenswerthen Fall von Gastritis gravis. Berl. klin. Wochenschrift 1891.
S. Rosenstein, Zur Casuistik der Magenerweiterung. Arch. f. Verdauungskr.
— Zur Diagnose der Aortenaneurysmen. Berl. klin. Wochenschr. 1890.
M. Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh, sowie deren Behandlung. Wien 1886.
J. Rossbach, Nervöse Gastroxynsis als eine eigene genau charakterisirte Form der nervösen Dyspepsie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXV.
A. Schmidt, Ueber Schleimabsonderung im Magen. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LVII.
H. Schlesinger, Klinisches über Magentumoren nicht carcinomatöser Natur (Magensarkom). Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII. Suppl.
Julius Schreiber, Ueber einen Phytobezoar im Magen einer Frau und dessen Diagnose. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. etc., Bd. I, Heft 4.
—, Ueber den continuirlichen Magensaftfluss. Deutsche med. Wochenschr. 1893.
—, Der nüchterne und der leere Magen in ihrer Beziehung zur continuirlichen Saftsecretion. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894.
M. W. af Schultén, Ueber Haargeschwülste im Magen. Ibid. Bd. 2, Heft 3, 4.
H. Snow, Is cancer hereditary? Brit. med. journal 1889.
v. Sohlern, Der Einfluss der Ernährung auf die Entstehung des Magengeschwürs. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 7.
Stiller, Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.
Stolper, Syphilitische Magengeschwüre. Schles. Ges. f. Vaterl. Cultur in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1894.
S. Talma, Untersuchungen über Ulcus ventriculi, Gastromalacie u. s. w. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XVII.
T. Tanja, Over koorts bij lijders aan carc. ventr. Ned. tijdschr. v. Geneeskunde 1895.
H. Treub, Enteroptose. De ziekte von Glénard. Geneeskundige bladende, 2. Aufl., XI.
v. d. Velden, Ueber Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 280.
—, Ueber Vorkommen und Mangel der freien Salzsäure bei Gastrektasie. Deutsch. Arch. für klin. Med. 1879, Bd. XXIII.
Vonnegut, Ein Fall von Schellacksteinen im menschlichen Magen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 26.
Wagner, Archiv für Heilkunde, Bd. IV, 1893.
Waldeyer, Die Entwickelung des Carcinoms. Virch. Arch., Bd. LV.
Wallet, Deux cas d'anorexie hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1891—IV.
Weichselbaum, Syphilitisches Geschwür im Magen. Bericht des Rudolfsspitals Wien 1883.
H. Zeehuizen, Twee gevalleen van totaal en blijvend opgeheven zoutzuursecretie etc. Ned. Mil. Geneesk. Archief 1891.
—, Over de diagnose van chron. glandulaire atrophie. Ned. Tijdschr. voor Geneeskunde 1892.
v. Ziemssen, Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 15.
—, Zur Technik und Localbehandlung des Magens etc. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. X.
—, Ueber die physikalische Behandlung chronischer Magen- und Darmkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1888.

Zu den obigen Literaturangaben bemerke ich, dass sie selbstverständlich keineswegs eine erschöpfende Zusammenstellung der neueren Veröffentlichungen über den uns auf den vorangegangenen Seiten beschäftigenden Gegenstand bilden sollen. Der mir zugewiesene Raum in diesem Handbuch nöthigte mich sowohl in der Auswahl der Literatur als auch in der Darstellung des kaum zu bewältigenden Materials zu der grössten Beschränkung. Ich habe getrachtet, nur das wiederzugeben, was nach meiner Meinung dem Bedürfnisse des praktischen Arztes unmittelbar entspricht.

IV.

Krankheiten des Darms.

Von Hofrath Prof. Dr. **A. Přibram,**
Vorstand der I. medicinischen Klinik an der deutschen Universität in Prag.

Mit Abbildungen.

I. Geschichtliches.

Die Kenntnisse der Erkrankungen des Darmkanals und die ersten Anfänge einer zielbewussten Therapie reichen schon in sehr alte Zeiten zurück. Nach der Ayur-Veda des Susrûta kann durch Aufnahme von Fremdkörpern, durch Darmconcremente Ileus entstehen. In verzweifelten Fällen ist der Bauch- und Darmschnitt auszuführen. Klysmen sind in grossem Ansehen; als Klystierspritze diente die Harnblase von gesunden Schweinen, Büffeln oder ein lederner Schlauch mit einer Canüle von Gold, Silber u. s. w. Bei Hippokrates werden Durchfälle, Ruhr, Lienterie wiederholt angeführt. Häufige Diarrhöen haben Anurie zur Folge, günstige Erscheinungen sind das Aufhören der fühlbaren Peristaltik und der Abgang von Blähungen. Brauchbare Vorschriften werden über die Behandlung des Prolapsus ani gegeben. Sporadische Cholera wird, und zwar unter dem gleichen Namen, beschrieben, ebenso die Dysenterie, welche durch Abschaben des Darmes zu Geschwüren Veranlassung gibt. Ueber Nabel- und Leistenhernien wird berichtet und deren traumatische Entstehung erwähnt, auch ihr Auftreten bei mageren Leuten durch übermässigen Gebrauch von Brechmitteln u. dergl. Zur Beseitigung der Hämorrhoiden wird Incision und Excision, Durchnähung, Brennen oder Aetzen verwendet, während der Kranke durch Schreien das Hervortreten der Knoten befördern soll. Zur Untersuchung des Mastdarmes und der Mastdarmfisteln dient ein Mastdarmspiegel (κατοπτήρ). Die Mastdarmfisteln und deren Entstehung aus Abscess, Blutstockung u. s. w. werden erwähnt, zu ihrer Verhütung die frühzeitige Eröffnung periproktitischer Abscesse empfohlen. Auch die Behandlung der Mastdarmfisteln, insbesondere auch die operative, ist bekannt. Praxagoras von Kos empfahl beim Volvulus ein operatives Verfahren. Herophilus gab dem Duodenum (δωδεκαδάκτυλον) seinen Namen; er sah, wie Erasistratus, bereits die Chylusgefässe. Celsus kannte den Ileocöcalschmerz und dessen Wichtigkeit und unterschied an Darmkrankheiten: 1. die Cholera mit den Diarrhöen, Erbrechen, den farblosen Stühlen, 2. den coeliacus (κοιλιακός) morbus, Hartwerden des Bauches, Darmverschluss, aber auch habituelle Obstipation, dann die Krankheit des Dünndarms und jene des Dickdarmes. Die erstere war nach Diokles Carystius Χόρθαψος[1]), die des Dickdarmes nach demselben Εἰλέος genannt worden, doch wurde zu Celsus' Zeiten vielmehr die erstere als Εἰλέος, die letztere als Κολικός be-

---

[1]) Das Wort Χόρθαψος wird nach L. A. Kraus von χόρδη Darm und ἅπτω fassen oder von χόρδη und ἕψω sieden (Alexander Trallianus) abgeleitet.

zeichnet. Der erstere mache den Schmerz bald über, bald unter dem Nabel, Stuhl und Gase gehen nicht ab, wenn der obere Theil erkrankt sei; wenn der untere, werden Kothmassen erbrochen. Ausserdem unterscheidet Celsus eine Laevitas intestinorum mit Diarrhöen, Würmer von zwei Arten, die breiten und die runden, welche häufiger bei Kindern vorkommen. Dann spricht er noch von Tenesmus mit bloss schleimigen Stühlen und vom Ventris fluxus. Gegen die Hernien, über die er gute Ansichten entwickelte und deren Incarceration ihm bekannt war, findet man bei ihm bereits Bruchbänder und Radicaloperation empfohlen. Paulus von Aegina erfand eine dreieckige Pelotte, von Heliodorus rührt eine vortreffliche Abhandlung über die Scrotalhernien her. Die älteren arabischen Aerzte haben unter Anderem das Verdienst, anstatt der griechischen Drastica milde Abführmittel, wie Cassia, Senna, Tamarinden eingeführt zu haben. Guy von Chauliac vereinigte Darmwunden mit der Kürschnernaht und verwarf die von Abul Kasem u. A. empfohlenen, den späteren Serres fines ähnlich wirkenden Ameisen und die Einlegung eines Thierdarmstückes. Alessandro Achillini (1463—1512) kannte bereits die Einmündung des Ductus choledochus in das Duodenum und die Cöcalklappe, welche weiterhin von Laguna, Fallopia (nach Beobachtungen an Affen), Varol, Alberti und namentlich Bauhin (1579) genauer beschrieben wurde. Jacopo Berengario Carpi (eigentlich Barigazzi aus Carpi) (1470—1530) gab eine gute Schilderung des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes und bemerkte schon, dass der letztere zuweilen kein Lumen habe. Massa beschrieb das Peritoneum; anatomische Förderung fand die Lehre von den Brüchen an Vesal, Sylvius, Fallopia, das Netz und die Mesenterien beschrieben Realdus Columbus und Vesal, welcher letztere die Appendices epiploicae beschrieb, während Fabricius das Omentum näher kennen lehrte. Tulpius, Gaspare Aselli (1622) studirten die Chylusgefässe des Mesenteriums, welche Fabrice de Peyresc beim Menschen fand. Jean Pecquet entdeckte als Student in Montpellier 1647 den Ductus thoracicus beim Hunde und dessen Einmündung in die linke Subclavia und unabhängig von ihm Van Horne und Olaus Rudbeck gleichzeitig beim Menschen. Die Drüsen des Darmes wurden von Johann Conrad Peyer (1653—1712) und Johann Conrad Brunner (1653—1727) genau studirt und beschrieben und führen noch heute deren Namen. Kerckring (1640—1693) beschrieb die seinen Namen führenden Klappen; Bon (1640—1718) förderte die Lehre von der Verdauung. Der Streit der Iatromathematiker und Iatrochemiker drehte sich hauptsächlich um die Verdauung, Blutbereitung und Ernährung. Die Iatromathematiker fassten sie als einen rein mechanischen Zerkleinerungsprocess auf, die Iatrochemiker als Fermentation. Boerhave's Dissertation zur Erlangung der Doctorwürde hatte die Semiotik der Excremente zum Gegenstande. Borelli fasste schon die Secretion als das Resultat des Blutdruckes, der Porosität der Capillaren u. s. w. auf, Bellini führte diese Lehre weiter aus. De la Boë Sylvius (1614—1672) lehrte die Rolle der Verdauungsflüssigkeiten in den Erkrankungen des Darmkanals. Unterdessen hatten schon Realdus Columbus[1]), Fabricius von Hilden und Riolan im 16. Jahrhundert Darminvaginationen beschrieben, die letzteren beiden, sowie Tulpius und später Bonnet und Boerhave Ileus durch Darmcompression infolge von Geschwülsten, Alberti (im 16. Jahrhundert), Bonnet (im 17. Jahrhundert) Einklemmungen des Darmes durch Pseudoligamente und Netzstränge, Felix Plater (im 16. Jahrhundert), Blasius und Barbette (im 17. Jahrhundert) Achsendrehungen, Riverius (im 16. Jahrhundert), Bonnet und Bartholin (im 17. Jahrhundert) Darmverknotungen, Holler, Fabricius von Hilden, Petrus Salius Diversus Ileus durch Darmcarcinome und Scirrhen, Baraeus, Fabricius von Hilden, Ballonius (im 16. Jahrhundert) Zwerchfellhernien, Malpighi und Ruysch (im 17. Jahrhundert) Darmobturationen durch Gallensteine, Fernel und Kerckring solche durch Fremdkörper. Darmdivertikel kannten Buonazoli und Fabricius von Hilden (im 16. Jahrhundert), Ruysch (im 17. Jahrhundert), und Meckel (Anfang des 19. Jahrhunderts) gab ihre entwickelungsgeschichtliche Erklärung. Darmeinklemmungen durch dieselben wurden um die Mitte des 18. Jahrhunderts von Moscatti und van Doeveren, die Hernia duodeno-jejunalis von Neubauer, Darmeinklemmungen in Gekröse- und Netzlücken von Brambilla, Monro, Callisen, De Haën beschrieben. Verschiedene andere Arten von Darmverschluss und

---

[1]) Die folgende Uebersicht der Lehre von der Darmundurchgängigkeit ist Leichtenstern's vortrefflicher Monographie in v. Ziemssen's Handbuch auszugsweise entlehnt.

Darmverengerung finden sich in den grossen Anatomien aus dem 17. Jahrhundert von Bonnet, Spigelius, Fantonus, Bartholin u. A. (Leichtenstern).

Trotz solcher vortrefflicher Beobachtungen und Entdeckungen standen die Praktiker noch lange nachher auf dem speculativen Standpunkte, und Humores acres, biliosi, pituitosi, Materia febrilis, Gase spielten eine grosse Rolle und wurden namentlich zur Erklärung des Ileus, von dem man eine „dynamische Form" unterschied, herangezogen, neben welcher Sydenham den mechanischen Ileus nur als einen Ileus nothus auffasste. Nicht die merkwürdigen, aus dieser speculativen Richtung hervorgehenden Irrthümer jener Zeit dürfen uns hier beschäftigen, von Wichtigkeit ist der Gang der thatsächlichen Fortschritte unserer Wissenschaft.

Vom 18. Jahrhundert an werden die Krankheiten des Unterleibes genauer studirt, besonders nachdem Stahl 1660—1734, von seiner eigenthümlichen Lehre von den Hämorrhoiden ausgehend, die Aufmerksamkeit auf jene gerichtet hatte. Noch beherrschten „Schärfe", „Säure", „Schleim", „Infarct" Kämpf's damals berühmtes Werk von den Unterleibskrankheiten (1784); aber schon Morgagni (1682—1771), dessen Epistolae noch heute eine Fundgrube von Thatsachen sind, hatte durch das Einschlagen des Weges der anatomischen Forschung für unsere Wissenschaft neue Bahnen eröffnet. Friedrich Hoffmann (1660—1742) untersuchte besonders die Veränderungen der Darmschleimhaut in verschiedenen Erkrankungen; wichtig sind seine Untersuchungen über die Karlsbader Wässer. Röderer und Wagler in Göttingen (1760) begründeten die Kenntniss der anatomischen Veränderungen des Darmes in den acuten fieberhaften Processen, insbesondere im „Schleimfieber"; aber erst Petit und Serre gaben den Kenntnissen vom Abdominaltyphus eine feste Grundlage.

Der Anfang unseres Jahrhunderts brachte die Arbeiten von Pinel (Febris meningo-gastrica), Prost, Peter Frank (anatomisch-pathologische Auffassung der Gastritis, Enteritis und der chronischen Darmkrankheiten) und Broussais (1772 bis 1838), dem insbesondere das Studium des Intestinaltyphus die Waffen gegen Pinel's essentielles Fieber in die Hand gab, und der in seiner Physiologie appliquée die Beziehungen des Magens und Darmes, in anderen Publicationen die Lehre von der acuten Gastroenteritis und den chronischen Phlegmasien des Darms mit werthvollen positiven Beobachtungen bereicherte, wenn er auch allerdings so weit kam, alle möglichen Krankheiten lediglich in den durch die Gastroentritis bedingten nützlichen und schädlichen Reizungen zu suchen. Von da ab wurde die Eröffnung des Darmes bei Sectionen regelmässig geübt, und mit der Erweiterung der anatomischen Kenntnisse vollzog sich auch eine Reinigung der therapeutischen Grundsätze.

Schon Spallanzani (1729—1799) hatte den rohen Anschauungen der Iatromechaniker und -chemiker in der Lehre von der Verdauung ein Ende gemacht. Kaspar Friedr. Wolf verdanken wir exacte Arbeiten über die Entwickelung des Darmkanals (1768), welche späterhin von Lorenz Oken (1769—1851), der die Entstehung des Darmkanals aus dem „Nabelbläschen" nachwies, weiter entwickelt wurden. Claude Bernard lehrte die Rolle des Pankreas bei der Verdauung der Fette kennen (1848). Karl Asmund Rudolfi ist einer der Begründer der Lehre von den Entozoen (1806—1810). Johannes Müller verdanken wir die Kenntniss der genaueren Structur der secernirenden Drüsen (1830). Tiedemann's und Gmelin's Arbeiten (1820 und 1826) enthalten ausgezeichnete Untersuchungen über die Verdauung im Magen und Darm und die Wege der verdauten Substanzen. Eberle (1834) lehrte die Bedeutung des Pankreas für die Verdauung der Fette und der Stärke genauer kennen, und unvergesslich sind Justus Liebig's Arbeiten, die eine neue Aera physiologisch-chemischer Auffassung der Ernährungsvorgänge begründeten. Unterdessen hatten Billard, Andral, Gendrin, Louis, Trousseau, Cruveilhier zahlreiche anatomische Thatsachen kennen gelehrt; Louyer-Villermay lenkte 1824 die Aufmerksamkeit auf die Entzündung und Perforation des Wurmfortsatzes, nachdem schon Morgagni, v. Haller, Baillie Concretionen in demselben beschrieben hatten und weiterhin zu Anfang des Jahrhunderts öfter Fälle von tödtlicher Perforation beobachtet worden waren. Mêlier (1827) brachte eine wichtige Monographie über diesen Gegenstand, nach ihm Unger (1828). Husson und Dance beschrieben die Entzündung des pericöcalen Bindegewebes, nach ihnen Menière, Bézérat, Tealier, Corbin, Golobek. Ferral und Puchelt gaben ihr den Namen Perityphlitis (1837). Pétrequin empfahl das Opium bei Perforation des Wurmfortsatzes, Albers stellte die Typhlitis stercoralis auf, und Volz brachte 1846 eine für jene Zeit umfassende Monographie des Gegenstandes, welcher 1851 jene von Favre folgte. Oppolzer präcisirte den Begriff der Paratyphlitis. Die Colitis, früher symptomatisch als Kolik, Lienterie u. s. w.

bezeichnet, fand ihre anatomischen Bearbeiter an Cruveilhier, Rokitansky, und was das Kindesalter betrifft, an Billard, Evanson und Maunsell, Rilliet und Barthez.

Curling beschrieb das Duodenalgeschwür nach ausgebreiteten Hautverbrennungen, Levrat machte die erste Punction bei Gasauftreibung der Gedärme (1823), Symptomatologie und Therapie fanden ihre vortrefflichen Bearbeiter in Pemberton (1823), Howship, Gairdner und namentlich Abercrombie (1828).

Bahnbrechend für eine einheitlich geordnete Auffassung der pathologischen Vorgänge war das Auftreten Rokitansky's und nach ihm Virchow's, von denen der erstere die pathologische Anatomie auf eine festere Grundlage brachte und der letztere ihr neue Wege anwies und sie durch ausserordentlich zahlreiche Beobachtungen und Entdeckungen bereicherte.

Von den Helminthen wurde schon erwähnt, dass Tänien und Ascariden den alten Aerzten nicht unbekannt waren. Trichocephalus dispar wurde 1761 in Göttingen von einem präparirenden Studenten bei dem damals herrschenden Typhus zufällig gefunden und von Röderer und Wagler beschrieben. Oxyuriden, seit altersher bekannt, sind erst seit Rudolfi von den Ascariden strenger getrennt worden. Botriocephalus latus wurde von Plater 1602 unterschieden, Anchylostomum duodenale 1843 von Dubini erkannt. Küchenmeister (1853) schied die Taenia saginata von der Taenia solium.

Mit der Entwickelung der physiologischen Chemie und namentlich der experimentellen Physiologie war die Erkenntniss der Affectionen des Darmes in neue Bahnen geleitet worden, die Semiotik der Darmkrankheiten hatte Lambl um die systematische Mikroskopie des Darminhaltes und der Fäces bereichert, welche späterhin durch Nothnagel in ausgezeichneter Weise vervollkommnet und auf eine sichere Grundlage gestellt wurden. Die experimentelle Pharmakologie räumte mit alten Vorurtheilen auf und brachte Licht in die Wirkungsweise der Arzneimittel. Es kann hier aus Mangel an Raum der weitere Entwickelungsgang unseres Gegenstandes in der neueren Zeit nicht ins Einzelne verfolgt werden, und wir müssen an dieser Stelle auf die vortrefflichen Handbücher von Bamberger, Leube, Leichtenstern, Nothnagel, Rosenheim, Ewald, Boas und vielen Anderen in Deutschland verweisen[1]). Nur so viel sei hier hervorgehoben, dass die Begründung der modernen bacteriologischen Untersuchungsmethoden von R. Koch sich auch für die Semiotik und Pathogenese der Darmkrankheiten äusserst fruchtbar erwiesen hat, so unter Anderem durch die Auffindung des Bacterium coli (Escherich), der gewöhnlichen Eiter erregenden Trauben- und Kettenkokken (J. Rosenbach), des Strahlenpilzes (Israel und Ponfick), des Tuberkelbacillus (Koch), des Typhusbacillus (Klebs und Eberth), des Cholerabacillus (Koch) und vieler anderen und ausser diesen der Protozoen, namentlich neben den Infusorien der Amöben (Kartulis, Lösch).

Die wichtigste Errungenschaft der neueren Zeit ist jedoch die früher nur schüchtern gewagte, seit Lister's bahnbrechender Entdeckung der Antisepsis immer weitere Gebiete zum Heile der Menschheit erobernde mechanische Behandlung einer ganzen Reihe schwerster und lebensgefährlicher Darmerkrankungen durch den chirurgischen Eingriff.

Literaturverzeichniss.

Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. Virchow's Handbuch der Speciellen Pathologie, Bd. VI, 1864.

Boas, Diagnostik und Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1898.

Courtois-Suffit, Maladies de l'intestin. In: Charcot, Brissaud, Bouchard, Traité de médecine. Paris 1892.

Debove und Achard, Maladies du tube digestif. V. Bd. des Manuel de méd. Paris 1895.

Eulenburg, Realencyclopädie der gesammten Heilkunde. Wien und Leipzig. 2. u. 3. Aufl. und Encyclopädische Jahrbücher.

Ewald, Diseases of the intestines. XX century practice of medicine, IX. New-York 1897.

---

[1]) Vergleiche die am Schlusse dieses Capitels angeführte, einige wesentliche Hand- und Lehrbücher enthaltende Literatur.

K. Haeser, Lehrbuch der Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten. Jena 1875.
Herz, Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen. Berlin 1898.
Leo, Diagnostik der Krankheiten der Bauchorgane. Berlin 1895.
Leube, Krankheiten des Darmes. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, 2. Aufl. Leipzig 1878.
Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XVII.
Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten des Verdauungsapparates. II. Theil: Krankheiten des Darmes. Wien und Leipzig 1893.
Kurt Sprengel, Versuch einer pragmatischen Geschichte der Arzneikunde. 3 Bände. Halle 1792—94.
Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv, Bd. V, 1853.

II. Allgemeine Bemerkungen zur Pathologie und Therapie.

Allgemeine Aetiologie, Pathogenese, Symptomatologie.

Aetiologie und Pathogenese. Die krankhaften Störungen, welche sich im Darmkanal abspielen oder von dessen gestörter Function ausgehen, sind theils mechanischer, theils chemischer, theils endlich infectiöser Art. In erster Reihe werden sie herbeigeführt durch Lageveränderungen, welche die Durchgängigkeit und die vitale Beweglichkeit des Organes beeinflussen. Hierbei spielen *angeborene Anomalien*, wie z. B. grössere oder geringere Länge einzelner Darmabschnitte, der Mesenterien, Zurückbleiben des Meckel'schen Divertikels und dergleichen mehr oft eine bestimmende Rolle und erklären zum Theil das *familiäre Auftreten gewisser Störungen.* Denn es kann keinem Zweifel unterliegen — und der erfahrene Praktiker, der die Schicksale ganzer Familien durch Jahrzehnte zu verfolgen Gelegenheit hat, wird dies zugeben —, dass in einzelnen Familien Fälle von Darmerkrankungen ausserordentlich viel häufiger sind und für mehrere Familienglieder verhängnissvoll werden, während in anderen der gleichen Zustände nur ausnahmsweise vorkommen, wie beispielsweise von der Perityphlitis, den Hernien und Aehnlichem gesagt werden kann. Plötzliche Lageveränderungen des Darmes mit den ihnen folgenden Functionsstörungen können *traumatischen* Ursprunges sein, und sie sind es, welchen bei der heutigen Ausdehnung der staatlichen Fürsorge für Unfallverletzte eine sehr praktische Bedeutung zukommt.

Aber es sind nicht nur die Lageveränderungen, welche Störungen der motorischen Functionen des Darmes herbeiführen, sondern diese können auch von den centralen Stationen des Nervensystems herrühren, welche die Bewegungen des Darmes beherrschen, von deren Leitungsbahnen und von den in der Darmwand selbst gelegenen ganglIösen Organen.

Dass eine Beeinflussung der Darmbewegungen sowohl in erregender, als auch in hemmender Weise von der Hirnrinde aus stattfinden könne, haben Bechterew und Mislawsky gezeigt, auch im Thalamus opticus scheinen Centra für die Darmbewegungen vorhanden zu sein. Die hemmenden Fasern verlaufen durch das Rückenmark, die erregenden durch die Vagi. Die genauere Localisation gewisser die Darmcontractionen beeinflussender Bahnen im Rückenmark haben Steinach und Wiener gezeigt. Reizung des peripheren Vagusendes ruft Darmbewegungen bis zum Colon transversum hervor (Regnard und Loye), nach J. Pal solche des ganzen Dickdarmes, Reizung des Plexus mesentericus inferior Bewegungen des Colon descendens und des Mastdarms, Reizung des Splanchnicus hemmt, jedoch nicht unter allen Umständen, die Darmbewegungen (Pflüger, J. Steiner). Bei hungernden Thieren ändern sich die Verhältnisse (Jacoby). Ebenso steigert Splanchnicusreizung die Peristaltik, wenn das Blut in den Capillaren venös geworden ist

(S. Mayer und v. Basch). Selbst der ausgeschnittene Darm macht unter dem Einflusse des Plexus myentericus oder des Auerbach'schen und des submucösen Meissner'schen Plexus regelrechte Bewegungen. Für die Function dieser automatischen Bewegungscentren liegt auch ein Nachweis in Nothnagel's Versuchen, der durch Berührung beliebiger Darmstellen mit einem Natron- oder Kaliumsalz die Abhängigkeit der Darmbewegungen von den in der Darmwand selbst gelegenen Nervencentren erwiesen hat.

Der sensible Nerv des Darmes ist der Splanchnicus; aber auch die Darmsecretion, insbesondere auch die Darmsaftsecretion steht unter dem Einfluss der Innervation. Darmschlingen, welche isolirt und von allen Nerven abgetrennt werden, also der Innervation beraubt sind, füllen sich mit Flüssigkeit, während die anderen leer bleiben — paralytische Saftsecretion (Morreau, Dobroklonsky). B. Mendel hat gefunden, dass solcher paralytischer Darmsaft die gleichen Wirkungen auf die Nahrungsstoffe hervorruft, wie der normale.

Wenn nun auch das Thierexperiment nicht unter allen Verhältnissen für die Beurtheilung der Verhältnisse im Menschen ausschlaggebend ist, so erklären doch jene Beziehungen, wieso es kommt, dass es eine grosse Anzahl von zum Theile recht hartnäckigen und schweren functionellen Störungen gibt, für die ein anatomisches Substrat bei Besichtigung des Darmes nicht gefunden zu werden braucht. Diesen Fällen stehen jene mechanischen Störungen gegenüber, welche von Neubildungen, Narben, Geschwüren, Verwachsungen, Knickungen, Einschiebungen (Invaginationen) oder dem Drucke von Nachbarorganen (Uterus, Ovarialtumoren u. dergl.) herrühren.

Die Störung der motorischen Functionen des Darmes beeinflusst nothwendigerweise auch dessen Resorptionsthätigkeit. Durchläuft der Darminhalt rasch den Darm, so muss seine Ausnutzung Noth leiden, daher die Abmagerung bei anhaltenden Dünndarmdiarrhöen, aber auch die Hemmung der Darmbewegung, beziehungsweise die Störung der Durchgängigkeit des Darmes, kann auf indirectem Wege die Resorption beeinflussen. Ausser diesen mechanischen Momenten können auch Kreislaufstörungen in der Darmwand, z. B. durch Pfortaderstauungen, Herz- und Lungenkrankheiten eine — und zwar für verschiedene Nahrungsstoffe ungleiche — Störung der Resorptionsfähigkeit herbeiführen. Am meisten ist dabei die Fettresorption reducirt, vielleicht durch die chronischen Veränderungen der Darmschleimhaut selbst (Grassmann). Acute und chronische Enteritiden, ulceröse Processe, Atrophie der Darmschleimhaut und der übrigen Darmwand, Erkrankungen der mesenterialen Lymphbahnen und Lymphdrüsen haben gleichfalls einen störenden Einfluss auf die Resorption.

Möbius und Lukjanow geben der Vermuthung Ausdruck, dass eine Störung der Resorption auch durch Erkrankungen des Nervensystems herbeigeführt werden könne, und weisen, wenn auch nur hypothetisch, auf die Abmagerung von Neurasthenikern u. dergl. bei reichlicher Nahrungszufuhr und Fehlen von anderweitigen Erscheinungen einer Darmerkrankung hin. Begreiflicherweise lassen sich für dieses Verhalten, das ein Seitenstück namentlich bei gewissen Psychosen und bei der auf anhaltende deprimirende Gemüthsaffecte folgenden Abmagerung hat, auch andere Erklärungen finden, ohne gerade die gestörte Darmresorption heranziehen zu müssen.

Die chemischen Functionen des Darmes, in den einzelnen Abschnitten des letzteren nicht ganz gleichartig, bestehen in der Veränderung des zugeführten Speisebreies. Sie werden in erster Reihe von ihren normalen Bahnen abgelenkt durch eine veränderte Zusammensetzung der eingeführten Nahrungs- und Genussmittel, durch die Einwirkung schädlicher Ingesta, Gifte u. dergl., durch die Störungen der Secretion des Darmsaftes, aber auch der ihren Inhalt in denselben ergiessenden grossen drüsigen Organe, des Pankreas, der Leber, deren Functionen für die Aufrechterhaltung der normalen Verdauungs- und Resorptionsvorgänge von einschneidender Bedeutung sind. Solche Störungen sind den Magendyspepsien analog und von

Lukjanow mit dem Namen der Dystrypsien bezeichnet worden, wobei er eine intestinale von einer hepatischen und einer pankreatischen unterscheidet.

Nicht zum geringsten Theile aber wird die Function des Darmes durch die von den ersten Lebenstagen in demselben hausenden und sich vermehrenden, beziehungsweise beständig wieder in denselben eingeführten Bacterien beeinflusst, und zwar theils in einer für den gesunden Organismus nützlichen, theils aber auch in einer schädlichen Weise. Gegen diese letztere schädliche Beeinflussung besitzt der Organismus gewisse Schutzvorrichtungen, beispielsweise die antiseptischen Wirkungen des Magensaftes, die Fortbewegung des Darminhaltes durch krankhaft ausgelöste rasche Peristaltik, die Einhüllung der Darmwandmucosa durch krankhaft abgesonderten Schleim (Adolf Schmidt) u. dergl. mehr. Aufhebung solcher Schutzvorrichtungen, wie sie namentlich bei Darmundurchgängigkeit stattfindet, hat ihrerseits wiederum die Möglichkeit der vermehrten Bildung oder der sonst vermiedenen Aufnahme toxischer Substanzen ins Blut, sogenannte Autointoxicationen, und damit schwere Krankheitserscheinungen des Individuums zur Folge.

Als solche im Darmkanale gebildete schädliche Substanzen kennt man ausser den normalen, aber zuweilen in excessiver Weise gebildeten Producten der intestinalen Kohlehydratgährung (gewisse Fettsäuren, Oxysäuren, besonders Milchsäure u. s. w.), der Eiweissfäulniss (NH_3, N, CO_2, H_2S, CH_3HS, Methylmercaptan, Cystin, Amidosäuren und gewisse Benzolderivate, Phenol, Indol, Skatol, Tyrosin u. a.) insbesondere 1. alkaloidartige Körper von der Constitution des Pyridins C_5H_5N, oder Chinolins C_9H_7N (Bouchard); 2. Diamine, besonders Tetramethylendiamin (Putrescin) und Pentamethylendiamin (Cadaverin) (Bauman und v. Udransky, Brieger, Roos) und 3. Toxalbumine. (Albu hat die auf solchem Wege möglichen Autointoxicationen in sehr eingehender Weise bearbeitet.) In diese Gruppe scheinen auch die Krankheitserscheinungen, namentlich die Blutdruckveränderungen zu gehören, welche Federn auf partielle Darmatonie zurückgeführt hat, wenn auch ein Theil derselben reflectorischen Ursprunges und in anderen Fällen die Functionsstörung des Darmes das Secundäre sein dürfte.

Die Entstehung gewisser Krankheitszustände durch intestinale Autointoxication gewinnt an Wahrscheinlichkeit und wird in manchen Fällen zur Sicherheit erhoben, wenn jene nach ausgiebiger Entleerung des Darmes rasch und unvermittelt schwinden.

Unter gewissen Verhältnissen können die im Darme wuchernden Bacterien, für welche sonst die Darmwand undurchgängig ist, durch dieselbe hindurchtreten und auf diese Weise schwere Erkrankungen der Nachbarorgane und weiterhin des gesammten Körpers herbeiführen.

Nach Neisser's Thierversuchen ist dieses, von Anderen wiederholt betonte Vorkommniss ein ganz ausnahmsweises, nach jenen von Maklezow soll die Darmwand bei künstlich verursachten Occlusionen schon beim ersten Erscheinen der Hyperämie für Mikroben durchlässig werden, eine 22stündige Occlusion genüge, die Durchgängigkeit zu ermöglichen; Opium verzögere, Ricinusöl und Unterbindung der Mesenterialgefässe beschleunige sie. Auch im Darme selbst sind die Mikroben im Stande, theils direct, theils durch die Bildung giftiger Stoffe zu schweren Texturveränderungen, zu Katarrh, zu Geschwürsbildung und in letzter Reihe auch wohl zur Narbenbildung Anlass zu geben, welche ihrerseits theils chemische, theils mechanische Functionsstörungen zur Folge haben.

An die Thatsache der Anwesenheit von Mikroben, von denen sogar angenommen wird, dass sie den grössten Theil des Fäcalinhaltes des Enddarmes repräsentiren (Woodward), knüpfen sich nun weitere bemerkenswerthe Untersuchungen.

In dem Maasse, als man sich immer mehr von der pathogenen Bedeutung vieler Mikroben überzeugt und den Darmkanal als eine Brutstätte zahlreicher

Species kennen gelernt hatte, musste sich die Frage nach deren Herkunft entwickeln. Es kann keinem Zweifel unterliegen und ist durch Versuche sichergestellt, dass dieselben der überwiegenden Masse nach mit den Nahrungsmitteln, zum Theil allerdings auch auf andere Weise in den Darmkanal gelangen. Bezüglich der Nahrungsmittel ist dies ohne weiteres verständlich. Unter den zahlreichen bacteriellen Parasiten der Mundhöhle gibt es aber viele, die auch auf andere Weise, durch Aufnahme von Staub, verunreinigte Athemluft hineingelangen und weiter den Verdauungswegen zugeführt werden.

Andere Quellen für Zufuhr von Mikroben zum Darmtractus sind verschluckte Sputa, verschlucktes Nasensecret. Als das Paradigma dieser Art von Infection ist man gewöhnt, die aus tuberculösen Lungen stammenden *Tuberkelbacillen* anzusehen und denselben die Selbstinfection des Darmes bei Lungenkranken zuzuschreiben. In ähnlicher Weise können *Pneumokokken* u. a., namentlich die ubiquitären *Eitererreger* (Strepto- und Staphylococcus pyogenes) in den Darmkanal gelangen. Indessen finden sie schon im Magen eine Station, wo sie durch das normale Secret, insbesondere die Salzsäure des letzteren beeinflusst, beziehungsweise wirkungsunfähig gemacht werden können. Die übrigen gelangen weiter in den Darm.

Man hat nun Versuche gemacht, durch Zufuhr ganz steriler Nahrung die Entwickelung von Mikroben im Darme zu verhindern oder wenigstens beträchtlich herabzusetzen. Sucksdorff gelang es auf diesem Wege, die Bacterienanzahl der Fäces in ausserordentlich hohem Grade zu vermindern. Man hat weiterhin den Versuch gemacht, auf den noch zurückgekommen werden soll, durch Darreichung von antiseptischen Mitteln verschiedener Art die Wucherung der Mikroben im Darme zu hemmen. Ob das letztere möglich ist, ist nicht entschieden; eine wirkliche, ernstliche Darmantisepsis ist bisher nicht gelungen, und wenn es den Anschein hatte, dass eine solche erreichbar sei, so lag dies darin, dass man einen Maassstab für die Fäulnissvorgänge im Darme in der Menge der mit dem Harn ausgeführten gepaarten Aetherschwefelsäuren (insbesondere der Indoxylschwefelsäure) zu besitzen glaubte. Bis zu einer gewissen Grenze ist das richtig, in vollem Maasse jedoch, wie noch ausgeführt werden soll, nicht, da sowohl bei der Bildung dieser Verbindungen, als auch bei ihrer Ausscheidung auch mannigfache anderweitige Momente im Spiele sind, deren Mitwirkung im Versuchsfalle nicht ganz auszuschliessen ist.

Unter den zahlreichen, normalerweise im Darm hausenden Mikroben, von denen wir die wichtigsten später aufzählen wollen, befinden sich also auch solche, welche unter Umständen entschieden pathogen sind, beispielsweise das von Escherich entdeckte *Bacterium coli commune,* nebenbei gesagt, eine Art, die man in den letzten Jahren in Unterarten zu scheiden sich genöthigt sah. Von diesen Bacterien, die eine ganze Reihe krankhafter Processe im Körper herbeizuführen vermögen, deren Gesammtheit französische Autoren mit dem Namen der Colibacillose bezeichnen, kann man so recht lernen, wie die blosse Anwesenheit eines zur Krankheitserregung fähigen Mikroben noch nicht genügt, um auch wirklich Krankheit zu erzeugen, sondern dass dazu noch immer eine Concurrenz von Hülfsursachen gehört. Man muss sich billig fragen, warum aus der constanten Anwesenheit dieser Krankheitserreger doch so relativ selten schädliche Folgen für den Organismus resultiren. Man hilft sich bei der Erklärung dieser Umstände mit der Annahme einer verschiedenen Virulenz derselben. Serafini hat anaërobe Culturen von Bacterium coli in Wasserstoff, Kohlensäure, beziehungsweise Schwefelwasserstoff, also Gasen, welche physiologisch im Darmkanal vorhanden sind, angelegt und sich überzeugt, dass dieselben eine viel geringere Virulenz als aërob gewachsene Culturen darbieten, was er für die Abschwächung der Schädlichkeiten des Bacterium coli im menschlichen Darm zur Erklärung heranzieht, und was möglicherweise auch darauf hinauskommen könnte, dass unter Umständen von demselben Mikroben eine äusserst starke Virulenz im Darme entwickelt wird. Solange ferner

das Darmepithel unverändert ist, können die Bacterien nur auf dem Wege schädliche Wirkungen entfalten, dass sie durch Einleitung besonderer chemischer Veränderungen im Darminhalte, durch Bildung von Toxinen den Organismus beeinträchtigen. Die Darmwand selbst passiren sie, wie oben erwähnt, in der Regel nicht, werden auch nicht in die Resorptionsbahnen aufgenommen. In pathologischen Zuständen (Einklemmungen, Ulcerationen u. dergl.) können sich diese Verhältnisse ändern. Auf diesem Wege kann es dann zu schweren Allgemeininfectionen kommen, aber auch noch auf andere Weise, wie z. B. das Bacterium coli in der Gallenblase zu weiteren Veränderungen und indirect auch zu Concrementbildung den Anlass geben kann, die erst in zweiter Reihe zu schweren Störungen führen. — Was hier von dem einen Mikroorganismus entwickelt worden ist, das kann auf andere gleichfalls Anwendung finden.

Man würde aber fehlgehen, zu glauben, dass Bacterien im Darme nur schädliche Wirkungen entfalten können, sie erweisen sich auch *nützlich*, indem sie z. B. schon im Dünndarm zur Spaltung der Fette beitragen und dadurch ihre Resorptionsfähigkeit erleichtern; sie sind es auch, die, indem sie zu der Bildung von Fäulnissproducten der aromatischen Reihe als Spaltungsproducten der Eiweisskörper Veranlassung geben, ihrerseits wiederum entsprechende Reize für die Darmbewegung, also wiederum für eine wichtige Function des Darmes erzeugen.

Aus den bisher angeführten Momenten ergibt sich die Eintheilung, welche wir bei der Anordnung unseres Stoffes befolgen sollten. Leider ist aber in der Darstellung eine strenge Scheidung auf ätiologischer Grundlage nicht bis in ihre letzten Consequenzen durchführbar, weil eine und dieselbe anatomische und functionelle Veränderung durch verschiedene Krankheitserreger herbeigeführt werden kann. Es wird also doch am zweckmässigsten sein, sich hier von den hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen leiten zu lassen und bei der Besprechung der einzelnen Krankheitsgruppen, z. B. Enteritis, Ulceration, die weiteren Unterabtheilungen auf ihre ätiologische Grundlage zu untersuchen.

Ehe wir dazu schreiten, müssen wir aber noch zwei Gruppen **functioneller Störungen** etwas ausführlicher erörtern, welche das ganze Krankheitsbild der Darmaffectionen beherrschen und krankhafte Abweichungen einer der wichtigsten Darmfunctionen, der Defäcation, darstellen.

Die Defäcation.

Die Häufigkeit der Stuhlabsetzung schwankt beim Gesunden innerhalb ziemlich weiter Grenzen. Im Allgemeinen kann man annehmen, dass eine tägliche Defäcation zur Regel gehört, manche Leute müssen 2—3 mal zu Stuhle gehen. Es hängt dieses zum grossen Theile mit der Menge und Beschaffenheit, beziehungsweise der Ausnützbarkeit der genossenen Nahrungsmittel zusammen, und Vegetarianer haben beispielsweise viel mehr Schlacken durch den Stuhl abzusetzen als Fleischesser. Auch die Gewöhnung spielt eine grosse Rolle bei der Zeit und Häufigkeit der Stuhlgänge. Es ist darum nicht thunlich, eine sichere Grenze des Normalen festzustellen, und es hält schwer, zu bestimmen, wo das Krankhafte beginnt. Am ehesten kann man die Grenze des letzteren dort finden, wo sich anderweitige functionelle Störungen und subjective Beschwerden geltend machen. Aber auch diese Unterscheidung trifft nicht ganz zu, weil dieselbe Trägheit der Stuhlabsetzung lange ohne Beschwerden ertragen werden kann, endlich aber durch consecutive Veränderungen, Darmermüdung, Zersetzungsvorgänge im Darminhalt, Texturveränderungen der Schleimhaut sich unangenehm bemerkbar macht.

Während die Verzögerung der Defäcationen lange Zeit ohne Schaden ertragen werden kann, gilt das Gleiche nicht von der übergrossen Häufigkeit derselben, besonders wenn die Sedes weicher und flüssig werden — Diarrhoe —, weil mit dieser Veränderung durch gestörte Ausnutzung der Nahrung weitere Schädigungen der Gesammternährung verbunden sind.

A. **Die Stuhlträgheit, Obstipatio, Koprostase** hat ihre Veranlassung in einem Fehlen der gewöhnlich die Peristaltik anregenden Reize, dann in einer mangelhaften Aufnahmefähigkeit für dieselben durch Herabsetzung der Sensibilität des Darmes, ferner in gestörter Erregbarkeit der den Darmbewegungen vorstehenden Theile des Nervensystems (automatische Ganglien der Darmwand) oder in einer von höheren Stationen des Nervensystems (Hirn, Rückenmark) herkommenden Hemmung derselben, weiter in einer Erkrankung der musculösen Elemente der Darmwand, endlich in mechanischen Hindernissen, welche das Darmlumen verlegen. Dass noch andere Momente, wie z. B. Störung der Bauchpresse bei Hängebauch oder Lähmungen der Bauchmuskeln u. dergl. im Spiele sein können, sei nur andeutungsweise erwähnt.

a) Von Seite der physiologischen Reize kann zu geringes Ausmaass der Nahrung (Aushungerung), Fehlen gewisser für die Peristaltik nützlicher Bestandtheile derselben, z. B. zu wenig Cellulose, die wohl mehr durch Gasbildung als rein mechanisch zur Erregung der Darmbewegung beiträgt, zu wenig Gewürze in der Kost, auch zu spärliche Flüssigkeitszufuhr zu habitueller Stuhlträgheit führen. So z. B. sieht man dieselbe bei verwöhnten Kindern aus wohlhabenden Familien, von denen man jede „schwere" Nahrung ängstlich fernhält, die man (wie es leider bei uns gebräuchlich ist) zu wenig Wasser trinken lässt u. dergl. Es ist überflüssig, andere Beispiele, die sich reichlich ergeben, anzuführen.

b) Auf Störung der Innervation ist jedenfalls vor allem die *Gewöhnung* an seltene Defäcationen, wie sie namentlich beim weiblichen Geschlechte aus übertriebenen Anstandsrücksichten nicht selten vorkommt, wie sie aber auch durch gewisse Berufsarten, die die permanente Anwesenheit des Individuums nöthig machen, herbeigeführt werden kann, zurückzuführen. Die anhaltende durch cerebrale (willkürliche) Hemmung der Stuhlabsetzung herbeigeführte Steigerung der Reizung der automatischen und reflectorischen Mechanismen für die Entleerung des Mastdarms führt endlich zur Ermüdung derselben, so dass weiterhin immer stärkere Reize nöthig sind, um den Stuhl herauszufördern.

Andererseits können jene *cerebralen Hemmungen* auch krankhaft gesteigert sein (manche Hirnleiden, Hysterie, Neurasthenie), oder der Reflexbogen für den untersten Darmabschnitt kann im *Rückenmark* gestört sein (Tabes, Rückenmarksverletzungen u. s. w.). Auch höher oben gelegene Darmabschnitte kann die Innervationsstörung betreffen, theils im Sinne der *Parese* (z. B. bei Erkrankungen des Peritoneum, Traumen, welche die Bauchwand treffen), theils im Sinne der *tonischen krampfhaften Contraction* (kahnförmiger Bauch durch Darmcontraction bei Meningitis u. dergl., Darmkrampf bei Bleiintoxication u. s. w.). Auch übermässige motorische Inanspruchnahme des Darmes oberhalb starker Hindernisse für die Darmdurchgängigkeit (Stricturen, Neoplasmen, Lageveränderungen u. dergl.) kann zur Ermüdung der Darmnerven und Ganglien jener Stellen und damit zu immer trägeren Stuhlgängen Veranlassung sein, ebenso wie Texturerkrankungen der Darmwand selbst.

c) Die Darmmusculatur wird durch die letztgenannten Schädlichkeiten gleichfalls theils functionell, theils durch schwere anatomische Läsionen und endliche Atrophie geschädigt.

d) Die mechanischen Hindernisse der Darmdurchgängigkeit sollen an späterer Stelle ihre ausführliche Besprechung finden.

Während nun in allen durch Texturerkrankung der Darmwand und durch mechanische Hindernisse herbeigeführten Fällen von Stuhlträgheit das Krankheitsbild von diesen ursächlichen Störungen beherrscht wird, hat die eigentliche **habituelle Stuhlträgheit** so viele Eigenthümlichkeiten, dass sie in den Lehrbüchern selbständig abgehandelt zu werden pflegt und seit alten Zeiten geradezu eine eigene Literatur für sich veranlasst hat.

Die von ihr herbeigeführten Krankheitserscheinungen sind theils mechanischer Natur, theils gehören sie in das Gebiet dessen, was oben als Autointoxication gekennzeichnet worden ist, theils endlich kann es durch die kranke Darmwand zu Infectionen kommen. Von mechanischen Folgen sind die Dehnung der Darmschlingen durch den Darminhalt, die durch Kothstauung begünstigte stärkere Entwickelung von Darmgasen und die endlich eintretenden Texturerkrankungen der Darmwand zu nennen.

Anfangs das zeitweilig, entsprechend der Nahrungseinfuhr und chemischen Vorgängen im Darm, heftigere Gefühl der Spannung und Flatulenz erzeugend, kann die Stauung der Kothmassen zu vorübergehenden stärkeren Koliken, mitunter mit Austreibung theils flüssiger, theils fester Inhaltsmassen führen, nach deren Abgang wieder lange Ruhe eintritt. Die Anhäufung der Contenta im Endstücke des Dickdarmes und insbesondere im Mastdarm hat Druck auf die Mastdarmvenen, Ektasie derselben mit zeitweiliger Berstung bei übergrosser Spannung (sogenannte Hämorrhoiden, s. später), den Abgang harter geballter Fäcalmassen, Fissuren in der Wand der Analöffnung zur Folge. Solche Fissuren sind so schmerzhaft bei der Stuhlabsetzung, dass die Kranken die letztere ängstlich vermeiden und dadurch zu neuer Kothstauung Anlass geben.

Die längere Stauung der Darmcontenta hat Reizung der Mucosa, acuten und chronischen Katarrh derselben und bei alten Hindernissen und massenhaften Kothmengen Drucknekrosen zur Folge. Diese, an deren Stelle die Darmwand ihrer schützenden Schleimsecretion, ihres Epithelbelages beraubt ist, sind der Invasion pathogener Mikroben preisgegeben — es kommt zur Ulceration, zur Erkrankung der Serosa, und selbst Darmperforation kann eintreten. Natürlich gilt dieses nur für ganz besondere Fälle (namentlich für Greise). Häufig wird habituelle Obstipation viele Jahre lang ohne diese oder ähnliche oder selbst untergeordnete Folgen ertragen, und es gibt Leute (namentlich Frauen), welche ohne merkliche Beschwerde durch viele Jahre nur in Intervallen von vielen Tagen Stühle abgesetzt haben.

Wenn Renaudin von einem Manne berichtet, der durch sein ganzes Leben nur 5—6 Stühle im Jahre abgesetzt haben soll, so sind Zweifel um so mehr berechtigt, da Fälle gar nicht selten sind, wo Obstipation von sehr hartnäckiger Dauer zwar behauptet wird, es sich aber thatsächlich nur um Uebertreibung und Simulation handelt, so bei Hysterischen, Paranoischen.

Als Erscheinungen der Autointoxication von Seite des stockenden Darminhaltes sind die allgemeine Blässe, Fahlheit, die Dyspepsie, die Ructus, die Anorexie, gewisse vasomotorische Störungen, z. B. Urticaria, cerebrale Störungen (Benommenheit, bei jugendlichen Individuen Convulsionen) u. dergl. hervorzuheben. Das Symptomenbild kann ein äusserst mannigfaltiges werden, wenn Neurasthenie oder Hysterie zur habituellen Stuhlträgheit Anlass gegeben hat und die proteusartigen Erscheinungen jener beiden sich mit den Folgen der letzteren combiniren und dadurch gesteigert und nach bestimmten Richtungen hin potenzirt werden. Gar mancher derartige Fall hat schon durch die übertriebenen Angaben und Klagen der Kranken zu schweren chirurgischen Eingriffen überflüssigerweise Anlass gegeben. Der letztere Umstand wird namentlich dadurch begünstigt, das diagnostische Irrthümer durch eine missverständliche Deutung beweglicher Tumoren möglich sind, welche aus eingedickten Kothmassen bestehen. Eine sorg-

fältige Abwägung aller Verhältnisse des Falles, vor allem aber die vor der genaueren Untersuchung solcher Fälle nie zu verabsäumende Entleerung des Darminhaltes des Kranken durch Darmeinläufe und Abführmittel wird vor Verwechselungen schützen.

Nicht zu unterlassen ist beim Weibe die Untersuchung des inneren Genitale, namentlich des Uterus. Lageveränderungen des letzteren, besonders wenn er vergrössert und fixirt oder im Becken eingekeilt ist (Tumoren, Gravidität, Retroflexion und Retroversion) können zu habitueller Verstopfung ebenso Anlass geben, wie parametritische Exsudate und die auf solche zuweilen folgenden Schrumpfungen des Beckenbindegewebes. Freilich ist nicht jede Flexion oder Reclination gleich Ursache gestörter Darmdurchgängigkeit. Oft bestehen beide unabhängig neben einander, und eine irrthümliche Auffassung des Causalverhältnisses kann die Therapie verhängnissvoll beeinflussen.

Es hat sich, seitdem man zur Ueberzeugung gekommen ist, dass der chronische Darmkatarrh häufig mit Verstopfung einhergeht, die sich übrigens aus den oben auseinandergesetzten Momenten erklären lässt, bei den Aerzten die Gepflogenheit entwickelt, aus dem Vorhandensein anhaltender Verstopfung schlechtweg auf Anwesenheit eines chronischen Darmkatarrhs zu schliessen. Wie wenig das richtig ist, geht aus den früheren Auseinandersetzungen über die Mannigfaltigkeit der Ursachen der Obstipation hervor. Nur dann wird man berechtigt sein, die Anwesenheit eines Darmkatarrhs anzunehmen, wenn ausser der blossen Stuhlträgheit noch andere Momente, die später zu erörtern sind, für dessen Annahme sprechen. Viel häufiger ist blosse Innervationsstörung und Trägheit der Musculatur (Atonie des Darmes, Rosenheim) die Ursache der anhaltenden Stuhlbeschwerden als der im Ganzen sehr viel seltener isolirt vorkommende chronische Darmkatarrh. Den Beweis hierfür liefert, abgesehen von der Beschaffenheit der Stuhlgänge, der Erfolg einer physikalischen u. dergl. Behandlung, die gerade auf jene functionellen Erkrankungen gerichtet ist und dem Katarrh gegenüber machtlos erscheint. Wohl aber ist es richtig, dass sehr lang anhaltende Stuhlträgheit endlich zu chronischem Katarrh des untersten Dickdarmes führen kann. Sind beide Zustände gleichzeitig vorhanden, so wird in manchen Fällen die Deutung des Causalverhältnisses Schwierigkeiten haben.

Federn hat auf das Vorkommen partieller Atonie des Darmes und die zur Erkennung desselben dienenden percussorischen und palpatorischen Verhältnisse aufmerksam gemacht und vielerlei Allgemeinerscheinungen, namentlich aber eine erhebliche Steigerung des (mittelst des v. Basch'schen Sphygmomanometers geschätzten) Blutdruckes davon abgeleitet. Solche Zustände verdienen Beachtung. Sie sind ebenso aufzufassen und zu behandeln wie die Darmträgheit überhaupt. Die praktische Bedeutung der letzteren rechtfertigt eine besondere Berücksichtigung ihrer Behandlung bei der allgemeinen Besprechung der Therapie der Darmaffectionen (s. später).

B. **Durchfall, Diarrhoea.** Eine grössere Häufigkeit der zugleich weicheren, breiigen, flüssigen bis wässrigen Stühle wird gemeiniglich mit diesem Ausdruck bezeichnet. Die Ursachen derselben liegen wieder theils in einer ungehörigen Beschaffenheit der zugeführten Nahrungsstoffe und in toxischen Beimengungen zu denselben, theils in einer abnormen, krankhaften Erregung der darmbewegenden oder in einer Lähmung der die Bewegung hemmenden nervösen Elemente im Darme oder in den übrigen Stationen des Nervensystems, theils endlich in einer durch pathologische Reize herbeigeführten, vermehrten Secretion der Darmwand, sowohl in Beziehung auf die normalen Secrete, als durch Schleim- und Eiterbildung.

In Beziehung auf die oben erwähnten motorischen Innervationsstörungen des Darmes ist noch zu erwähnen, dass der raschere Ablauf der Peristaltik die Resorption des Darminhaltes, und zwar nicht nur der Nahrungsstoffe, sondern auch der Secrete der Leber und des Pankreas und auch jener der Darmwand selbst durch raschere Fortbewegung und Austreibung beeinträchtigt.

a) Bezüglich der Nahrung sind es insbesondere gewisse chemische Bestandtheile derselben, namentlich Pflanzensäuren, gewisse Gewürze, dann aber auch die chemischen Bestandtheile verdorbener Nahrungsmittel und bei empfindlichen Individuen selbst eine allzu niedrige Temperatur der Nahrung oder des genossenen Wassers, welche den Darm zu rascherer Peristaltik reizen (Diarrhoea dyspeptica). In höherem Maasse geschieht dieses durch die davon ihren Namen tragenden Abführmittel (Diarrhoea cathartica). Bei den abführenden Salzen kommt ausser der vermehrten Peristaltik ein stärkerer osmotischer Strom des Wassers aus der salzärmeren Blutflüssigkeit in die concentrirtere Salzlösung des Darminhaltes in Betracht.

In den unteren Parthien des Darmes kann die Zersetzung der Stuhlmassen und die aus denselben gebildeten Darmgase (Sumpfgas, Schwefelwasserstoff) nach längerer Obstipation zu zeitweiligen intercurrenten Diarrhöen führen (Diarrhoea stercoralis). Gewisse Entozoen vermögen vielleicht durch chemische, vielleicht durch mechanische Reizung der Darmwand heftigere und manchmal von Koliken begleitete Diarrhöen zu erzeugen (s. Darmschmarotzer).

b) Abgesehen von den eben erwähnten, die Darmwand zu rascherer Peristaltik reizenden Momenten gibt es Fälle, wo die Reizung der nervösen motorischen Elemente entweder ausserhalb des Darmes stattfindet oder wo die letzteren auf die gewöhnlichen physiologischen Reize mit übermässiger Heftigkeit antworten (Diarrhoea nervosa). Die so herbeigeführte Erregung kann beispielsweise vom Hirn ausgehen, z. B. psychische Einflüsse, als Angstzustände, Autosuggestion, Gemüthsaffecte, functionelle Nervenkrankheiten (z. B. Neurasthenie, Hysterie). Vielleicht gehört auch die bei Hemicranie eintretende und die die Basedow'sche Krankheit zuweilen begleitende Diarrhoe hierher, vielleicht ist die letztere bloss reflectorischen oder gar toxischen Ursprungs [1]). Auch reflectorische Diarrhöen und die die Tabes begleitenden enterischen Krisen sind ein Beispiel solcher nervösen Diarrhöen, möglicherweise auch die durch thermische Einflüsse (Erkältung) entstehenden Durchfälle. Freilich kann die letztere Entstehungsweise auch ähnlich gedeutet werden, wie eine durch Erkältung entstandene Bronchitis oder ein Schnupfen, bei welchen nicht, wie beim Darme, motorische Innervation im engeren Sinne im Spiel sein kann, sondern es sich um angioneurotische Vorgänge zu handeln scheint. Dass Paralyse oder Durchtrennung sämmtlicher Darmnerven wenigstens im Thierexperiment starke Secretion von Seiten der Darmwand erzeugen kann, ist schon erwähnt worden, vielleicht handelt es sich auch bei nervösen Diarrhöen unter Umständen um den Ausfall cerebraler oder spinaler Hemmung. Charakteristisch für die nervösen Diarrhöen ist die mit Ausnahme eines grösseren Wassergehaltes normale Beschaffenheit der flüssigen Darmcontenta und die rasche spontane Rückkehr zur Norm, allerdings auch die Neigung zur leichten Wiederkehr desselben Zustandes.

c) Als Ausdruck einer Texturerkrankung des Darmkanals (Katarrh,

---

[1]) Oder analog den motorischen Störungen, die man in den willkürlichen Muskeln der Basedowkranken bei psychischen Erregungen, z. B. während des Sprechens, Ankleidens u. dergl. beobachtet, und die bald in Zittern, bald in hastigeren Bewegungen der Gliedmaassen und namentlich in Vibriren der Gesichts- und Kehlkopfmuskeln bestehen.

Ulceration u. s. w.) auftretende Diarrhöen gehen dagegen mit einer durch Beimengung von reichlichem Schleim, Eiter, Blut veränderten Beschaffenheit des Darminhaltes und damit der Dejecte einher.

d) Zu erwähnen sind noch die von allgemeiner Intoxication herrührenden Diarrhöen, wie z. B. bei Urämie, Diabetes u. dergl.

In Beziehung auf die einzelnen Veränderungen der Stuhlgänge wird das Nöthigste bei der später zu erörternden genaueren Untersuchung der Fäces seine Besprechung finden.

Anhangsweise sei noch als eines besonderen Symptomes der Darmkrankheiten die **Darmblutung** (Enterorrhagia) erwähnt. Kleinere Blutabgänge werden bei den verschiedensten anatomischen Läsionen des Darmes, bei Ulcerationen, Neoplasmen u. dergl. wahrgenommen. Charakteristisch können sie für die Erkennung gewisser mechanischer und infectiöser Erkrankungen des Darmes sein und bei der Diagnose im Zusammenhalt mit anderen Symptomen den Ausschlag geben, so bei der Invagination, bei der Dysenterie u. dergl. Sie gewinnen eine selbständige Bedeutung, wenn sie an Menge zunehmen, und bei starken Darmblutungen kann selbst das Leben durch diesen Vorgang allein gefährdet werden. Nach der Beschaffenheit des Blutes (frisch, bräunlich mit veränderten Blutkörperchen, schwarz) kann man annähernde Schlüsse auf den Theil des Darmes, aus welchem die Blutung erfolgt ist, machen. Je stärker nämlich das Blut verändert ist, desto länger hat es im Darme verweilt und desto höher oben im Darme liegt in der Regel seine Quelle, doch kann selbst bei Duodenalblutungen ein sehr reichlicher Bluterguss neben beschleunigter Darmperistaltik zum Auftreten wenig veränderten Blutes in den Dejecten führen. Auch die Art und Weise, wie das Blut in den Stuhlmassen vertheilt ist, die innige Beimengung oder in anderen Fällen das blosse Nebeneinander von Fäces und Blut hängt von dem Orte der Blutung ab. In sehr vielen Fällen kommt das Blut bloss aus den den Mastdarm umspinnenden und in denselben hineinragenden Venenektasien. Oft ist die Darmblutung die Folge schwerer allgemeiner Stoffwechselerkrankungen (hämorrhagische Diathese) oder Infectionskrankheiten (Typhus u. dergl.), manchmal die Folge von Kreislaufstörungen im Bereiche der Pfortader, Lebererkrankungen, Emphysem, Herzerkrankungen. Sehr starke Blutungen rufen die Erscheinungen schwerer Anämie hervor und können im äussersten Fall tödtlich enden, was um so eher möglich ist, als uns keine entschiedenen Mittel zur Verfügung stehen, um die höher oben entstandenen intestinalen Blutungen mit Sicherheit zu stillen. Glücklicherweise kommt hierbei in schweren Fällen der durch die Blutung selbst entstandene Collaps zu statten, der mit sehr starker Blutdrucksenkung einhergeht und an und für sich zum Stillstande der Blutung führen kann.

Gasauftreibung, Meteorismus, rührt entweder von übermässiger Gasentwickelung aus dem Darminhalt, oder von gestörter motorischer Function und Durchgängigkeit desselben, oder — was vielfach in der Tragweite unterschätzt wird — von gestörter Resorption der Darmgase her.

Untersuchungsmethoden.

Anamnese.

Die ersten Aufschlüsse bekommen wir in der Regel durch die persönlichen Angaben der Kranken selbst. Dass diese in vielen Fällen eine subjective Färbung haben, von vorgefassten Meinungen ausgehen, auch nicht immer ganz

glaubwürdig sind, braucht nicht erst auseinandergesetzt zu werden. Dennoch ist ein anamnestisches Examen des Kranken ganz unerlässlich.

Die Angaben der Kranken beziehen sich naturgemäss zunächst auf **Schmerzen.** Viele Darmaffectionen verlaufen ganz schmerzlos, bei anderen haben die Kranken bloss das Gefühl der lebhaften Peristaltik, des Gurrens und Uebergiessens im Darm, und es kann von Bedeutung sein, an welcher Stelle des Unterleibes diese Empfindungen am lebhaftesten sind. Dergleichen lebhaftere Darmbewegungen beobachtet man bei empfindlichen Leuten nach dem Genusse sehr grosser Wassermengen, dann gewisser Speisen, welche zu starker Gasentwickelung im Darme Anlass geben, während zu gleicher Zeit die Peristaltik stark angeregt wird, aber auch nicht selten unter dem Einflusse cerebraler Erregung, wobei man sich dann vorstellen kann, dass es sich um einen Wegfall centraler Hemmungen handelt. Die letztere Art der Darmbewegung kann, namentlich wenn dieselbe ein hörbares Gurren veranlasst, schüchternen Personen sehr lästig werden.

In nicht wenigen Fällen wird direct heftiger Schmerz angegeben, welcher bald krampfartig zusammenziehend und dann wieder nachlassend, bald wiederum schiessend, stechend u. s. w. sein kann. Es sind zumeist Zustände, die mit sehr starker Dehnung des Darmes, mit Zerrung des Peritoneums einhergehen, oder solche, bei denen es wirklich zu Peritonitis kommt, welche dergleichen stärkere Schmerzen zu erzeugen pflegen. Ulcerationen (tuberculöse und andere Geschwüre) führen gewöhnlich erst dann dazu, wenn der Process tiefer greift und sich dem Peritoneum nähert. Krampfartige, schmerzhafte Zusammenziehungen, bei denen sich der Darm förmlich aufbäumt, werden öfter in Darmtheilen empfunden, die sich unmittelbar oberhalb mechanischer Hindernisse befinden, und das Vorhandensein und die Localisation solcher Tormina intestinalia kann für die Ortsbestimmung eines Hindernisses von Werth sein. Drückende, spannende Schmerzen werden gewöhnlich in der Gegend des Cöcum bei Typhlitis angegeben, starke, schmerzhafte Zusammenziehung mit bald darauf folgendem Tenesmus bei Krankheiten des Colon descendens und insbesondere des Rectums.

Die Dauer der Schmerzen ist eine verschiedene, gewöhnlich zeigen sie starke Schwankungen, Zu- und Abnahme, dann, wenn die Bewegungen des Darmes noch erhalten sind; sie machen einem diffusen, schmerzhaften Spannungsgefühl Platz, wenn sich Lähmung der motorischen Function des Darmes eingestellt hat, und oft bedeutet ein vollständiges Aufhören der Schmerzen, insoweit es nicht durch Arzneien herbeigeführt ist, den unmittelbaren Vorläufer des ungünstigen Ausganges.

Je nach dem Sitze der Affection, welche den Schmerz herbeiführt, kann derselbe zu verschiedenen Zeiten in Beziehung auf den Verdauungsact ausgelöst werden, folgt relativ bald der Aufnahme der Ingesta bei Erkrankungen des Duodenum, oder nach wenigen Stunden bei Erkrankungen des unteren Ileum oder gar erst mit dem Ablauf des Verdauungsactes und kurz vor der Austreibung der Fäces bei Erkrankung des Endstückes des Darmes.

Ist eine anatomische Veränderung des Darmes die Ursache der Schmerzen, so kann ein Druck auf die Bauchdecken, der den Darm selbst trifft, den Schmerz bedeutend steigern, handelt es sich nur um schmerzhafte Darmcontractionen infolge lebhafter Peristaltik und stärkerer Gasentwickelung, so lindert sanfter und stetig zunehmender Druck von aussen den Schmerz und wird von dem Kranken wohl instinctiv zu diesem Zwecke selbst ausgeübt. Absolute Ruhigstellung des Unterleibes durch Einpackungen und Sorge für gleichmässige Temperatur oder warme Applicationen lindern mitunter dergleichen Schmerzen, während in anderen, allerdings seltenen Fällen die Anwendung der Eiseskälte den Kranken angenehm ist. Es ist nothwendig, auch nach dieser Beziehung hin seine Fragen zu stellen.

Es gibt Personen, welche auf sehr starke Schmerzreize nur sehr torpide reagiren, und andere, welche durch die geringste Missempfindung schon ungeduldig und in die hellste Verzweiflung gestürzt werden. Begreiflicherweise sind die Angaben von Kranken dieser beiden Kategorien bei gleicher Grundkrankheit sehr verschieden, und man suche nach einem Maassstabe für die Intensität des den Schmerz auslösenden Momentes, da doch der Schmerz selbst zu sehr subjectiv gefärbt ist. Diesen Maassstab findet man am ehesten noch in dem Allgemeinzustand des Kranken. Kranke, welche collabirt sind, spitze Nase, kühle Extremitäten, engen Puls, klebrigen Schweiss haben, machen oft sehr geringe Schmerzangaben und sind doch um jener Erscheinungen willen als sehr bedenklich zu bezeichnen. Ist dagegen selbst bei grosser Jactation und Ungeduld des Kranken höchstens der Puls etwas beschleunigt, das Gesicht etwas geröthet, dagegen sonst keine objectiven Veränderungen wahrnehmbar, so kann man die Heftigkeit des Schmerzes wohl als Ausdruck der Ueberempfindlichkeit oder gar Uebertreibung seitens des Kranken ansehen. Freilich sind in dieser Beziehung auch Irrthümer möglich, wie denn z. B. der Schmerz unmittelbar vor einer Perforation sehr heftig sein kann, ohne sich schon in einem starken Shock auszuprägen, während mit dem Eintritt der Perforation und des sie begleitenden Collapses der Schmerz geradezu schwinden oder absinken kann, oft allerdings erst recht intensiv wird. Sehr starke, namentlich lancinirende Schmerzen mit Brechreiz und Stuhldrang und den Erscheinungen des Collapses sieht man manchmal bei den sogenannten Darmkrisen, welche im Ablauf schwerer Erkrankungen des Nervensystems, z. B. Tabes dorsualis, auftreten können.

Bei schweren Hindernissen der Darmdurchgängigkeit sind die Schmerzen gewöhnlich anhaltend, bei partiellen Darmverlagerungen dagegen eher anfallsweise mit schmerzfreien Intervallen. Ausserordentlich heftige, schmerzhafte Darmbewegungen werden mitunter durch die Anwesenheit gewisser chemischer Stoffe im Darm ausgelöst, nach deren Entleerung durch Blähungen, durch Stuhl der Schmerz dann sofort aufhören kann. Grosse Unregelmässigkeiten in dem Auftreten und Abklingen des Schmerzanfalles werden manchmal durch Entozoen, namentlich durch die grösseren, sehr lebhaft sich bewegenden Ascariden herbeigeführt.

Locale Erkrankungen des Mastdarmes, Carcinom, Syphilis, Periproctitis und namentlich Fissuren erzeugen den grössten Schmerz knapp vor dem Stuhlabsetzen oder unmittelbar während desselben.

Abgesehen von den Schmerzen klagen die Kranken oft über blosse **Flatulenz**, Gasspannung des Bauches, unterbrochen oder anhaltend und bald herbeigeführt durch die Gasentwickelung aus dem Darminhalte, bald durch gehinderte Ausscheidung oder Resorption der gebildeten Gase.

Begreiflicherweise wird manches von den Kranken als Meteorismus bezeichnet, was ein solcher nicht ist, z. B. das Spannungsgefühl bei zunehmendem Ascites oder bei Unterleibstumoren. Der Hochstand des Zwerchfells, die Schwierigkeit der Einathmung, andererseits das Auswärtsgedrängtsein der Rippenbogen und die erschwerte Ausathmung geben gleichfalls zu mannigfachen subjectiven Klagen von Seiten der Patienten Veranlassung.

Die auffälligsten subjectiven Beschwerden aber werden nach der Richtung der gestörten Darmentleerung angegeben. Sie finden an anderen Stellen ihre Erörterung.

Abgang von Gasen von ungewöhnlicher Menge und ungewöhnlichem Geruche wird von manchen Kranken als eine sehr lästige Erscheinung bezeichnet und hängt theils mit der Beschaffenheit der Nahrung, theils mit der Retention der Stühle, theils mit Fäulnissvorgängen der Eiweisskörper, die in der Regel durch Bacterien

herbeigeführt wird, zusammen. Gewiss ist, dass auch eingeathmete, flüchtige Substanzen durch den Darm ausgeschieden werden können und den Flatus einen besonderen Gestank verleihen, der von den betreffenden Individuen dem Arzte mehr minder genau beschrieben wird. Bichat (citirt nach Monin) hat beobachtet, dass nach einem Aufenthalte im anatomischen Saale seine Flatus häufig genau so wie faulende Cadaver rochen. Monin berichtet, dass in einem Bezirke in der Umgebung von Limoges der Mangel des Geruches in den Excrementen der Bauern, die beinahe ausschliesslich von Kastanien leben, sprüchwörtlich sei.

Weitere Klagen der Patienten beziehen sich auf **Verdauungsstörungen seitens des Magens.** Das Verhalten des Appetites wird verschieden angegeben. Bei anhaltender Koprostase ist er meist herabgesetzt, bei häufigen Diarrhöen berichten die Kranken je nach der Natur des Processes bald über Mangel an Appetit, bald über Heisshunger. Die mehr minder zuversichtliche oder ängstliche Stimmung der Kranken ist unleugbar auch auf die Appetenz von grossem Einfluss. — Aufstossen von geruchlosen oder säuerlich schmeckenden Gasen wird bei begleitenden Magenaffectionen, Aufstossen von fäculent riechenden Massen bei starker Fäulniss des Darminhaltes und erschwertem Stuhlgange angegeben. — Erbrechen kann bei reizbaren Individuen die leichtesten Darmstörungen begleiten; in der Regel ist es an bedeutend erschwerte Fortbewegung des Darminhaltes oder vollständige Occlusion des Darmes gebunden. Anhaltend galliges Erbrechen kommt bei schweren Erkrankungen des Duodenums vor.

Die Klagen der Kranken erstrecken sich ferner auf das **Verhalten des Ernährungszustandes.** Starke Abmagerung wird dann angegeben, wenn es sich um Störungen der Resorption seitens des Darmes, entweder nur um einseitige Störung in der Resorption der Fette oder um sehr rasche Austreibung des Darminhaltes aus den oberen Darmparthien bei länger dauernden Erkrankungszuständen des Dünndarmes handelt. Die Erkrankungen des untersten Darmabschnittes führen seltener und erst nach sehr langer Zeit zu Abmagerung höheren Grades.

Vervollständigt wird endlich der Kreis der anamnestischen Daten durch die Mittheilungen der Kranken über ihr **subjectives Allgemeinbefinden,** über Störungen der Euphorie, Angstgefühle, Schwindel, Reizbarkeit u. dergl., welche Zustände besonders solche Darmaffectionen zu begleiten pflegen, die mit starker Stuhlretention einhergehen, oder wie diese, selbst neurasthenischen Ursprunges sind.

Berücksichtigung verdienen vorausgegangene Krankheiten, allgemeine Infectionskrankheiten, Typhus, Scharlach, Tuberculose, Traumen u. s. w., die Lebensverhältnisse der Kranken, die Beschäftigung derselben und die Möglichkeit schädlicher äusserer Verhältnisse (chronischer Intoxicationen, Mangel an körperlicher Bewegung), überstandene Unterleibsoperationen (namentlich beim weiblichen Geschlechte), welche zu Adhäsionen Anlass geben konnten. Nicht zum wenigsten ist auf die unter den Angehörigen, insbesondere unter den Ascendenten der Kranken vorgekommenen Unterleibsaffectionen Gewicht zu legen.

Die objective Untersuchung.

Fieberbewegungen kommen bei Erwachsenen gewöhnlich nur in solchen Fällen vor, bei denen ulceröse Processe im Darme vorliegen oder Eiterungen in seiner Nachbarschaft vorhanden sind oder bei denen es zur bacteriellen Infection vom Darme aus gekommen ist. Bei jugendlichen Individuen sieht man häufiger nach blosser Stuhlverhaltung sehr hohes Fieber eintreten, welches sofort mit der Stuhlentleerung kritisch absinkt. Nicht immer muss man hierbei an bacterielle

Vorgänge denken, es kann sich um einfache chemische Umsetzungen handeln, welche zu Autointoxication führen.

In einem von mir beobachteten Falle erkrankten zwei Geschwister in ihren ersten Kinderjahren, so oft sie auch nur die kleinste Menge frischen Obstes genossen hatten, jedesmal mit absoluter Bestimmtheit an sehr hohen Fieberbewegungen (bis 40° C.), welche sofort mit dem Eintreten des ersten Stuhles wieder aufhörten. Der Umstand, dass es sich um verschiedene Obstarten, um frisches, wohl gereinigtes Obst handelte, das bei anderen Familienangehörigen niemals ähnliche Erscheinungen hervorrief, lässt eine Infection in diesem Falle ausgeschlossen erscheinen, um so mehr, als bei diesen Kranken ähnliche Zustände wiederholt unter ganz gleichen Verhältnissen auftraten.

Bei der

Inspection

der Kranken ist der allgemeine Körperzustand, die Ernährung, der Knochenbau (Rachitis, Caries u. dergl.), Blässe, Gelbfärbung, Cyanose, Oedem des Gesichtes und der sichtbaren Schleimhäute zu berücksichtigen. Lang dauernde erschöpfende Darmkrankheiten führen zu Sprödigkeit der Horngebilde, Trockenheit der Haut, gehen auch wohl mit verschiedenen Efflorescenzen auf der Haut, zum Theil infectiösen Ursprunges, Acne, Furunkel u. dergl. einher.

Das meiste Interesse beansprucht die Inspection des Unterleibes. Derselbe erscheint allgemein aufgetrieben oder meteoristisch bei übermässiger Gasentwickelung, verzögertem Abgang der Darmgase, grosser Anhäufung von Stuhlmassen, Ascites, chronischen Peritonealerkrankungen. Wichtiger für die Diagnose ist eine partielle Auftreibung des Unterleibes, welche bei vorhandenen Hindernissen für die Fortbewegung des Darminhaltes diejenigen Parthien des Unterleibes einnimmt, in denen die vorwiegend gefüllten Darmschlingen liegen. So findet man bei Verengerungen der linken Colonflexur die linke Weiche etwas eingesunken und weicher, als den ganzen übrigen Unterleib, und das lässt sich selbst dann in der Regel noch erkennen, wenn sich ausgedehnte Ileumschlingen nach dem linken Hypochondrium hin verlagert haben. Erkrankungen des Cöcum und des Appendix führen zu stärkerer oder geringerer Vorwölbung in der Cöcalgegend, jene des S romanum zu stärkerer Vorwölbung an dessen Stelle. Bei Invaginationen sieht man umschriebene Vorwölbungen, die gewöhnlich von der Cöcalgegend beginnen und allmälig (d. h. binnen Tagen oder Wochen) im Sinne der Richtung des Colon nach oben, nach links und nach unten wandern. Ungleichmässige Vorwölbung des Unterleibes an mehreren Stellen beobachtet man bei starken Adhäsionen des Darmes, z. B. bei Peritonitis tuberculosa u. dergl.

Bei dünnen Bauchdecken sind auch wohl die einzelnen Darmschlingen durch die letzteren sichtbar und können namentlich durch die gleichzeitige Peristaltik als solche erkannt werden. Hier gestattet mitunter im rechten Hypochondrium der Anblick einiger parallel von links oben nach rechts unten gehender, constant bleibender Wülste die Erkennung peritonealer Verwachsungen, während an anderen Stellen des Unterleibes die Anordnung der Wülste eine mehr regellose zu sein pflegt.

Im Gegentheil ist der Unterleib mehr oder weniger stark eingezogen bei Hindernissen im Duodenum und im oberen Jejunum, bei retroperitonealen Hernien u. dergl. Diese Einziehungen werden um so grösser, je mehr unter dem Einflusse der vorhandenen Krankheit die Nahrungsaufnahme und Assimilation sinkt.

Darmbewegungen können unter Umständen sehr wesentliche diagnostische Merkmale abgeben.

Sie erfolgen in einer dreifachen Weise: Contractionen und Dilatationen des Darmes im Sinne der Richtung des Darmes fortschreitend, oft durch die Bauchdecken sichtbar und sich bis tief ins Becken auch in grosse Hernien verfolgen

lassend, ferner eine Art von Längscontraction des Darmes und endlich pendelförmige, um eine Stelle gleichmässig hin und her schwingende Bewegungen. Nothnagel beobachtete die letzteren bloss in den mittleren und unteren Darmabschnitten, wenn sie mit Brei gefüllt waren, Braam Hönkgeest auch bei leerem Darm. Rollbewegungen kommen in Gedärmen, die neben flüssigem Inhalt viel Gas enthalten, mitunter in sehr stürmischer Weise vor und treiben den Inhalt in der Weise nach dem Cöcum zu, dass eine circuläre Constriction immer hinter der ausgedehnten Darmschlinge verläuft. Sie pflegen nicht den ganzen Darm, sondern nur einzelne Stücke desselben zu durchlaufen und sind am stärksten im Duodenum und im Jejunum.

Oberhalb vorhandener Hindernisse bäumt sich mitunter der Darm ausserordentlich heftig auf und bildet einen harten, schmerzhaften Wulst, um wieder zu erschlaffen, welches Spiel sich in bestimmten Zeiträumen wiederholt, bis der Darm endlich erschöpft oder das Hinderniss überwunden ist.

Antiperistaltische Bewegungen kommen im physiologischen Zustande wohl nicht vor (Nothnagel), dagegen bei Anwendung gewisser Reize auf den Mastdarm, während chemische Reize vom Magen aus nur analwärts fortschreitende Peristaltik erzeugen. Bemerkenswerth ist die Beobachtung von Nothnagel, dass sich bei Berührung des Darmes mit einem Natronsalze eine aufwärtssteigende Contraction entwickelt. Wenn bei Darmstenosen der Darminhalt bis in den Magen kommt, auch wohl erbrochen wird, so wird die Rückbewegung des Darminhaltes damit erklärt, dass bei der starken tetanischen Contraction des Darmes der Inhalt der betreffenden Stelle nach der Richtung des geringeren Widerstandes, also magenwärts ausweichen muss, welches Spiel allmälig zum Eintritt des Darminhaltes in den Magen führen kann, wenn der Pylorus offen steht. Die von Grützner beobachtete Thatsache, dass ins Rectum eingeführte unlösliche Substanzen unter Umständen aufwärts wandern, erklärt er selbst damit, dass beständig zwei entgegengesetzte Bewegungen im Darminhalte stattfinden, davon die eine darmaufwärts gehend, von der Muscularis mucosae hervorgerufen, wo die Partikeln auf der Schleimhaut an dem Kothwasser vorbeiwandern müssen. Wendt konnte Grützner's Ergebnisse nicht bestätigen.

Die einfache fortschreitende Peristaltik ruft keine Schmerzen hervor, die tonische Contraction starke Schmerzen und Koliken. Die bei Darmkatarrhen mit lebhafter Peristaltik zu beobachtenden Schmerzen leitet Nothnagel nicht von der peristaltischen Bewegung selbst, sondern von den dabei auftretenden tonischen Contractionen und aus dem entzündlichen Zustande der Schleimhaut und der dadurch gesteigerten Erregbarkeit der Nerven ab.

Das Gegentheil der vermehrten Peristaltik, Ruhe des stark gedehnten Darmstückes, tritt bei den schwersten Darmhindernissen in der letzten Zeit des Lebens durch Lähmung bedingt ein oder bei Abschnürung der Mesenterialgefässe, durch Lageveränderung u. dergl. Auch mit dem Eintritte einer diffusen Peritonitis pflegen die anfangs heftigen peristaltischen Contractionen zu unerwünschtem Stillstande zu kommen.

Die Inspection hat sich weiter auch auf den Anus zu erstrecken. Hier findet man Varicen, Schleimhautfalten, Polypen, Fissuren, in seltenen Fällen vorgetretene invaginirte Darmstücke von geröthеter Schleimhaut überzogen, ferner periproctitische Abscesse und äussere Mastdarmfisteln, auch wohl tuberculöse und syphilitische Geschwüre und Infiltrate.

Die Inspection des Rectum durch Löffelspecula, durch cylindrische oder mehrblättrige Spiegel, ferner durch mit elektrischen Lampen armirte Endoskope ergibt die Beschaffenheit der Schleimhaut, deren Hyperämie, Wülste, Geschwüre, Polypen, Neoplasmen, Stricturen. — Bei mehrblättrigen Spiegeln hüte man sich beim Herausziehen vor Einklemmung von Schleimhautfalten, schliesse deshalb die Blätter nicht vollständig. Von solchen mehrblättrigen Spiegeln sind besonders jener von Steffen (10 cm lang, conisch, im Querschnitt oval, 2 : 1½ cm, zweiblättrig, durch eine Schraube zu öffnen) und von Allingham (4 dünne

Branchen, 8—10 cm tief einführbar) im Gebrauche. Die Beleuchtung geschieht durch reflectirtes Licht oder besser durch eine Stirnlampe; bequem ist auch das Panelektroskop mit cylindrischem Spiegelrohr.

Die Durchleuchtung des Unterleibes resp. des Darmes mittelst Röntgenstrahlen haben Boas und Levy-Dorn auf die Weise verwerthet, dass sie Celluloidkapseln mit arsenfreiem metallischem Wismuth gefüllt schlucken liessen und die Wanderung derselben im Darme auf dem Schirm beobachteten.

Palpation.

Nicht immer wird bei Erkrankungen des Darmes die Form und Beschaffenheit des Unterleibes verändert. Schwere Erkrankungsprocesse können sich ohne tastbare Veränderungen abspielen.

Während eines Schmerzanfalles sind gewöhnlich die Bauchdecken heftig gespannt, so dass ein Durchtasten des Bauchinhaltes unmöglich wird. Mitunter gelingt es durch Flectiren der Beine des Kranken, durch tiefe Respiration, bei Ablenken der Aufmerksamkeit des Kranken den Bauch besser abzutasten. In manchen Fällen muss man ein Narcoticum vorausschicken. Wo sehr viel an möglichst rascher Stellung einer exacten Diagnose liegt, kann man eventuell durch eine Morphiuminjection die Spannung der Bauchdecken ausschalten, in vereinzelten Fällen wird man, wenn auch ungern, zur Chloroformnarkose seine Zuflucht nehmen.

Sehr zweckmässig ist in vielen Fällen die *Untersuchung im warmen Wannenbad* (Chlapowski, Lennhof, Sée), durch welches dieselbe ausserordentlich erleichtert wird, indem der Kranke die Bauchdecken eher zu entspannen pflegt. Handelt es sich um Dinge, welche im Unterleibe beweglich sind, so kann es nützlich sein, die erschlafften Bauchdecken in der Knie-Ellenbogenlage zu untersuchen.

Im Grossen und Ganzen kann man durch die Palpation folgendes erkennen: Bei chronischen Erkrankungen des Peritoneums, insbesondere bei tuberculöser und chronischer Peritonitis, fühlen sich die Bauchdecken ganz eigenthümlich gespannt und wenig elastisch an. Der Widerstand derselben ist öfters ein ungleichmässiger und lässt an einzelnen Stellen nicht verschiebbare, strangartige Verdickungen erkennen. Dasselbe ist der Fall, wenn Darmparthien, deren Serosa durch Tuberculose u. dergl. verdickt ist, an den Bauchdecken adhäriren. Sind aber die Darmschlingen nicht adhärent, so weichen sie gewöhnlich dem tastenden Finger aus, und es gelingt manchmal eher bei plötzlichem raschem Eindrücken der Fingerspitze eines ausweichenden Tumors gewahr zu werden, als bei allmäliger, wenn auch noch so tiefer Palpation. Je kräftiger übrigens der Druck ist, den man auf die Bauchdecken ausübt, desto weniger deutlich wird das Ergebniss, weil der Kranke den Bauch spannt, besonders wenn man ihm Schmerzen erzeugt; ein sanftes Abtasten der Bauchdecken gibt oft bessere und verlässlichere Ergebnisse.

Sind die Bauchdecken hinlänglich dünn, so kann man oft den unteren Contour des Magens, das Colon transversum, das Cöcum oder das Colon descendens isolirt abtasten, am häufigsten das letztere, und die Schlingen dann, wenn sie Fäcalmassen enthalten oder durch krampfhafte Contractionen oder entzündliche Infiltration der Wandung verdickt sind. In der Cöcalgegend kann man den geblähten Blinddarm, häufig den verdickten, in seinen Wandungen infiltrirten oder narbig verschrumpften Wurmfortsatz tasten, oder subperitoneale Exsudate, welche sich in der Nachbarschaft dieser Organe entwickeln. Seltener tastet man eine wulstförmige Verdickung des Colon ascendens und Exsudate an demselben oder hinter demselben. Hier hat man sich vor Verwechselungen mit der tiefer stehenden rechten Niere, mit perityphlitischen Exsudaten, mit der Gallenblase, mit pericholecystischen Exsudaten, mit tiefer herabreichendem rechten Leberlappen, besonders bei Schnürleber zu hüten.

Invaginationen in der Cöcalgegend machen drehrunde, druckempfindliche, aber bei längerem Zutasten ihre Consistenz wesentlich verändernde, härter und weicher werdende Tumoren. Für sie ist es auch charakteristisch, dass innerhalb grösserer Zeitabschnitte der Tumor im Sinne der Richtung des Cöcums langsam analwärts wandert.

Neoplasmen des Dünndarms sind sehr selten zu tasten, solche des Dickdarms sind gewöhnlich analwärts schärfer begrenzt, während ihre Begrenzung nach der Magenseite zu aus dem Grunde wechselt, weil sich oberhalb derselben Darminhalt in verschiedenen Mengen ansammelt und weil die peristaltische Welle des Darmes, vor dem Tumor Halt machend, die Darmwand vorübergehend verdickt.

Auch isolirte, ungewöhnlich ausgedehnte Darmschlingen kann man durchtasten und in manchen Fällen, bei Embolie der Mesenterialarterien, hämorrhagische Infiltrate des Mesenteriums.

Von den tastbaren Affectionen des Omentum ist an anderen Stellen dieses Buches die Rede.

Dass die Palpation dazu dienen kann, schmerzhafte Stellen des Darmes zu entdecken, ist selbstverständlich, doch unterliegt man dabei mannigfachen Täuschungen. Nicht immer ist die schmerzhafte Stelle zugleich der Locus morbi.

Ein wichtiger Untersuchungsbehelf ist die **Indagation des Rectum.** Sie gestattet besser als die Inspection die Beurtheilung carcinomatöser Knoten, periproctitischer Phlegmonen und Abscesse, rectaler Geschwüre, Narben, Verengerungen, Fremdkörper. Sie erlaubt ferner beim Weibe den Uterus, beim Manne die Prostata durchzutasten, sie gibt Aufschluss über Tumoren im kleinen Becken und über Erkrankungen der Knochen des Beckens und, was in praktischer Beziehung das Wichtigste ist, sie lässt erkennen, ob das Rectum leer, und in dem letzteren Falle, ob es eng und gefaltet oder stark ausgedehnt und gebläht ist. — Die von Simon empfohlene Einführung der ganzen Hand (in Narkose) hat leicht Incontinenz des Mastdarmes durch längere Zeit und selbst Verletzungen des Anus zur Folge. Uebrigens sind dabei selbst Todesfälle (durch Berstung von Abscessen, von Aortenaneurysmen) vorgekommen. Man wird sich nur in ganz besonderen Ausnahmefällen zu diesem Verfahren entschliessen, durch welches es allerdings Nussbaum wiederholt gelang, bis zum Schwertfortsatze vorzudringen. Höher hinauf gelangt man ins Rectum durch die Einführung elastischer Sonden, wobei man sich vor dem Verfangen des Sondenendes, namentlich in der Nélaton'schen Querfalte an der Grenze des oberen und mittleren Mastdarmdrittels, ca. 10—11 cm über dem Anus, und der spiraligen Aufrollung der vorgeschobenen Sonde hüten muss. — Ein bequemes Manöver, die Sonde recht weit einzuführen, ist, dass man sie in der linken Seitenlage des Kranken applicirt und absatzweise etwas laues Wasser durch das Sondenende einströmen lässt, wodurch die Schleimhaut vor der Sonde ausweicht und das weitere Vorschieben der letzteren gestattet.

Um sich über den Zustand der höher gelegenen Colontheile Aufschluss zu verschaffen, kann man grössere Flüssigkeitsmengen durch einen tief eingeführten Schlauch unter mässigem Druck einfliessen lassen.

Zur Beleuchtung der Frage, wie viel Flüssigkeit der Dickdarm fassen kann, dienen nachfolgende, von Kolpatschki an der Leiche gefundenen Zahlen: Rectum 519 ccm, S romanum und Colon descendens 1732,5, Colon transversum 745, Colon ascendens 700, Cöcum 377,5, zusammen 4065 ccm. Es ist begreiflich, dass man sich an Lebenden um so weniger nach diesen Maximalzahlen richten darf, als ja der Darm derselben nicht ganz leer und sein Lumen durch vitale Contraction, Blutfüllung u. s. w. geringeres wird — wenn auch in einzelnen Fällen enorme Verlängerungen und ein Erweiterungen des Darmrohres vorkommen.

So gelingt es zuweilen, mehrere Liter Flüssigkeit bis ins Colon und bis zur Bauhin'schen Klappe zu bringen. Man hüte sich jedoch vor dem raschen Einströmenlassen und vor starkem Druck. Abgesehen davon, dass eine plötzliche Reizung des Darmes das Austreiben der Flüssigkeit zur Folge hat, kann die Einführung übergrosser Mengen von Flüssigkeit schweren Collaps und selbst Darmwandbrüche durch Auseinanderweichen der Muscularis und Durchtreten der Mucosa durch Lücken derselben unter die Serosa, ja sogar Ruptur des Darmes herbeiführen. Man verlasse sich dabei nicht etwa darauf, dass die Flüssigkeit wieder spontan abfliesse oder dass man sie durch negativen Druck (Heberwirkung oder Saugspritze) werde wieder aspiriren können. Ist der Darm übermässig gedehnt worden, so bekommt man die Flüssigkeit nicht wieder heraus. Wenn der etwa eingetretene Collaps überwunden ist, so wird die Flüssigkeit zum grössten Theil resorbirt, und eine starke Harnfluth fördert nach einigen Stunden den Ueberschuss des Eingegossenen heraus.

Ist der Darm paretisch, so kann man nach Eingiessung von kleineren Mengen von Flüssigkeit (200—300 g) ein deutliches Plätschern durch Druck auf die Bauchdecken erzeugen, was nicht der Fall ist, wenn der Darm seinen normalen Tonus hat (Boas).

Auch eine **Gasblähung des Darmes** durch mittelst Richardson'schen Doppelgebläses eingepumpte Luft (Rosenheim) oder Kohlensäure aus Brausemischungen (Ziemssen), flüssige CO_2 (Rosenbach) kann man erzeugen, doch ist ein solches Verfahren minder rathsam als die milde Eingiessung von Flüssigkeiten.

Vom Magen aus hat man getrachtet, dem Duodenum beizukommen (Boas, Hemmeter, Kuhn), und es sind in der That Spiralfedersonden und andere ähnliche Behelfe construirt worden, um durch den Pylorus in das Duodenum zu gelangen. Der Nutzen einer solchen Untersuchung steht weit zurück hinter den grossen Beschwerden, die das Verfahren dem Kranken, der erst dazu geschult werden muss, bereitet.

Die Percussion.

Die Percussion des Unterleibes ergibt im Allgemeinen mit Ausnahme der grossen Unterleibsdrüsen hellen vollen tympanitischen Schall. Er zeigt verschiedene Schallhöhe an verschiedenen Darmtheilen und gestattet so mit gewissen Einschränkungen eine grobe Abgrenzung einzelner Darmstücke. Sehr stark mit Fäces gefüllte Theile des Colon können einen kürzeren, niemals ganz leeren Schall geben [1]). Ganz leerer Schall findet sich nur über grossen Tumoren und abgesackten Exsudaten.

Führt eine Darmaffection zu secundärer Peritonealerkrankung, so wird sich der Flüssigkeitserguss, je nachdem er frei oder abgesackt ist, durch eine den tiefsten Theil des Unterleibes einnehmende, der Lageveränderung folgende oder durch eine an bestimmter Stelle verharrende Dämpfung des Percussionsschalles kundgeben. Bei Perforation des Darmes und dadurch eingetretener Gasansammlung im Peritonealsack kann der Percussionsschall unter Umständen bei Plessimeterstäbchenpercussion klingend werden. Dieses Phänomen ist hier jedoch nur selten und findet sich auch an grossen, weit ausgedehnten Darmschlingen. Dass die Gasblase, wenn sie vor und oberhalb der Leber sich befindet, die von derselben herrührende Dämpfung zum Schwinden bringen kann, ist selbstverständlich, doch unterliegt man hier wiederum Täuschungen, namentlich bei Kantenstellung der Leber.

---

[1]) Federer stützt darauf die Erkennung der von ihm aufgestellten partiellen Darmatonie.

Auch die Auscultation findet bei Darmhindernissen, bei subphrenischem Abscess Verwendung.

Untersuchung der Fäces.

Die normalen Fäces sind geformt, braun (je nach der Nahrung in verschiedenen Nuancen vom dunkelbraunen Fleischkoth bis zum gelblichbraunen Milchkoth; Eisen- und Wismuthverbindungen aus den Ingestis färben ihn schwarz [1]), Cacao braunroth, Rothwein schmutzigschwarzgrau u. s. w.), ziemlich gleichmässig mit einzelnen grösseren Speiseresten, auch wohl abgegangenen Fremdkörpern durchsetzt, von geringem Fettgehalte und ohne Blut. Ihr Geruch, der übrigens nach der Lebensweise und den Ernährungsverhältnissen der Kranken individuelle Eigenthümlichkeiten zeigen kann, rührt zum grössten Theil von Skatol und Indol her, sehr wenig von Schwefelwasserstoff. Lange stagnirender Stuhl wird stärker übelriechend, dünnflüssiger, rasch ausgeschiedener Darminhalt kann fast geruchlos sein, Milchstühle riechen nach Fettsäuren oder Käse, bei Amöbenenteritis beobachtet man einen leimartigen Geruch, penetranten Fötor bei ulcerirenden Rectalcarcinomen und bei Diphtherie des Rectum. Die gewöhnliche Menge beträgt bei Erwachsenen im Tage durschschnittlich 120—150 g bei 30—37 g festen Bestandtheilen. (Bei einem Vegetarianer fand Voit 333 g mit 75 g festen Stoffen.) Sie schwankt nach Ernährung und Lebensgewohnheiten innerhalb weiter Grenzen.

Abnorme Beschaffenheit zeigen die Fäces vor allem in Bezug auf ihre Consistenz. Sie werden hart, zu kleinen rundlichen Ballen geformt (Ziegenkothstuhl, Scybala) durch längeres Verweilen des Darminhaltes im Endstück des Dickdarmes und Wasserresorption. Die Form wird bandartig bei Verengerungen des Mastdarms durch Carcinom, Narbenstrictur, Proctitis. Unter den gleichen Verhältnissen können sich auch bleistiftdünne Stuhlmassen bilden, die letzteren jedoch auch bei blosser spastischer Contraction des Darmes. Sie werden weicher, auch wohl dünnflüssiger, wenn der Darminhalt den Darm durch lebhaftere Peristaltik rascher passirt, wenn sehr viel Flüssigkeit mit der Nahrung aufgenommen worden ist und nicht zur Resorption und Ausscheidung auf anderem Wege gelangt, wenn die eingeführte Flüssigkeit schwer resorbirbare Mittelsalze enthält, z. B. Sulfate, wenn sogenannte Abführmittel genommen wurden oder Speisen jenen ähnliche Wirkung entfalten, wenn eine sehr reiche Transsudation oder Secretion seitens des Darmes stattgefunden hat, oder wenn die Resorption der von den Nachbardrüsen gelieferten Secrete beeinträchtigt ist. Sie werden lehmartig, wenn sie sehr viel Fett enthalten, das wiederum entweder direct im Ueberschuss eingeführt oder nicht vollkommen resorbirt worden ist. Der Fettgehalt des Fäces kann dabei ein äusserst bedeutender werden. Sehr fetthaltige Fäces sind gewöhnlich auch blässer. Steatorrhoe mit reichlichem Abgang von öligem Fett ist so selten, dass ihn selbst ausgezeichnete Beobachter wie Nothnagel nicht gesehen haben. Aus persönlichen Beobachtungen an einem Kranken kann ich das wirkliche Vorkommen solcher honiggelber, rasch an der Luft erstarrender Fettmassen ohne übermässige Fettzufuhr bestätigen (s. Fettdiarrhoe).

Kleine mikroskopische Fettbeimengungen sind entweder in Form von Fetttropfen oder Fettnadeln zu sehen. Ein bequemes Erkennungsmittel ist die Behandlung des mikroskopischen Präparates mit Aether (Lösung des Fettes) oder mit alkoholischer Lösung von Sudan III (Riedel) (Rothfärbung der Fettparthien). Fettseifen müssen vorher durch Säuren zerlegt werden.

---

[1]) Nicht so sehr durch Sulfide als vielmehr durch im Darme durch Reduction gebildetes Eisen-, resp. Wismuthoxydul (Quincke).

Schleim pflegt die Stuhlmassen zuweilen oberflächlich und makroskopisch sichtbar einzuhüllen. Man findet das bei sehr langer Stagnation der Fäces im Rectum, bei übermässig die Darmschleimhaut reizenden Medicamenten, bei reizenden Abführklysmen, wenn sie unzweckmässiger- und irrigerweise applicirt wurden, ohne dass das Rectum Fäces enthält, aber auch als directen Ausdruck einer krankhaften Secretion bei der sogenannten Colica mucosa. In solchen Fällen ist der Schleim glasig, durchsichtig, durchscheinend, oder nur dann getrübt, wenn er zahlreiche Leukocyten einschliesst. Er kann aber auch durch chemische Veränderungen zur Bildung von röhrenförmigen, zusammenhängenden Abdrücken des Darmes, die schlauch- oder bandförmig comprimirt abgehen, Anlass geben. Bezüglich der von Nothnagel beschriebenen und nach seiner Ansicht aus dem Dünndarm stammenden, mikroskopisch nachweisbaren, aus verändertem und gallig gefärbtem Schleim bestehenden Körner und Schollen ist neuerdings von A. Schmidt eine abweichende Anschauung ausgesprochen worden, der die Schleimnatur in Zweifel zieht.

Zur Erkennung des Schleimes pflegt man sich der Eigenschaft des Mucins, durch Essigsäure streifig gefällt zu werden, zu bedienen, aber ebenso diese, wie auch andere Reactionen, z. B. die Alkoholfällung, sind von A. Schmidt neuerdings in ihrer Verlässlichkeit eingeschränkt worden. Auch gewisser Färbemittel hat man sich bedient, um den Schleim als solchen zu charakterisiren, so des triaciden Farbstoffgemisches von Ehrlich-Biondi[1]) und des Thionins[2]).

So ausgezeichnet diese Färbemethoden für den aus den Organen stammenden Schleim sind, so kann die Reaction bei den dem Stuhle beigemengten Schleimmassen zuweilen versagen.

Als grobe Beimengungen sieht man im Stuhle mitunter Pflanzenreste, unverdaute Arterien von Thieren u. dergl., und kann sie irrthümlich für pathologische Producte ansehen. Von pathologischen Producten können Gallensteine, Pankreassteine, Darmsteine gefunden werden.

Kleine, gelbe, nekrotische Schorfe sind dem Stuhle in der Zeit der Absetzung der Schorfe beim Abdominaltyphus beigemengt; grössere Gewebsfetzen enthält er z. B. bei Dysenterie. Zerfallenes Gewebe und ganze Gewebsstücke können bei ulcerirenden Carcinomen der unteren Darmtheile im Stuhle erscheinen.

Makroskopisch sichtbarer Eiter wird selten, von der Darmschleimhaut selbst gebildet, abgesondert. Viel häufiger stammt er aus Eiteransammlungen in der Umgebung des Darmes, die in denselben durchbrechen.

Während der aus Ulcerationen herstammende Eiter gewöhnlich dem übrigen Darminhalte mehr oder minder innig beigemengt ist, und während zur Zeit seines Auftretens der Zustand gewöhnlich eine Verschlimmerung zeigt, ist bei Eiter, der aus der Umgebung des Darmes stammt, gewöhnlich das Gegentheil vorhanden. Die Eitermassen sind dann in der Regel vom übrigen Darminhalte deutlich abgesetzt, kommen auch wohl rein und unvermischt aus dem Darme. Sie sind im Gegensatz zu den anderen meist nicht so übelriechend, und mit ihrem Auftreten sinken etwa vorhandene Fieber, Schmerzen und andere Krankheitserscheinungen gewöhnlich ab.

Blut findet sich am häufigsten bei Anwesenheit von Varicen am Endstück des Darmes (sogenannte Hämorrhoiden) und ist dann meist roth und den Stuhlmassen

---

[1]) Grünfärbung des Schleimes, Rothfärbung anderer Eiweisskörper.

[2]) Rothfärbung des Mucins, Blaufärbung der übrigen Bestandtheile. Zum Zwecke der Triacidfärbung wird eine kleine Schleimflocke in Sublimatalkohol gelegt, dann mit destillirtem Wasser gereinigt, einige Tropfen Triacidlösung beigefügt. Bei Schleimgehalt färbt sich die Flocke grün, bei vorwiegendem Eiweissgehalt roth. — Zum Zwecke der Thioninfärbung muss das Präparat erst mit 1/10 Kalilösung neutralisirt werden, weil in saurer Lösung auch das Mucin blau wird.

nur äusserlich beigemengt. Zuweilen ist die Blutmenge eine sehr bedeutende und kann selbst zu starken Anämien des Individuums Veranlassung geben. Starke Blutungen beobachtet man, wenn auch selten, bei Dysenterie, aus grösseren arrodirten Gefässen. Gewöhnlich ist bei der letzteren Krankheit der Stuhl nur fleischwasserähnlich, mit grossen fetzigen und flockigen Beimengungen, die Blutungen selbst wenig beträchtlich. Aus höheren Parthien des Darmes stammt die Blutung bei ulcerirenden Neubildungen und ist dann immer noch wenig verändert. Erst die aus dem oberen Dickdarm, aus dem Dünndarm, bis ins Duodenum hinauf stammenden Blutmassen sind, wenn sie nicht sehr copiös und rasch entleert worden sind, wesentlich verändert, theerartig, schwarz, mehr minder übelriechend. Die blutigen Stühle werden entweder unter starkem Tenesmus entleert, wie z. B. bei Invaginationen, bei Dysenterie, oder sie entleeren sich ohne besondere Schmerzen, wie z. B. bei Ulcus duodeni, Carcinom, oder es sind diffuse anhaltende Schmerzen vorhanden, wie z. B. bei Darmtuberculose, wenn zugleich, wie so oft, das Peritoneum mit erkrankt ist. — Verbleibt das Blut sehr lange im Darme, so kann es entweder ganz resorbirt werden, oder es verleiht den normal geformten Fäces eine dunkle bis schwarze Farbe.

Auffallend blasse, acholische Stühle sieht man vor allem bei mangelhafter Zufuhr an Galle in den Stuhl, also bei den verschiedenen Arten der Verlegung der Gallenwege. Ausserdem kann man bei Abwesenheit jeder Texturerkrankung der Leber und eines mechanischen Hindernisses zuweilen farblose Stühle unter dem Einfluss von Gemüthsaffecten und anderen Innervationsstörungen beobachten, und es ist immerhin möglich, dass es sich in solchen Fällen um secretorische Störungen des Leberparenchyms handelt.

Nicht alle thonartig blassen Stühle sind gallenarm. Die blosse Anwesenheit von reichlichem Fett kann eine solche Beschaffenheit herbeiführen, und man sieht dann nach Aetherextraction des Fettes die ursprüngliche braune Farbe des Stuhles wieder zum Vorschein kommen. Farblose Stühle können Urobilin (reducirtes Bilirubin) enthalten, nach v. Jaksch Leukourobilin.

Reiswasserähnliche, farblose Stühle, stark eiweisshaltig, Epithelfetzen enthaltend, sieht man, abgesehen von der an dieser Stelle nicht näher zu besprechenden echten epidemischen Cholera, auch bei der sogenannten Cholera nostras, die nicht an die Anwesenheit der Kommabacillen der Cholera geknüpft ist, sondern anderen Mikroben ihren Ursprung verdankt. Auch bei schweren Intoxicationen, wie bei Arsen, Antimon, kann man unter Umständen solche Stühle sehen.

So gross die diagnostische Bedeutung der makroskopischen Beschaffenheit der Fäces ist, so wenig darf man deren **mikroskopische Untersuchung** ausser Augen lassen. Dieselbe ergibt vor allem Speisereste in mehr minder durch die Verdauung geändertem Zustande, Muskelfasern, Amylumkörnchen, Pflanzengewebszellen verschiedener Art u. dergl. Obgleich sich solches in jedem gesunden Stuhl findet, so kann man doch unter Umständen und unter Berücksichtigung der Nahrung aus der Anwesenheit ungewöhnlich vieler oder ungewöhnlich veränderter Muskelfasern, Amylumkörnchen auf eine gestörte Proteolyse oder Amylolyse schliessen oder wenigstens auf ein allzu kurzes Verweilen des Darminhaltes im Darme. Andererseits kann man auch aus solchen Befunden Anhaltspunkte für die Nothwendigkeit einer entsprechenden Aenderung in der Wahl der Nahrung finden.

Die Hauptmasse der Fäces besteht schon bei Gesunden aus den mannigfaltigsten Formen von Bacterien. Eine grosse Zahl derselben, gewiss noch nicht alle, sind bis jetzt genauer bacteriologisch charakterisirt worden. (Mannaberg zählt 14 Arten von Bacillen, 9 Arten von Kokken, 4 Arten von Sprosspilzen auf.) Die meisten derselben sind mehr minder harmlose Saprophyten, einige können unter Umständen pathogenen Charakter annehmen, wie z. B. die Arten des Bacterium

coli commune. Ausser diesem letzteren finden sich im Stuhle noch in verschiedener Häufigkeit Bacterium lactis aërogenes, Bacillus subtilis, Proteus vulgaris, Bacillus butyraceus, Clostridium butyraceum und mehrere andere seltenere Formen: dann Bacillus enteritidis, Streptococcus coli gracilis, Streptococcus coli brevis, Tetradencoccus, verschiedene Sprosspilze von minderer Bedeutung.

Man hat auch versucht, aus der Zahl der Bacterien einen Rückschluss auf die Zustände des Darmkanales zu machen, beziehungsweise andererseits die Entwickelung der Bacterien zu hemmen, indem man antiseptische Mittel verschiedener Art, von denen bei Besprechung der Darmantisepsis die Rede sein soll, einführte. Viel hat man damit nicht ausgerichtet. Versuche an Thieren haben ergeben, dass es möglich ist, den Darminhalt neugeborener Thiere bacterienfrei zu erhalten, ohne dass darüber der Organismus zu Grunde geht, aber andererseits darf man nicht glauben, dass den Bacterien des menschlichen Darmkanales nur schädliche Wirkungen zuzuschreiben sind. Direct pathogen scheinen die menschlichen Darmbacterien nur unter ganz bestimmten Verhältnissen werden zu können. Dass sie im Allgemeinen harmlose Darmbewohner sind, glaubte Ad. Schmidt zum Theil auf Rechnung des Darmschleimes setzen zu können, der ihrem Einwandern in die Gewebe des Darmes ein gewisses Hinderniss entgegensetzt. Sicher ist, dass sie die Darmwand nur unter ganz bestimmten pathologischen Verhältnissen durchdringen können, nämlich dann, wenn die Ernährung der Darmwand eine wesentliche Störung erlitten hat.

Gewiss ist andererseits, dass selbst die gewöhnlichen Darmbewohner bei längerem Verweilen im Darmkanal zur Entwickelung, Anhäufung und Resorption toxischer Producte Anlass geben können.

Aus dem Kreise der pflanzlichen Krankheitserreger werden im Stuhle nebst den schon Erwähnten Bacillus enteritidis, Bacillus botulicus von Ermenghen, der Tuberkelbacillus, Actinomyces, Gonococcus, Diphtheriebacillus (letzterer bei Rectumerkrankungen u. s. w.) u. A. gefunden.

Von dem Typhusbacillus, Cholerabacillus u. s. w. ist an anderer Stelle dieses Handbuches die Rede.

Die Untersuchung der Fäces auf Bacterien geschieht mit den üblichen bacteriologischen Untersuchungsmethoden, der Färbung, Züchtung, Impfung.

Von thierischen Parasiten beobachtet man in den Fäces am häufigsten: Amöben, Infusorien (Trichomonas intestinalis, Cercomonas intestinalis, Megastoma entericum, Balantidium coli), Cestoden und deren Eier (Taenia solium, saginata, cucumerina u. A., Bothriocephalus latus), Nematoden und deren Eier (Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis, Anchylostoma intestinale, Angillula intestinalis und stercoralis, Trichocephalus dispar u. s. w.) und Trematoden (Distoma verschiedener Art), ausserdem Dipterenlarven (s. später unter Darmschmarotzer).

Weniger Beachtung hat man bisher der Untersuchung der vom Darm abgegangenen Gase geschenkt. Dass die Gerüche der abgehenden Gase in gewisser Beziehung pathognomisch sein können, ist schon S. 588 erwähnt worden. Chemisch bestehen die Darmgase aus Stickstoff, Wasserstoff, Sumpfgas, Schwefelwasserstoff, Methylmercaptan.

E. Ruge fand die Darmgase der Gesunden bei verschiedener Ernährung folgendermaassen zusammengesetzt:

Nahrung	CO_2	H	CH_4	N	H_2S
	Volumprocent				
Milch	9	54	—	36	Spuren
Fleisch . . .	14	2	28	56	„
Hülsenfrüchte .	29	3	49	19	„

Der Stickstoffgehalt der Flatus gibt nach Zuntz einen Anhaltspunkt für die Gährungsgrösse des Darminhaltes.

Die chemische Untersuchung der Fäces erstreckt sich zunächst auf die Reaction, welche gewöhnlich neutral oder schwach alkalisch, nur bei ausgesprochener Pflanzenkost schwach sauer ist. Die Reaction kann im Innern der Fäcalmassen eine andere sein, als an der Oberfläche. Die Untersuchung geschieht mittelst Lackmuspapier oder 1/10 Phenolphtaleinlösung. Bezüglich des Nachweises von Mucin war schon oben die Rede. Der qualitative Nachweis von Eiweiss geschieht durch Extraction mit einer grösseren Menge Wassers, dem etwas Essigsäure zugesetzt ist, hierauf Filtration und Vornahme der gewöhnlichen Eiweissproben, z. B. Ferrocyankaliumprobe.

Ein bemerkenswerther Behelf zur Functionsprüfung des Darmes ist die mit den Fäces vorzunehmende Gährungsprobe und die künstliche Nachverdauung (Adolf Schmidt). Die Gährungsprobe zeigt geringe Stärkemengen an, die durch die gebräuchlichen chemischen und mikroskopischen Jodproben nicht mehr erkennbar sind, und ist von Werth für die Erkennung von functionellen und organischen Erkrankungszuständen des Dünndarms, während isolirte Dickdarmaffectionen keinen Einfluss auf die Gährungsproben ausüben.

Die künstliche Nachverdauung der Fäces mit künstlichem und natürlichem Magensaft gibt bei Gesunden trotz vorhandener Muskelfaserreste äusserst wenig Albumosen. Bei Krankheiten der Verdauungsorgane, besonders Dünndarmaffectionen, sind leicht verdauliche Eiweissreste nachweisbar.

Der Nachweis von Zucker geschieht durch Extraction mit Wasser, Ausfällen der Eiweisskörper mit Bleiacetat, Entfernung des Bleis mit Kohlensäure, Filtration und Prüfung mit Trommer'scher oder Nylander'scher Lösung. Von den Fetten war schon weiter oben die Rede. Fettreiche Stühle werden durch übermässige Zufuhr von Fett, mangelhafte Fettspaltung nnd Resorption erzeugt, sie kommen, abgesehen von dem Darmkatarrh der Kinder, bei Darmatrophie, Amyloid, Darmtuberculose, Pankreaserkrankungen (nicht constant) und Störungen der Gallenausscheidung vor.

Blut wird, abgesehen vom mikroskopischen Nachweis, durch die Häminprobe, durch die Weber'sche Guajakprobe (Ausziehen mit Eisessig und Aether, Zusatz von einigen Tropfen Guajaktinctur und Terpentinöl: violette bis blaue Färbung, die von Chloroform aufgenommen wird) und auf spectroskopischem Wege nachgewiesen.

Der Nachweis der Gallenfarbstoffe geschieht nach Huppert (Schütteln mit Kalkmilch, Filtriren, Auswaschen des Niederschlags, Abspülen desselben in ein langhalsiges Kochkölbchen, Zusatz von schwefelsäurehaltigem Alkohol — ca. 20%ig — Kochen: smaragdgrüne oder blaugrüne Färbung); Bilirubin kann durch die Gmelin'sche Salpetersäurereaction, Urobilin durch die Chlorzinkammoniakprobe nachgewiesen werden (Uebergiessen mit schwach mit Schwefelsäure angesäuertem Alkohol, Versetzen des Alkoholextractes mit einigen Tropfen Ammoniaklauge und Chlorzinklösung: grüne Fluorescenz im auffallenden, rosenfarbene im durchfallenden Lichte).

Wichtig ist noch der Nachweis der Charcot-Leyden'schen Krystalle (in Alkohol, Aether, Chloroform unlöslich, in Salzsäure und Alkalien leicht löslich), welche zwar bei verschiedenen Darmaffectionen im Stuhle beobachtet worden sind, nach Leichtenstern aber beinahe mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Darmentozoen schliessen lassen.

Beim Weibe kann man durch die **Untersuchung per vaginam** unter Umständen Aufschluss über gewisse Erkrankungen des Rectums und des Coecums erhalten. Vorfall der hinteren Scheidenwand mit Vorfall des Mastdarmes (Proctocele vaginalis), ferner Infiltration der vorderen Rectalwand, Neoplasmen im unteren Theile des Rectums, Erkrankungen im Douglas'schen Raume können durch die Vagina getastet werden. Die Palpation des Uterus ergibt mitunter Lageveränderungen desselben, welche für das Verständniss der gestörten Darmfunction von Bedeutung sind, z. B. Reclinationen und Retroflexionen des vergrösserten Uterus, Tumoren in demselben, Gravidität.

Auch die Erkennung von Erkrankungen der Adnexe des Uterus kann für die Beurtheilung von Darmleiden von Wichtigkeit sein. Von sehr grosser Be-

deutung ist beim Weibe die Indagation für die Unterscheidung mancher schwer zu erkennenden Fälle von Perityphlitis bei Skolikoiditis, von Parametritis und Salpingitis der rechten Seite.

Die Untersuchung des Darmes und der äusseren Genitalien beim Manne und beim Weibe ergibt mitunter Aufschluss über vorhandene Periproctitis oder Beckenabscesse.

Die **Untersuchung des Harnes** kann nach verschiedenen Richtungen hin Aufklärung bringen. Spärlich wird der Harn bei gestörter Resorption oder mangelhafter Aufnahme von Flüssigkeit, bei häufigem oder ununterbrochenem Erbrechen, bei solchen Zuständen, bei denen der Darminhalt durch raschere Peristaltik ausgetrieben, nicht zur vollständigen Resorption seiner flüssigen Antheile gelangt, endlich bei solchen Zuständen, wo eine massenhafte Transsudation nach dem Darme hin stattfindet.

Entsprechend dem geringeren Wassergehalte kann das specifische Gewicht des Harnes innerhalb weiter Grenzen variiren, beziehungsweise höher werden.

Die Farbe des Harnes hängt gleichfalls von verschiedenen, im Darme sich abspielenden Krankheitszuständen nicht wenig ab. Anwesenheit von Bilirubin und Urobilin im Harne gewährt Anhaltspunkte für das Vorhandensein von Störungen der Gallenausscheidung. Bedeutende Vermehrung der Aetherschwefelsäuren, insbesondere der Indoxylschwefelsäure, wohl auch der Phenylschwefelsäure im Harne wird gemeiniglich als ein Zeichen vermehrter Eiweissfäulniss im Darm angesehen. Es ist dies nur mit einiger Einschränkung der Fall. Vor allem sind diese aromatischen Körper nicht die einzigen Producte der Darmfäulniss, und eine solche kann bestehen, auch ohne dass die erwähnten Stoffe im Harn vermehrt sind, dann aber können sie auch aus anderen Quellen stammen als aus den im Darme der Zersetzung verfallenden Eiweisskörpern, z. B. aus jauchigen Abscessen und putriden Bronchiektasien u. dergl. mehr. Ihre Anwesenheit ist werthvoll, hat aber nur eine bedingte Bedeutung. Seitdem wir durch Beobachtungen an Menschen, welche an Darmfisteln litten, wissen, dass die hauptsächlichste Stätte der Bildung der aromatischen Fäulnissproducte im Dünndarm ist, sind wir in der Lage, Vermuthungen bezüglich ihrer Herkunft im Einzelfalle aufzustellen. Vor allzu scharfer Verwerthung hüte man sich.

Bei gewissen, namentlich bei mit starken Säfteverlusten einhergehenden chronischen und acuten Darmleiden kann Albuminurie im Harne auftreten, ebenso Albumosen.

Aus demselben Grunde können auch ohne vorhandene Texturerkrankung der Niere bei gewissen Darmaffectionen hyaline Cylinder im Harne beobachtet werden.

Schwere infectiöse Erkrankungen des Darmkanales gehen mitunter mit toxischer oder infectiöser Nephritis einher, und dann wird neben reichlicherem Eiweissgehalt die Anwesenheit von Epithelcylindern, granulirten Cylindern, Leukocyten u. dergl. nicht vermisst[1]).

Bei Amyloidose wird auch der Harn die Zeichen der Amyloiderkrankung der Niere — grosse Eiweissmengen in blassem, klarem Harn und breite, scharf contourirte Cylinder — nicht vermissen lassen.

O. Rosenbach hat vor einigen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass bei Undurchgängigkeit und schweren ähnlichen Erkrankungen des Darmes der Harn eine besonders intensive Röthung beim Kochen mit Salpetersäure zeigt, welche von aromatischen Verbindungen herrührt. Die Coincidenz ist richtig, doch findet sich die gleiche Reaction auch bei Abwesenheit schwerer Durchgängigkeitsstörungen.

---

[1]) Einen Fall von tödtlicher acuter Nephritis infolge von chronischer Gastroenteritis hat kürzlich W. Ebstein veröffentlicht.

Das Auftreten von Hämatoporphyrin im Harn bei chronischer Sulfonalvergiftung ist (Stokvis) mit dem Stattfinden starker capillärer Blutungen in den Darm und mit der Resorption dieses Blutes in Zusammenhang gebracht worden.

Von Seiten des **Kreislaufsystems** beobachtet man bei verschiedenen Erkrankungen des Darmes gleichfalls nicht unwichtige Erscheinungen. Abgesehen von den eventuelle Fieberbewegungen begleitenden Veränderungen der Pulsfrequenz beobachtet man ebensowohl eine Herabsetzung oder Beschleunigung der Pulsfrequenz infolge von Affectionen des Darmes. Zustände, welche mit Gallenretention und namentlich solche, welche mit starker sensibler Reizung einhergehen, können das Erstere zur Folge haben. Der Puls ist dabei gewöhnlich gespannt, dagegen haben Zustände, welche zu schweren Intoxicationen von Seite des Darmes führen oder zu sehr bedeutendem Shock Veranlassung geben, wie die schweren Stenosen und Processe, welche mit Peritonitis einhergehen, ein sehr bedeutendes Frequenterwerden des Pulses zur Folge. Ominös ist es, wenn derselbe zu gleicher Zeit sehr eng und fast wegdrückbar wird. Immer gesellen sich noch dazu andere Zeichen vorhandenen Verfalles, wie hippokratisches Gesicht, spitze Nase, paralytische Schweisse u. dergl. Sehr starke Reizung des Darmes kann sogar schwere synkoptische Ohnmachtszustände und Dilatationen des Herzens zur Folge haben. Insbesondere in jenen Fällen, wo sich die Frage eines chirurgischen Eingriffes oder einer diagnostischen Narkose erhebt, verabsäume man nie, den Puls entsprechend zu berücksichtigen.

Bei vorhandenen Klappenfehlern und namentlich Myocarderkrankungen werden sich die schädlichen Folgen für das Herz und den Kreislauf um so deutlicher ausprägen.

Athmung. Bei schmerzhaften Darmaffectionen sieht man häufig die Athmung kurz und frequent werden, bei plötzlichen Schmerzen auch vorübergehenden inspiratorischen Stillstand. Hochstand des Zwerchfelles bei starkem Meteorismus, z. B. bei Darmundurchgängigkeit, hat gleichfalls Störungen der Athmung und zwar durch Behinderung der Excursionen des Zwerchfelles, das stark nach dem Thorax hinaufgedrängt wird, zur Folge. Sehr hoher Zwerchfellsstand kann durch Verengerung des Thoraxvolumens, Hoch- und Querlagerung des Herzens weitere Störungen herbeiführen. Seltenerwerden der Respiration bei gleichzeitigem Flachwerden derselben ist zuweilen eine präagonale Erscheinung in sehr schweren Fällen. Das Intervall zwischen dem etwas verlängerten Exspirium und dem nächsten Inspirium kann dann ein sehr langes sein, wie überhaupt in der Agonie.

Kurze Zwerchfellszuckungen mit inspiratorischen Glottisgeräuschen (Schluchzen, Singultus) sind ein wegen ihrer Hartnäckigkeit oft sehr unerwünschter Begleiter schwerer Darmaffectionen.

Vasomotorische und trophische Störungen der **Haut** beobachtet man bei jüngeren und reizbaren Individuen öfter als Folge vorhandener chronischer Darmaffectionen, Katarrhe, Helminthen u. dergl.

Man hat dieselben auch auf die Bildung und Resorption von Toxinen im Darm beziehen wollen, und es lässt sich die Möglichkeit dieses Zusammenhanges nicht in Abrede stellen. Was man aber bisher über die Toxicität des Harnes als Maassstab etwaiger Toxinaufnahmen ermitteln konnte, erhebt sich nicht über den Kreis einander widersprechender und darum unsicherer Angaben. Singer hat beobachtet, dass in einigen Fällen solcher Art die Aetherschwefelsäuren des Harnes vermehrt waren und darin die Erklärung für den Zusammenhang zwischen der Darm- und der Hautaffection gesucht. Heveroch konnte in einer Reihe von Fällen von chronischen Dermatosen, namentlich Ekzema, Psoriasis sich nicht von

der Anwesenheit einer Vermehrung der gepaarten Schwefelsäuren im Harne überzeugen. Dass damit übrigens die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Autointoxication und Dermatosen nicht principiell in Abrede gestellt sein kann, ergibt sich schon aus dem Umstande, dass die aromatischen Verbindungen nur einen Theil der Producte der Darmfäulniss darstellen und ausser ihnen gewiss noch andere schädliche Substanzen vorkommen können.

Langdauernde Störungen der Darmfunctionen, colliquative Diarrhöen, ulcerirende Neoplasmen u. dergl. führen zu Sprödigkeit der Haut und zu Ernährungsstörungen der Horngebilde, der Haare, der Nägel. Von Seiten des Muskelsystems beobachtet man bei chronischen Darmaffectionen rasche Ermüdbarkeit, Abmagerung, motorische Schwäche, von Seiten des centralen Nervensystems bei jugendlichen Individuen mitunter mit dem plötzlichen Einsetzen heftiger Darmaffectionen Convulsionen, bei älteren Leuten psychische Reizbarkeit, Depressionszustände. Hat man doch sogar die Ursachen gewisser ausgesprochener Psychosen in gestörter Darmfunction suchen wollen. Den annähernden Beweis für den wechselseitigen Zusammenhang von Störungen der erwähnten Art mit Veränderungen der Darmfunction kann man darin erblicken, dass mit der raschen Wiederherstellung der Darmfunction die auf sie bezogenen Störungen anderer Organe schwinden und bei Wiederkehr des Zustandes neuerdings auftreten.

Allgemeine Therapie der Darmkrankheiten.

An die erste Stelle muss man bei den verschiedensten Krankheiten des Darmes die Berücksichtigung der Nahrungszufuhr setzen. Wenn auch ein grosser Theil der Speise schon im Magen der Verdauung und Resorption anheimfällt, so spielt der Darm doch eine grosse Rolle bei der Verdauung und Resorption der Fette, bei der Resorption der Producte der Eiweissverdauung und bei der endlichen Zersetzung der übrig gebliebenen Eiweisskörper, zum Theil noch bei der Amylolyse und bei der endlichen Zersetzung der nicht zur Resorption gelangten Kohlehydrate.

Schon unter physiologischen Verhältnissen wird ein Ueberschuss an zugeführten Nahrungsmitteln nicht ausgenützt und verlässt den Körper zum Theil unverändert, zum Theil in gewisse Zersetzungsproducte umgewandelt. Der kranke Darm vermag je nach der Art des Krankheitsprocesses und seiner Oertlichkeit noch weniger von den zugeführten Stoffen zu verarbeiten und zu resorbiren, also auszunützen. Die Zersetzungsproducte des unresorbirten Restes der Nährsubstanzen, die nicht oder kaum verdaulichen Rückstände derselben (Cellulose u. s. w.) reizen die zarten Gebilde der Darmwand. Sind sie in grossen Massen vorhanden, so können sie den Darm verlegen oder doch dessen Durchgängigkeit erschweren. Gewisse Nahrungs- und Genussmittel, welche vom gesunden Darm mit Leichtigkeit vertragen werden, z. B. Pflanzensäuren, wirken bei krankhafter Beschaffenheit des Darmes schädlich, Diarrhoe erregend u. dergl. Im Allgemeinen wird man von dem Grundsatze ausgehen, acut erkrankten Darmparthien, ebenso wie anderen erkrankten Körpertheilen möglichste Ruhe und Schonung, d. h. die möglichste Vermeidung von Anstrengung angedeihen zu lassen, da wir doch wissen, dass die reparatorischen Vorgänge bei solchen Veränderungen, die durch acute Erkrankungen herbeigeführt sind, sich am besten unter diesen Verhältnissen vollziehen. — Während bei anderen Organen die Uebung in der Behandlung von Krankheiten eine grosse Rolle spielt, ist dies beim Darm nur in beschränktem Maasse und nur bei gewissen chronischen Functionsstörungen der Fall. Eine Folge der Uebung ist die Gewöhnung; diese spielt bei der Regelung aller periodisch wiederkehrenden Functionen, aber auch unter vielen anderen Verhältnissen eine grosse, geradezu bestimmende Rolle, und nicht gering an Zahl sind die Fälle, wo wir ihrer bei functionellen und selbst bei anatomischen Störungen des Darmes bedürfen, um die letzteren zu beseitigen.

Unter gewissen Umständen kommt man aber mit der Ruhe und Schonung einerseits, mit der Gewöhnung andererseits nicht aus, man muss zu vorübergehenden kräftigeren Reizen greifen, und zu diesen, die auf die Darmfunctionen von grossem Einfluss sind, steht uns eine grosse Menge theils physikalischer, theils chemischer Behelfe zu Gebote. Andererseits muss man vorübergehend übermässige Reizeffecte auf sedativem Wege beseitigen und fühlt man das Bedürfniss, den im Darm sich vollziehenden Fäulniss- und Infectionsvorgängen auf antiseptischem Wege beizukommen.

Direct und unmittelbar gelingt es endlich in nicht seltenen Fällen, auf dem Wege des chirurgischen Eingriffes die krankmachende Ursache zu beseitigen oder doch ihre Folgen zu beheben.

A. Diätetik.

Die Ernährung. Bei der Ernährung der Darmkranken hat mit Ausnahme gewisser Fälle von habitueller Darmträgheit als oberster Grundsatz zu gelten, dass die dem Darme vom Magen vorverdaut zugeführten Nahrungsmittel leicht ausnutzbar, respective leicht in resorbirbare Form überführbar sein sollen und die Darmschleimhaut nicht heftig chemisch oder mechanisch reizen dürfen. Um eine ungefähre Vorstellung von der Ausnützbarkeit einiger typischen Nahrungsmittel zu geben, hat Rosenheim nach Rubner und Uffelmann folgende Uebersicht gegeben:

Speise	Gewicht d. Speise		Resorbirt in Procenten an				
	frisch	trocken	Trockensubstanz	Eiweiss	Fett	Kohlehydrate	Asche
	Gramm						
Fleisch	884	376	95	97	95	—	82
Eier	984	245	95	97	95	—	82
Milch	2470	315	92	94—99	95—97	100	51
Milch und Käse .	2490	420	94	96	97	100	74
Weissbrod . . .	860	753	95	81	—	99	93
Schwarzbrod . .	1360	765	85	68	—	89	64
Maccaroni . . .	695	625	96	83	94	99	76
Mais	750	641	93	85	83	97	70
Mais und Käse .	—	780	96	93	91	96	81
Reis	638	552	96	80	93	99	85
Erbsen	600	521	91	83	—	96	68
Kartoffeln . . .	3078	819	91	68	96	92	84
Wirsingkohl . . .	3830	406	85	82	94	85	81
Gelbe Rüben . .	2566	352	79	61	94	82	76

Indessen würde man ganz fehlgehen, wenn man nach dergleichen Tabellen und etwa gar nur nach aus den Grundbestandtheilen der Speisen zu berechnenden Calorienwerten derselben die Regeln für die geeignete Ernährung der Kranken schlankweg ableiten wollte. Bei der Bekömmlichkeit der Speisen hat man es vor allem mit der Zubereitungsweise zu thun, deren Zweckmässigkeit innerhalb der weitesten Grenzen schwanken kann, ferner mit den nöthigen Zuthaten, die wiederum nach Land und Sitten sehr verschieden sind, und endlich mit individuellen Eigenthümlichkeiten und Gewohnheiten, die dasselbe für einen Menschen leicht bekömmlich erscheinen lassen, was einem anderen schon bedeutende Störungen macht.

So gibt es viele Leute, welche Milch absolut nicht vertragen, andere, welche nach dem Genusse derselben Diarrhoe, und andere, welche nach derselben Constipation bekommen. Vielen Leuten macht das Fleisch junger Thiere, z. B. des Kalbes, Diarrhöen, während es im Allgemeinen doch als recht bekömmlich und wegen seiner Zartheit als recht verdaulich gelten muss. Auch die Beschaffenheit der Zähne, die Zeit, welche dem Kaugeschäfte gewidmet wird und, was die Hauptsache ist, der functionelle Zustand des Magens sind für die verschiedene Bekömmlichkeit der Speisen maassgebend. Es lassen sich also allgemeine Regeln nach dieser Richtung nur schwer aufstellen.

Gewisse Speisen, wie unenthülste Leguminosen, grössere Mengen geschnittener Kartoffeln (nicht Purée), sehniges und stark von Fett durchwachsenes Fleisch und dergl. sind bei Darmerkrankungen überhaupt zu vermeiden.

Im Speciellen berücksichtige man Folgendes: In der ersten Zeit ganz acuter Darmreizungen, acuten Darmkatarrhs und ähnlicher Zustände schränke man dem Magen die zugeführte Nahrung ganz ausserordentlich ein und beschränke den Kranken auf dünnflüssige Kost: klare Suppen, Schleimsuppen, Milch, Thee mit Milch, schwachen Kaffee mit Milch, unschädliche Surrogate, Malzkaffee, Eichelkaffee, dagegen nicht Cichorien. Erst wenn die acuten Erscheinungen und das etwa sie begleitende Fieber vorüber sind, gehe man zu Brei von Amylaceen, z. B. Griesbrei, weichem Reisbrei, über und dann erst zu zarten, leicht verdaulichen Fleischspeisen (Hühnerfleisch, Kalbfleisch, eventuell zu Bries), zarten Fischen, z. B. Forellen, wo Abwechselung aus irgend einem Grunde nothwendig erscheint. Sehr süsse Speisen sind um diese Zeit zu vermeiden wegen der Bildung von Säuren aus den Kohlehydraten, Fett wird zwar, wie experimentell sichergestellt ist, ausgenützt, aber von den meisten Leuten unter solchen Umständen schlecht vertragen. Das Getränk sei nicht allzukaltes Wasser, Eiweisswasser (wenn keine andere Nahrung vertragen wird), bei Abwesenheit von Magenkatarrh dünne Mandelmilchemulsion, abgerahmte Milch. Dagegen sind Spirituosen, ausser bei sehr darniederliegendem Kräftezustand, um diese Zeit zu vermeiden.

Bei chronischen Affectionen des Darmes (chronischem Katarrh, ulcerösen Enteriten) wird man schon wegen der Dauer des Leidens nicht bei so knapper Kost verweilen können, wird, wenn es sich um Leiden des Dünndarmes handelt, der Nahrung leicht verdauliche, fein vertheilte Fleische zusetzen, dickere oder consistentere Aufläufe, Puddings oder dergl. geben können und mit gut ausgelagerten, verlässlichen Rothweinen, z. B. leichtem Bordeaux, Macon, rothen österreichischen Weinen und den schwächeren rothen Ungarweinen beginnen können. Wir vermeiden es hier, einzelne Weinsorten zu nennen, weil diese nach verschiedenen Jahren variiren und weil es sich doch nur um ganz allgemeine Grundsätze handeln kann, während die Auswahl für den speciellen Fall von individuellen und localen Umständen abhängt.

Auch bei chronischen Affectionen des Dickdarmes wird man im Grunde genommen dieselben Gesichtspunkte haben müssen, aber die Auswahl in Speisen und Getränken wird eine bedeutend reichlichere sein können. Man wird die verschiedensten Fleisch- und Mehlspeisen und auch leichter verdauliche Fette ohne Nachtheil reichen können und nur cellulosereiche Stoffe, schwer verdauliche Fleischarten, namentlich sehniges Fleisch, die häutigen Bestandtheile der Geflügelbraten u. dergl. vermeiden. Als Getränke wird man in solchen Fällen ohne weiteres auch gut ausgegohrene Biersorten zubilligen dürfen, so die guten, auf bayrische Art gebrauten Biere und namentlich das sehr bekömmliche und wegen seiner Bitterstoffe appetitanregende Pilsner. Stark kohlensäurehaltige Getränke werden weniger gut vertragen und machen vorheriges Abdunstenlassen der Kohlensäure rathsam.

Bei Stenosen des Darmes wird man womöglich noch strenger in der Vermeidung solcher Speisen sein, welche unverdaute Schlacken im Darme hinterlassen, weil mitunter ein kleines Klümpchen unverdauter Substanz genügt, um eine für den gewöhnlichen Speisebrei durchgängige Strictur vollständig zu obturiren.

Erkrankungen des Wurmfortsatzes verlangen dieselbe Sorgfalt in der Ernährung wie die einfachen Enteriten, im acuten Stadium ausschliesslich flüssige, leicht resorbirbare Kost in häufigen, aber kleinen Einzelportionen; mit der Resorption des Exsudates allmäliges Aufsteigen zu fein vertheilter, gut zubereiteter, nicht allzu fetter Fleischkost.

Functionelle Störungen des Darmes ausschliesslich neurotischer Natur verlangen ganz besonders ein individualisirendes Verfahren. Hier erweist sich nicht nur der Geschmack, sondern auch das Verdauungsvermögen der Kranken aussergewöhnlich capriciös und von den gewöhnlichen Schablonen abweichend, ohne dass man zur Erklärung dieses Verhaltens gerade immer eine Autosuggestion annehmen darf. Die Leute vertragen wirklich manchmal und sogar an manchen Tagen leicht ausnützbare Speisen nicht und an anderen Tagen manchmal recht schwere Kost. Es lassen sich also für solche Fälle keine allgemeinen Regeln aufstellen.

Zustände, welche mit sehr bedeutender Ernährungsstörung des Menschen einhergehen, namentlich Neubildungen, verlangen eine möglichst reiche und leicht assimilirbare Kost, und hier sieht man sich gewöhnlich wegen der Appetitlosigkeit der Leute genöthigt, zu den ungewöhnlichsten Reizmitteln seine Zuflucht zu nehmen. Sind die Neoplasmen ulcerirt und der Darm sicher durchgängig, so muss man in Anbetracht des Umstandes, dass ohnehin eine gründliche Abhülfe ausser auf operativem Wege nicht möglich ist, in der Wahl der Kost nicht allzu penibel sein und nach Möglichkeit die Wünsche der Kranken erfüllen, immer natürlich unter Berücksichtigung des Umstandes, dass in der Kost nichts geschehen darf, was ihnen neue Leiden zufügen könnte. Bei stricturirenden Neoplasmen wird man sich so verhalten wie bei anderen Obstructionen.

Bei absoluter Undurchgängigkeit des Darmkanals ist man nicht erst vor eine Wahl gestellt. Die Kranken vertragen eben nichts, und das Wenige, was man ihnen in flüssiger Form reichen kann, wird gewöhnlich sofort wieder erbrochen. Nährklysmen werden in solchen Fällen gewöhnlich auch nicht ausgenützt. Bei grossem Durst bringen Infusionen in den Mastdarm, die man längere Zeit dort verweilen lässt, oder Ausspülungen des Magens manchmal grosse Linderung. Das Getränk selbst soll in kleinen Quantitäten gereicht werden, weil da die Möglichkeit zu einer Resorption leichter ist. Starke Weine sind ohne weiteres gestattet. Schaumweine, welche die Kranken oft wegen der kalten Form, in der sie gegeben werden, vorziehen, vermehren durch die in der Körperwärme stattfindende Kohlensäureentwickelung die Blähung des ohnehin meist dilatirten Magens.

Die **Kleidung** der Kranken verlangt bei Darmleiden ebenfalls eine gewisse Berücksichtigung seitens des Arztes, ohne dass sich ganz allgemeine Regeln dafür aufstellen liessen. Der Jahreszeit entsprechend ist sie so anzuwenden, dass sie bei Zuständen, welche mit starkem Herabgekommensein des Körpers oder mit sehr geringer Assimilations- und Resorptionsfähigkeit für die Nahrung einhergehen, übermässige Wärmeabgabe seitens der Haut verhütet. Leichte seidene oder wollene Unterkleider werden bei chronischen Darmkatarrhen, bei ulcerösen Processen im Darm den Kranken zum Bedürfniss; doch darf die Kleidung wiederum nicht so sein, dass sie Anhäufung des Schweisses auf der Hautoberfläche gestattet, weil Leute, bei denen dergleichen Darmaffectionen vorliegen, wohl infolge der Autoinfection oder Autointoxication Neigung zur Akne, zu Furunkeln, zu Ekzemen

zu haben pflegen. Besondere Sorgfalt ist der Bekleidung der Füsse zuzuwenden, da die Erfahrung lehrt, dass das Kaltwerden der Füsse und das Umhergehen in feuchtem Schuhwerk bei vorhandenen Enteriten oder Neigung zu denselben Recrudescenzen hervorruft. — Viele Leute haben das instinctive Bedürfniss, unter solchen Umständen den Bauch warm zu halten. Ein mehrfach zusammengelegtes breites Seidentuch, eine die ganze Höhe des Bauches von der Symphyse zum Nabel deckende, der Wölbung des Bauches entsprechend gewählte (mit Zwickeln versehene) und bei corpulenten Leuten vor dem Auf- oder Abwärtsgleiten durch Schenkel- oder Schulterbänder geschützte Binde von möglichst einfacher Construction, vorn oberhalb der Symphyse durch Knöpfe, Schleifen oder Häftchen zu schliessen, entspricht diesem Zwecke am besten. Complicirte Apparate werden von den Kranken meist bald als unbequem wieder weggeworfen.

Leute, die an Kaltwasserproceduren gewohnt sind, pflegen auch wohl gerne eine „Priessnitzbinde“ zu tragen. So leicht es unter Zuhülfenahme eines gut geschulten Dieners ist, eine solche zu appliciren, so hat sie doch für den hier in Rede stehenden Fall keine entsprechende Verwendung. Das Umwickeln des Leibes in mehrfachen Touren ist lästig, und wenn der Kranke nicht prompt bedient wird, so bleibt er bei der Application so lange exponirt, dass der blosse Act bei ungeschickten Leuten schon manchmal unangenehme Verschlimmerungen oder das Auftreten von Katarrhen zur Folge hat. Geschickt applicirt erfüllt sie, indem sie allmälig Körperwärme annimmt, denselben Zweck wie eine der oben erwähnten Bauchbinden. (Wohlgemerkt ist hier nicht von der später zu erwähnenden hydriatischen Behandlung der Kranken die Rede.)

Ein schwieriges Capitel ist die Frauenkleidung. Bei chronischen Darmleiden (die acuten gehören in der Regel ins Bett) gewähren die gebräuchlichen Frauenkleider, nach unten offen, keinen genügenden Schutz. Empfehlenswerth sind geschlossene Beinkleider und überhaupt der Hauptsache nach die sogenannte Reformkleidung, die vielfache Modificationen zulässt. Dabei sind häufig besondere Bauchbinden nicht überflüssig (Hängebauch, Enteroptose).

Dass das Lager der Kranken besondere Sorgfalt erfordert und bei Incontinentia alvi vor Verunreinigung und Durchnässung besonders zu schützen ist, bedarf keiner Ausführung.

Für ausgiebige Lüftung des Krankenzimmers und der im Gebrauche stehengen Bettbestandtheile muss Sorge getragen werden.

Beständiger Bettaufenthalt ist für Kranke mit acuten Enteriten oder mit peritonitischen Reizerscheinungen unerlässlich, ebenso für die mit intercurrentem Fieber einhergehenden Zustände. Andere Kranke kann man nach Maassgabe der Kräfte ausser Bett lassen und ihnen auch bei günstigem Wetter den Aufenthalt im Freien gestatten, wobei natürlich das Sitzen an kühlen Orten und auf feuchten Bänken, im feuchten Grase u. dergl. zu vermeiden ist. Bei leichteren Darmundurchgängigkeiten ohne peritonitische Reizung befördert die Bewegung unter Umständen den Stuhlgang; bei schweren Darmundurchgängigkeiten ist sie zu vermeiden. Nützen kann sie nichts, wohl aber kann sie das Auftreten einer Peritonitis oder einer Perforation auf rein mechanischem Wege unterstützen und die Chancen einer später etwa nothwendig werdenden Operation verschlechtern. Ueberhaupt hat man in all den Fällen, wo man daran denken muss, dass im Verlaufe ein operativer Eingriff nöthig werden könnte, nicht nur den Krankheitszustand an und für sich, sondern auch jene in Aussicht stehende Möglichkeit bei dem ganzen Regime des Kranken zu berücksichtigen.

Das **Maass der Bewegung**, welche man den nicht ans Bett gefesselten Darmkranken zu gestatten hat, ist ausserordentlich verschieden. Durchfall oder Neigung zu Durchfall wird durch starke körperliche Bewegung im Allgemeinen unterstützt. Nur bei gewissen Durchfällen nervösen Ursprunges sieht man manchmal durch anstrengende Märsche die Neigung zur Diarrhoe sich verringern, vielleicht wegen der gleichzeitigen Wasserabgabe durch den Schweiss.

Kurz aufeinanderfolgende Erschütterungen des Körpers scheinen eine Stuhl anhaltende Wirkung zu haben; wenigstens kann man oft die Beobachtung machen, dass sonst normal functionirende oder an Diarrhoe leidende Kranke durch lange Eisenbahnfahrten verstopft wurden.

Mir ist ein Fall bekannt, wo ein sonst an mässiger Darmträgheit leidender, im Uebrigen gesunder Herr während einer eine kurze Seefahrt einschliessenden 3wöchentlichen Reise eine ebensolange Stuhlverstopfung davontrug.

Körperliche Bewegung in Form regelmässiger Turnübungen kann durch Uebung der Bauchpresse und Anregung der Peristaltik bei habitueller Obstipation nothwendig werden. Man hüte sich vor Uebertreibungen. Eine ähnliche günstige Wirkung haben Uebungen mit den Zander'schen mechano-therapeutischen Apparaten, mässiges Reiten und Radfahren.

Sind die Obstructionen durch Adhäsionen des Darmes oder gar durch Tumoren herbeigeführt, dann hüte man sich vor dergleichen Proceduren, sie können plötzliche Peritonitis selbst schwerster Art zur Folge haben. Namentlich gilt dies bei Fällen abgeheilter Skolikoiditis (Appendicitis) und Perityphlitis und, wohl gemerkt, auch von Leuten, welche Radicaloperationen irgend welcher Art am Unterleib durchgemacht haben. Die Vernachlässigung dieser Vorsichtsmaassregel ist die Hauptursache der gerade in der Praxis mancher Beobachter vorkommenden häufigen Recidive.

Die **Hautpflege** durch Bäder ist bei chronischen Fällen ja nicht zu vernachlässigen. Aber sie erfordert bei empfindlichen Leuten eine besondere Sorgfalt in der Temperirung und der Ausführung des Bades, der promptesten Abtrocknung und Verhütung nachfolgender thermischer Schädlichkeiten. Grosse Schwächezustände und Neigung zu Blutungen, sowie die Möglichkeit von Perforation und Peritonitis contraindiciren Bäder.

Die **ganze Lebensführung** chronisch Darmkranker hat Excesse nach sexueller und psychischer Richtung hin zu vermeiden. Kranke, welche weniger Material aufnehmen und assimiliren als in gesunden Tagen, müssen auch in Beziehung auf die Ausgaben durch körperliche und psychische Arbeitsleistung sparen.

Einen integrirenden Bestandtheil der hygienischen Beeinflussung bildet die G e w ö h n u n g. Wie der Gesunde im Stande ist, die Zahl seiner Defäcationen und den Zeitpunkt derselben willkürlich an eine gewisse Ordnung und an ein gewisses Maass zu gewöhnen, so kann es in vielen Fällen auch der Kranke, und häufig ist bloss Vernachlässigung dieser Ordnungsmässigkeit die ursprüngliche Veranlassung der functionellen Störung. Darum ist es nothwendig, auch die Kranken, soweit es ihr Zustand zulässt, an regelmässige Speisestunden und Speisequantitäten, aber auch an regelmässige und pünktlich zur selben Stunde erfolgende Stuhlabsetzungen zu gewöhnen und Unregelmässigkeit der Beschäftigung und Lebensweise nach dieser Richtung hin auf ein möglichst unschädliches Maass zurückzuführen. Umgekehrt müssen Kranke, welche gewohnt sind, bei Diarrhöen dem geringsten Stuhlreize Folge zu leisten, unter Umständen, wenn es sich nämlich nicht um die möglichst rasche Entleerung schädlicher Producte handelt, angehalten werden,

nicht jedem kleinen Stuhlreiz sofort nachzugeben, sondern auch da eine gewisse, natürlich nicht zu weit gehende Selbstüberwindung zu üben.

Die bis jetzt angeführten, die Lebensweise der Kranken betreffenden Momente bilden in der Hand des erfahrenen Arztes auch ebensoviele therapeutische Behelfe, und in vielen Fällen kann man weiterer Behandlungsmethoden vollständig entrathen. So heilen acute, von Ingesten herrührende Darmkatarrhe von selbst, wenn dem Körper überhaupt die nöthige Ruhe und Schonung gegönnt wird und er sich durch die hier sehr heilsamen Diarrhöen der ihm schädlichen Stoffe entledigt. So wird man bei manchen Neurosen des Darmes durch eine geeignete Lebensweise derselben Herr, ohne zu complicirten Behandlungsmethoden greifen zu müssen u. s. w.

B. Eigentliche therapeutische Behelfe.

Sie sind mannigfaltiger, theils physikalischer, theils vorwiegend chemischer Art. Die Ruhe und Schonung wird nicht nur durch die Bettlage erreicht, sondern da die meisten Kranken, besonders solche, welche von Schmerzen heimgesucht werden, die Neigung haben, ihr Lager öfter zu verändern und damit beständige Verschiebungen der Baucheingeweide herbeiführen, so erscheint für eine ganze Zahl von solchen Fällen, wo die Verschiebungen des Darmes möglichst zu verhüten sind, die absolute Rücken- oder Seitenlage geboten. Unterstützt wird sie durch Einpackungen des Unterleibes, welche wir der Ruhestellung halber so vornehmen, dass ein der Breite nach von der Symphyse bis oberhalb des Schwertfortsatzes reichendes und nicht ganz die doppelte Länge des Bauchumfanges besitzendes Tuch in zwei- oder dreifacher Lage unter dem Kreuz und der Lende des Kranken durchgezogen und je nach Umständen in der Mitte des Unterleibes oder an der Seite desselben durch 3—4 Sicherheitsnadeln (Babies' pins) oder durch einige Kürschnernähte geschlossen wird. Diese Schliessung soll an der Seite stattfinden, wo sich die Localisation des Krankheitsprocesses am Unterleib nicht befindet, also bei Perityphlitis beispielsweise links. Diese Anordnung gestattet ein rasches Lüften und Wechseln nach Bedarf und kann unter Umständen zur Fixirung von kalten und warmen Ueberschlägen benützt werden.

Bei Neigung zur Perforation darf sich der Kranke nicht selbstthätig aufsetzen und auch nicht zum Behufe der Untersuchung aufgesetzt oder gewendet werden. Absolute Ruhe ist oft nothwendig, um die Bildung lebensrettender Adhäsionen zu ermöglichen.

Massage kann am Unterleib in all den drei Hauptformen, der Effleurage, Petrissage, Tapotage angewendet werden. In manchen Fällen recht nützlich, wird sie doch leider oft missbraucht und von Laien in einer für den Kranken geradezu schädlichen Weise ausgeführt. Sie sollte am Unterleib überhaupt nicht anders als von ärztlicher Hand ausgeführt werden. Denn selbst in den einfachsten Fällen von Darmtorpor, wo sie eigentlich ihre nützlichste Verwendung findet, kann eine ungestüme Anwendung direct Schaden bringen. Seltener sind wirkliche starke Knetungen und Streichungen erforderlich, häufig genügen sanfte Abklatschungen und Streichungen, um bei dünnen Bauchdecken lebhafte Peristaltik auszulösen, ja allzu gewaltsame Proceduren können, abgesehen von den schwersten Schädigungen (Sprengung von Adhäsionen, Blutsuffusion, selbst Perforation), zum mindesten Ermüdung und Erschlaffung des Darmes zur Folge haben.

Vortreffliche Rathschläge für die Ausführung der Massage hat Gumprecht gegeben. Reibmayr unterscheidet folgende Handgriffe für die Massage am Unterleib:

1. *Handgriff zur Anreguny der Peristaltik*; derselbe besteht in kreisrunden Streichungen um den Nabel mit den drei Fingerspitzen der rechten Hand. 2. *Handgriff für die Leber und das Quercolon;* derselbe erfolgt so, als wollte man mit dem aufgelegten Handballen den Darminhalt aus dem aufsteigenden durch das quere in das absteigende Colon schieben. Der Handgriff richtet sich zugleich gegen die Leber, um deren abnormen Blut- oder Gallengehalt mechanisch auszupressen. Die Hand ist dabei unter rechtem Winkel zurückgebeugt, das Handgelenk steifgestellt und die Bewegung in das Ellbogen- und Schultergelenk verlegt. Hoffa verlangt zur Fortschaffung des stagnirenden Darminhaltes noch eine „rotirende Pétrissage" in Verbindung mit diesem Handgriff; die Hände werden dabei auf einander gelegt, und die Fingerkuppen beschreiben kleine rotirende Kreisbewegungen. Diese Handstellung ermöglicht eine gegenseitige Hülfeleistung beider Hände. 3. *Der Handgriff für das Cöcum und Colon ascendens.* Hier stellt sich der Masseur zu Häupten des Patienten und streicht mit den Fingerspitzen über die Cöcalgegend von unten nach oben. 4. *Handgriff für das S romanum.* Dasselbe wie Nr. 3 über dem absteigenden Colon und nach unten sich fortsetzend; die Finger sind dabei, wie auch beim vorigen, nicht krallenförmig, sondern flach einzudrücken. 5. *Das Durchschneiden des Bauches.* Hier wird der Bauch zwischen Daumen und Zeigefinger angepackt, etwa wie wenn man Jemanden an der Gurgel packt, und es werden horizontale, reibende Bewegungen der Hand oder der beiden Hände ausgeführt. 6. *Das Durchwalken des Bauches.* Dasselbe wird mit der flachen Hand und dem Vorderarm ausgeführt, indem man den ganzen Bauch wie einen Brodteig durchknetet. 7. *Das Kneten des Bauches* unterscheidet sich von dem vorigen, indem die einzelnen Bauchparthien zwischen die beiden Hände gebracht und gedrückt werden; es darf nie energisch ausgeführt werden, da sonst die Bauchmuskeln sich spannen. Nur dem geübten Masseur gelingt es, bestimmte einzelne Darmparthien zwischen den Fingern zu fassen und zart zu kneten. 8. *Vibration des Plexus solaris.* 9. *Erschütterung des Magens und Quercolons.* Man fasst mit der Hand möglichst tief die betreffende Parthie des Unterleibes und macht kurze, aber sehr schnelle, zitternde, horizontale Bewegungen. 10. *Das Tapotement des Bauches* mit der flachen Hand, oder zarter mit der hohlen Hand (tapotement à l'air comprimé) oder die Punktirung mit den Fingerspitzen. Bei allen drei Arten bewegt sich die Hand in einer zur Körperachse senkrechten Richtung auf und nieder. Bei dem Klatschen der flachen Hand wird zugleich ein intensiver Hautreiz ausgeübt. Am schonendsten ist die Punktirung mit den Fingerspitzen, die allerdings am ersten Bauchmuskelcontractionen hervorruft und Tiefenwirkungen verhindert.

Hoffa beseitigt 1. durch sanftes Reiben (rotirende Effleurage von der Symphyse aus im Sinne des Uhrzeigers) die Bauchmuskelspannung, dann folgt zur Erweichung der Kothmassen 2. die tiefe Pétrissage, Klopfungen (Tapotement), Anfangs mit leicht hohl gehaltenen Händen (tapotement à l'air comprimé), ferner mit der Dorsalfläche des im ersten Interphalangealgelenke gebeugten Fingers, dann 3. die Effleurage des Dickdarmes, etwa nach Art der Nr. 2 der vorigen Beschreibung, dann 4. eine Auflösung derselben Bewegung in viele kleine Kreise (rotirende Pétrissage), dann 5. ganz ähnlich wie beim vorigen, Klopfungen, kräftiges Erfassen des Darmes durch die Bauchdecken, zickzackförmige Bewegungen mit den Händen, wie bei der Pétrissage des Muskels, über den ganzen Bauch, besonders in der Mitte, entsprechend dem Ileum, Schüttelungen des Bauches und Vibrationen in der Gegend des Plexus splanchnicus und coeliacus.

Die Dauer einer einzelnen, nur bei nicht gefülltem Magen und leerer Blase vorzunehmenden Massagesitzung beträgt 5—10 Minuten, bei Kindern 3—5 Minuten. Ganz zweckmässig ist Reibmayr's Rath, sie in zwei Zeiten vorzunehmen, zwischen

denen einige active Rumpfbewegungen des Patienten eingeschoben werden; der Masseur gewinnt so eine kleine Ruhepause für sein anstrengendes Geschäft. — Eine „Kur" dauert stets mehrere Wochen. Augenblickliche Erfolge sind nicht zu erwarten. Die Obstipation weicht der Massage etwa nach einer Woche allmälig, die Massage wirkt nicht etwa wie ein Abführmittel.

Zur Selbstmassage lässt Sahli den Patienten eine 3—5 Pfund schwere Eisenkugel allmorgendlich 5—10 Minuten auf dem Leibe herumrollen. Oetker hat dieser Kugel einen Bügel gegeben, der sich um eine mitten durch die Eisenkugel gehende Achse dreht und einen drehbaren Stiel trägt. Da die Enden des Bügels sich mitunter in die Haut einspiessen, hat Auerbach denselben weggelassen und die Kugel in zwei Halbkugeln gespalten, zwischen welche der Griff eingelassen ist. Zuerst sollen damit kleine frictionirende Bewegungen längs des Colon ascendens, transversum und descendens bis zur Ausgangsstelle zurück beschrieben werden; der Griff ist dazu vertical gestellt und mit beiden über einander liegenden Händen gefasst. Diese Runde wird 10mal gemacht. Hierauf folgt eine gleiche Runde in einem kleinen Kreise um den Nabel herum 5mal, und über dem absteigenden Colon 5mal. Es folgt unter Senkung des Griffs, indem man nun das Instrument in die rechte Faust nimmt und so aufsetzt, dass die Kugel gegen den Griff völlig fixirt ist, eine Effleurage en masse, wiederum von der Fossa iliaca dextra ausgehend, 5mal, auch hierbei wird das Colon descendens einige Male besonders berücksichtigt. Hierauf werden in der Richtung der Kugelfurche rollende, den Darmkanal entlang gehende Bewegungen gemacht, zuerst in grossen Kreisen, dann in kleineren um den Nabel herum, je 10mal. Die ganze Procedur soll etwa 15 Minuten dauern.

Nach den Massagesitzungen lässt man gewöhnlich gymnastische Uebungen machen, bei welchen hauptsächlich die Bauchmuskeln betheiligt sind: Hocken bei gebeugtem Knie- und Hüftgelenk, Aufrichten des Rumpfes aus der flachen Rückenlage u. dergl. Einen ähnlichen Zweck verfolgen die maschinellen Uebungen mit den Zander'schen und ähnlichen Apparaten.

Hydrotherapeutische Proceduren finden bei acuten Enteriten, bei peritonitischen Reizungen, manchmal in der Form kalter Ueberschläge, dann in der Form von Kühlschläuchen, welche wegen des ruhigen Verweilens besser sind als kalte Umschläge, oder von Eisbeuteln, die von Zeit zu Zeit zur Erholung der Haut weggelassen werden müssen, Verwendung. In jüngster Zeit ist auch schneeförmige Kohlensäure zur Entwickelung ausserordentlich niedriger Temperaturen unter geeignetem Schutze des Unterleibes durch Unterlagen von Watte empfohlen worden, ein Verfahren, über das wir bis jetzt keine Erfahrung besitzen, das aber für die landläufigen Fälle gewiss kein Bedürfniss ist. —

Bei Darmtorpor und Neurosen können andere hydrotherapeutische Proceduren, Abklatschungen, Einpackungen, Douchen in geeigneten Fällen mit Nutzen Verwendung finden. Die complicirteren Methoden hydriatischer Behandlung bedürfen eines geschulten Hülfspersonals. Winternitz, welcher die Indicationen der hydrotherapeutischen Proceduren sehr weit ausdehnt, empfiehlt sie für Störungen der Innervation, Circulation, Entzündungen, Infarcte, die Folgen toxischer Processe, Abweichungen der Sensibilität, Motilität, des organischen Chemismus, der Diffusion, Störungen der Zellfunction im Darm und seinen Bedeckungen, und bezeichnet günstige Resultate bei allen Diarrhoeformen als fast mit Sicherheit zu erzielen. Zu dem letzteren Zwecke bewähre sich am Besten eine kräftige, ganz kalte Abreibung und ein unmittelbar darauf folgendes Sitzbad von 10—12° und 10—20 Minuten Dauer und nachherige Application eines erregenden Leibumschlages. Jedenfalls wird man ungeachtet dieser Empfehlung sich bei der Indicationenstellung des sorgfältigsten Individualisirens befleissigen müssen.

Wärmeapplicationen in Form von heissen Wasserumschlägen, Kataplasmen, sind für viele Fälle von krampfhaften und sonstigen schmerzhaften Störungen des Darmes von grossem Nutzen und werden bei acuten Processen von den Kranken den kalten Applicationen oft vorgezogen. Als reinliches und besonders leicht zu improvisirendes Verfahren verdient das Cataplasma Lelièvre empfohlen zu werden, ein harter Filz aus isländischem Moos, der heisses Wasser rasch imbibirt, dadurch auf das Doppelte gequollen, nach Abtropfen des überschüssigen Wassers unter einer stets beigegebenen kleinen Hülle von Guttaperchapapier auf die schmerzhafte Stelle applicirt wird und daselbst lange liegen bleiben kann, ohne besondere Befestigung nöthig zu haben, wenn der Kranke sich ruhig verhält.

Die Elektricität in ihren verschiedenen Formen des constanten und faradischen Stromes und der statischen Elektricität kann bei Neurosen des Darmes und insbesondere bei Darmträgheit mit Nutzen verwendet werden. Es ist nicht richtig, wenn man die Wirkung dieses Verfahrens ausschliesslich als suggestive auffasst. Bei geeigneter Application, bei gehöriger Auswahl der Fälle kann man davon recht Gutes sehen. Man bedient sich bald des faradischen Pinsels, bald sanfter, die Bauchmuskeln nicht zu tetanischer Contraction erregender Ströme durch feuchte Elektroden (bei dünnen Bauchdecken und bei sichtbaren Därmen, bei Scrotalhernien kann man sich unter Umständen recht gut von der Wirksamkeit des Verfahrens mit dem blossen Auge überzeugen). Weniger wirksam ist der galvanische Strom mit Stromwendungen und mit plattenförmigen Elektroden oder Rollelektroden (feuchten, drehbaren Walzen) labil applicirt, bei welchem letzteren Verfahren das mechanische Moment der Massage mit zur Wirkung kommt.

Recht nützlich ist manchmal in hartnäckig verlaufenden Fällen die Verwendung der statischen Elektricität mit knopfförmiger, an die blosse Haut an verschiedenen Stellen über dem Colon fest angesetzter Elektrode. Auch bei diesen Proceduren hüte man sich vor allzu langen Sitzungen und allzu intensiven Strömen oder Entladungen, weil dieselben statt der gewünschten Erregung Ermüdung hinterlassen.

Die Elektricität kann auch unter Umständen bei grosser Schlaffheit des Endstückes des Darmes auf die Weise angewendet werden, dass man den Mastdarm bis gegen sein oberstes Ende hin mit lauem Wasser mässig anfüllt, eine durch einen perforirten Kautschukschlauch von unmittelbarer Berührung mit der Darmwand abgehaltene Elektrode im Mastdarm, die andere breit und plattenförmig auf die Bauchdecke applicirt. Natürlich sind zu diesem Zwecke nur schwache Ströme verwendbar, um elektrolytische Wirkungen zu vermeiden. Eine praktische Mastdarmelektrode rührt von Boas her, die nebst der Zuleitungsklemme für den Strom ein Zuleitungsrohr mit Hahn für das Einlassen des Wassers durch die Schlauchhülle enthält, durch welche Vorkehrung auch das Vorschieben der Elektrode bei gleichzeitigem Einströmen von Wasser erleichtert wird.

Seit alter Zeit wird der Mastdarm zur Einführung evacuirender und stopfender Klysmen und Arzneilösungen verwendet. In früherer Zeit, so lange man sich noch der mittelalterlichen Klystierspritze mit hartem Ansatze bediente, kamen öfter, als man heute denken möchte, Verletzungen des Mastdarmes von ungeschickter Hand vor, die nicht nur zu Continuitätstrennung, sondern zu Mastdarmphlegmonen und periproctitischen Abscessen führten. Heutzutage sind solche Vorkommnisse ausserordentlich selten. Man bediene sich nach Möglichkeit weicher, flexibler, sorgfältig aseptisch gemachter Ansatzrohre, bei wunder Schleimhaut und Dysenterie der Sicherheit halber lieber eines gläsernen Ansatzrohres, ferner eines sehr rein zu haltenden Zwischenschlauches mit Hahn oder Klemme und zum Einlaufen eines Hegar'schen Trichters oder eines womöglich gläsernen graduirten

Irrigationsgefässes. Ist dasselbe nicht aus durchsichtigem Material, so soll es ein Wasserstandsrohr haben. Der Einführung des Ansatzrohres ist die Untersuchung des Mastdarmes vorauszuschicken, schon deshalb, weil das Klysma bei leerem Mastdarm in der Regel nutzlos ist.

Je nach dem Zwecke, den man verfolgt, ist die Menge der einzuführenden Flüssigkeit und der Druck, unter dem sie zu stehen hat, verschieden. In der Regel genügt ein Druck von 1/2 m Wasserhöhe und wenig darüber, was durch entsprechendes Heben des Trichters oder Irrigators leicht bewerkstelligt werden kann. Die Menge der eingeführten Flüssigkeit braucht bei einem einfachen Evacuationsklysma, wenn der Darm nicht sehr schlaff und bereits an grosse Klysmen gewöhnt ist, bei Erwachsenen nicht viel mehr als 300 cm^3 zu betragen (Boas, mit dem wir in dieser Beziehung vollkommen übereinstimmen). Das Ansatzrohr braucht nur 10—12 cm und selbst weniger über den äusseren Sphincter hinaufgeführt zu werden. Man hüte sich, mit dem Rohre selbst in etwa vorhandene harte Stuhlmassen einzudringen, sondern trachte dasselbe zwischen diesen und der Mastdarmwand vorzuschieben, weil sonst die kleine Oeffnung des Rohres verstopft wird und man sich überflüssigerweise zu all zu starker Druckanwendung veranlasst sieht. Das einzuführende Wasser sei in der Regel abgekocht und auf Körperwärme abgekühlt. Ein zweifellos unschädliches, von pathogenen Keimen freies Wasser kann einfach etwas aufgewärmt eingeführt werden.

Zum Zwecke stärkerer Reizung bedient man sich kalter Klysmen, die aber bei schmerzhaften und krampfhaften Zuständen, bei acuten Entzündungsprocessen im Unterleib, bei vorhandener oder bevorstehender Menstruation zu vermeiden sind.

Sehr voluminöse Einläufe in der Form der hohen Eingiessung können mitunter zur Evacuation grösserer Abschnitte des Colon nothwendig werden (s. später). Man beobachte, abgesehen von der Vermeidung allzugrosser Druckhöhe, das Verhalten des Kranken und besonders seines Pulses bei dergleichen Eingiessungen, da empfindliche Leute leicht collabiren und bei allzugrosser Spannung des Darmes die schon erwähnten leichten Rupturen in der Darmmuscularis eintreten könnten. — Mit Nutzen verwendet man bei sehr hartnäckiger Obstruction Eingiessungen von sehr reinem Mandel- oder Olivenöl oder Sesamöl (Fleiner) zu 2—300 g und darüber, welche harte Stuhlmassen einhüllen und dann die Expulsion erleichtern. Kleine *Oeleingiessungen* von ca. 70 cm^3 sind für leichtere Fälle ausreichend.

Ganz kleine Einspritzungen von *Glycerin* mittels einer 2—4 cm^3 fassenden geknöpften (sogenannten Oidtmann'schen) Spritze sind ein bequemes, aber wegen Reizung des Darmes nicht zu oft anzuwendendes Mittel, um im Rectum selbst stagnirende Stuhlmassen herauszutreiben. Bei leerem Rectum machen sie fruchtlose, unangenehme Contractionen. Die Stuhlabsetzung erfolgt gewöhnlich wenige Minuten nach der Einspritzung von 2—4 cm^3 Glycerin.

Bei sehr empfindlicher oder acut entzündeter oder ulcerirter Rectumschleimhaut wirken manchmal Einspritzungen von ganz dünnem Kleister, sogenannte *Stärkeklysmen*, recht beruhigend. Sie können auch zur Aufnahme von Arzneimitteln, z. B. Opiumtinctur, verwendet werden.

Antiseptische Ausspülungen des Mastdarmes und S romanum werden viel häufiger gemacht, als sie wirklich nützlich und angezeigt sind. Man bediene sich zu denselben niemals giftiger Lösungen, z. B. Sublimat oder Carbolsäure, sondern möglichst unschädlicher Stoffe, z. B. Borsäure in 1/2%iger bis höchstens 2%iger Lösung, die man wieder hinauslässt, schwacher Thymol- oder Tanninlösung u. dergl. Mit Nutzen werden sie zur Entfernung von Parasiten, die im Rectum hausen, dann bei diphtheritischen Processen in demselben und bei chronischen Ulcerationen verwendet. — Bei sehr übelriechenden Jauchungen erweist sich manchmal ent-

sprechend verdünntes Wasserstoffsuperoxydwasser oder sehr schwache Kalipermanganatlösung nützlich.

Ausser den genannten Stoffen können auch *narkotische Mittel*, Opium, Morphin, Belladonna, Cocain, in entsprechender Lösung von kleinem Volumen injicirt angewendet werden. Bei diesen Mitteln sei man besonders vorsichtig, weil die Resorption und damit die Wirksamkeit derselben eine ausserordentlich ungleichmässige ist, selbst wenn man dafür gesorgt hat, das Rectum von den darin enthaltenen Kothmassen vorher zu reinigen. Gaben, welche bei ein und demselben Individuum wiederholt kaum eine physiologische Wirkung entfaltet haben, können unerwarteterweise einmal schwere Intoxicationserscheinungen herbeiführen, wenn man nicht von vornherein sich grundsätzlich auf solche Gaben beschränkt, welche selbst im Falle ihrer vollständigen und raschen Resorption keine schädlichen Folgen haben können. Die letztere Vorsichtsmaassregel soll bei der rectalen Anwendung von narkotischen Mitteln nie ausser Auge gelassen werden.

Mit den von Curschmann bei Volvulus und Stenosen im untersten Dickdarm empfohlenen Luftaufblähungen wird man sehr vorsichtig vorgehen müssen, da bei vorhandenen Ulcerationen oder beginnender Gangrän eine Perforation kaum mit Sicherheit zu verhüten ist.

Eine in früherer Zeit sehr beliebte Form der Arzneiwirkung aufs Rectum ist die mittelst sogenannter Suppositorien oder Zäpfchen. Man fertigt diese in der Regel aus Cacaobutter an, welche bei Körperwärme schmilzt. Mit sehr viel Glycerin versetzt, geben sie ein unvollkommenes Surrogat für Glycerinklysmen. Die Anwendung stark wirkender Mittel, z. B. Narkotica, mittelst Suppositorien ist wenig empfehlenswerth wegen der vollständigen Unsicherheit der Resorptionsgrösse.

Auf mechanischem Wege kann man ferner durch das Rectum Stricturen des unteren Darmstückes erweitern, indem man Sondendilatatorien u. dergl. einführt. Die Beschreibung der übrigen mechanischen Proceduren gehört in das Gebiet der operativen Chirurgie. Der letzteren kommt ein sehr breiter Spielraum in der Behandlung der Darmaffectionen zu. Die Indicationen des operativen Eingriffes werden an den betreffenden Stellen des speciellen Theiles ihre Erörterung finden.

Seitdem Kussmaul und Cahn gelehrt haben, schwere Fälle von Ileus mit Magenausspülung zu behandeln, hat sich diese in der Behandlung gewisser Darmkrankheiten das Bürgerrecht erworben. Abgesehen davon, dass viele Darmkrankheiten sich mit analogen Veränderungen des Magens compliciren und schon darum eine locale Behandlung des letzteren wünschenswerth werden kann, ist die Erleichterung und der Nutzen, welche die Magenausspülung bei Kothbrechen, bei welchem der Pylorus offen steht, bringt, ein ganz ausserordentlicher und soll am entsprechenden Orte noch erwähnt werden.

Zur arzneilichen Behandlung der Darmkrankheiten stehen uns verschiedene Behelfe zu Gebote; vor allem zur Schmerzlinderung und Ruhigstellung des Darmes die *Sedativa* Morphin und Opium und schwächer wirkend Codein und Peronin und ihre Verwandten; dann die sogenannten *Adstringentien*, deren Wirkung aller Wahrscheinlichkeit nach auf eine antiseptische Beeinflussung hinauslaufen dürfte (Tannin und dessen erst im Darmkanal zur Spaltung kommenden Derivate, wie z. B. das Tannalbin, das Tannigen); ferner vielleicht um der Formaldehyd abspaltenden Eigenschaften willen das Tannoform, endlich in seiner Wirkungsweise noch nicht klargestellt, nach unseren Versuchen die pankreatische Fäulniss der Eiweisskörper hemmend, das Cotoin.

Um den Magen mit der Einwirkung solcher Mittel zu verschonen und sie erst im Darm zur Wirkung gelangen zu lassen, hat Unna vor einer Reihe von Jahren sogenannte Dünndarmpillen (Cacaobutter als Constituens mit einer Hülle von in Alkalien löslichem Keratin) vorgeschlagen, welche sich unter Umständen recht nützlich erweisen. Ebenso hat man Salol, das erst im Darme gespalten wird, zur Bildung von für die Darmbehandlung bestimmten Pillen verwendet. Besser sind Glutoidkapseln (Sahli, Weyland).

Von entfernten Orten, also beispielsweise durch subcutane Injection, werden vor allem nur lösliche und nicht örtlich reizende Arzneimittel anwendbar sein, und zwar in solchen Fällen, wo es wie bei Ergotin, Morphin, Campher auf eine sehr rasche Wirkung ankommt oder wo Erbrechen besteht und die Einverleibung durch den Magen deshalb illusorisch ist.

Mit der zuweilen übers Ziel hinausschiessenden Angst vor den Bacterien des Darmes und mit der Unterschätzung der dem Körper selbst zur Verfügung stehenden Schutzvorrichtungen gegen dieselben ist das Bestreben ein allgemeines geworden, auf den Darminhalt antiseptisch einzuwirken. Als antiseptische Mittel für den Darm verwendet man Tannin, Urotropin oder Aminoform, Salol, das sehr schwer lösliche Naphthalin, das β-Naphthol, das Resorcin, Menthol, Thymol und viele andere. In neuerer Zeit wird der Milchsäure (Rovighi) ein grosser Werth für die Behandlung des Anfangsstückes des Darmes zugeschrieben, auch dem Milchzucker und der kohlensäurehaltigen (mit 2—2½ Volumen CO_2-gesättigten) Milch (Rennert), dem Kefir. So vernünftig an sich alle diese Mittel sind, so ergibt doch die Erfahrung, dass ihr Wirkungskreis ein ausserordentlich beschränkter ist. Freilich ist die Methode, nach welcher man ihre Wirkungsweise bemessen will, einerseits die Berechnung der im Harn ausgeschiedenen Aetherschwefelsäuren, andererseits die directe Zählung der Bacterien in den Fäces, eine sehr unvollkommene; beide sind mit bemerkenswerthen Fehlerquellen behaftet und gestatten nicht die früher darauf gebauten weitgehenden Schlüsse.

Die beste Desinfectionsmethode ist die Entleerung des Darminhaltes. Sie kann natürlich nur in ganz acuten Fällen und für kurze Zeit angewendet werden. Die zweckmässigsten Mittel zu diesem Behufe sind reines, sublimatfreies, frisches *Calomel*, sofern es nicht durch Nierenleiden, Stomatiten, Anginen u. dergl. contraindicirt ist, in Einzelgaben von etwa 0,2 g bei Erwachsenen, die auch 1—2mal wiederholt werden können, aber gewöhnlich hinreichen (Calomel sollte nie mit Zucker pulverisirt längere Zeit aufbewahrt werden), und *Ricinusöl*, das zu einem Esslöffel und darüber im schwarzen Kaffee oder in Suppe genommen oder in Gelatinkapseln zu 3 g (2—3 Stück und mehr) in geeigneten Fällen, z. B. bei Dysenterie, eine fast zauberhafte Wirkung durch Entfernung der krankmachenden Ursache entfaltet. Als Abführmittel für minder dringende Fälle oder zu kräftigerer Wirkung bei lang stauenden Darmcontentis empfehlen sich Rheum, Aloë, Senna, Rhamnus frangula, Cascara sagrada[1]). Eine besondere Stellung nehmen die Salze und zwar insbesondere die Sulfate ein: das Natriumsulfat [Glaubersalz], das Magnesiumsulfat [Bittersalz]. Sie machen, da sie nicht nur die Peristaltik anregen, sondern auch Transsudation von Wasser in das Darmlumen herbeiführen, in Gaben von 10—20 g reichliche wässerige Entleerungen ebenso wie das Seignettesalz (weinsaures Kalinatron) und das daraus bereitete Seidlitzpulver. Eine Combination

---

[1]) Nach Stadelmann's Versuchen sollen bei Gallenabwesenheit gar nicht oder abgeschwächt wirken: Podophyllin, Jalappa, Rheum, verschiedene Seifen u. a., dagegen ungeminderte oder nur leicht abgeschwächte Wirkung zeigen: Calomel, Extr. aloës u. a.

beider (der Sulfate und Tartarate) stellt das Karlsbader oder Lippmann'sche Brausepulver dar. Dem gleichen Zwecke dienen die Abdampfrückstände der Glaubersalzwässer, das Karlsbader, das Marienbader Salz u. s. w.

Hieran schliesst sich die Verwendung der natürlichen Mineralwässer bei der Behandlung von Darmaffectionen. In erster Reihe sind hier die starken Abführwässer, welche viel Magnesiumsulfat enthalten, zu erwähnen, die ungarischen Bitterwässer, Ofener, beziehungsweise Franz-Joseph's Bitterwasser (24 pro mille Bittersalz, 23 pro mille Glaubersalz), Hunyady-Janos, ungarisches Rakoczy mit einem durchschnittlichen Gehalte von ungefähr ebensoviel Magnesiumsulfat, dann das viel mildere Friedrichshaller Bitterwasser (5 pro mille Bittersalz, 6 pro mille Glaubersalz) und die dazwischen rangirenden böhmischen Bitterwässer von Saidschitz, Sedletz und Püllna (12 pro mille Bittersalz, 16 pro mille Glaubersalz). Von den ungarischen Wässern genügt gewöhnlich ein Weinglas (100—150 g), vom Friedrichshaller kann die doppelte Quantität genommen werden. Sie werden kühl getrunken.

Zu längerer, milderer Wirkung bedient man sich der Glaubersalzwässer vom Marienbader (Kreuzbrunnen [5 pro mille Glaubersalz, 1,6 pro mille kohlensaures Natron, 1,7 pro mille NaCl, 552 pro Liter Kohlensäure] Ferdinandsbrunnen [5 pro mille Glaubersalz, 1,8 pro mille kohlensaures Natron, 2 pro mille NaCl, 1127 pro Liter Kohlensäure]) und Franzensbad (Salzquelle, 2,8 pro mille Glaubersalz, 0,9 pro mille Natriumcarbonat, 1,1 pro mille NaCl) und Tarasp (Luciusquelle, 2,1 pro mille Glaubersalz, 4,87 pro mille Soda, 3,6 pro mille NaCl, 1060 Kohlensäure), dann der an Chloriden reichen Kissinger Wässer (Rakoczy, 5,8 NaCl, Pandur).

Die warmen Sulfatwässer, namentlich das Karlsbader (Brunnentemperatur: Sprudel 73,8° C., Neubrunnen 63,4° C. und die anderen weniger; Gehalt: 2,4 pro mille Glaubersalz, 1,29 pro mille kohlensaures Natron, 104 pro Liter Kohlensäure), wirken nur bei wenigen Individuen abführend, in der Regel und besonders in kleineren Gaben im Gegentheil constipirend. Ihre ausserordentlich nützliche Wirkung bei vielen Intestinalerkrankungen möchten wir, wenn auch der Beweis dafür noch aussteht, der nützlichen Einwirkung der Schwefelsäure der Sulfate auf die aromatischen Fäulnissproducte im Darme zuschreiben. Sie, sowie die Marienbader und Franzensbader Wässer eignen sich zu mehrwöchentlichen Kuren, und zu ihrer nützlichen Wirkung gesellt sich der Vortheil der regelmässig bei ihrem Gebrauche eingehaltenen „kurgemässen Lebensweise und Ernährung".

Bei chronischen Entzündungsprocessen und namentlich bei alten Exsudatresten um den Darm erweisen sich Soolbäder (Wiesbaden, Homburg, Nauheim, Ischl, Kissingen), Moorbäder (Franzensbad u. a.) und bei sehr empfindlichen Individuen Akratothermen (Gastein, Teplitz, Wildbad) recht nützlich.

In den Fällen von Neurosen, Darmtorpor und dergleichen functionellen Störungen können Seebäder, bei herabgekommenen Individuen, klimatische Aufenthaltsorte, Winterkurorte und Höhenkurorte nützlich sein.

Nicht zu unterschätzen ist endlich die psychische Beeinflussung der Kranken, welche nicht nur hartnäckige Darmneurosen zu beseitigen gestattet, sondern selbst in den schwersten anatomisch begründeten Krankheitsfällen vieles zur Linderung beitragen und manche Morphiuminjection u. dergl. ersparen kann.

Die Behandlung der einzelnen Darmkrankheiten wird bei diesen besprochen. Eine besondere Erwähnung verdienen hier nur die allgemeinen Gesichtspunkte, welche für das Verfahren gegen gewisse, häufiger vorkommende Symptomencomplexe einzuschlagen sind.

a) **Die Behandlung der Stuhlverstopfung** findet ihre Indication nach den im allgemeinen Theile erörterten ursächlichen Verhältnissen.

Die gewöhnliche, überaus häufige, aus Atonie des Darmes hervorgegangene habituelle Obstipation ist unter sorgfältigster Individualisirung und möglichster Vermeidung von Abführmitteln zu behandeln. Ist sie durch unzweckmässige, namentlich durch allzu reizlose Ingesta herbeigeführt, wie bei verhätschelten Kindern übermässig besorgter Mütter, so muss für eine entsprechende Abwechselung in der Nahrung, Zuthaten von Brod, Gemüse, frischem Obst u. dergl., reichlicheres Trinken von einwandfreiem Wasser gesorgt werden. Anwendung von Bewegungstherapie, vor allem aber Sorge für eine nicht allzu sitzende Lebensweise, leichte hydriatische Proceduren unterstützen den Erfolg. Schlechte Gewöhnung durch allzu langes Anhalten des Stuhlganges, besonders häufig bei Mädchen und Frauen und bei dienstlich zu sehr in Anspruch genommenen Individuen wird am besten wiederum durch Gewöhnung und zwar durch die Anordnung regelmässiger, zu bestimmten Stunden des Tages vorzunehmender Versuche der Defäcation bekämpft. Lauder Brunton betont den Vorzug einfach hockender Stellung (wie sie die Leute im Freien bei der Defäcation einnehmen) gegenüber dem bequemen Sitzen auf den im Gebrauche stehenden Aborten und Möbeln.

Reichliches Trinken von Wasser bei nüchternem Magen, Butter, bei manchen Leuten eine Cigarre vor dem Frühstück geraucht, unterstützen den beabsichtigten Zweck, der durch die früher erwähnten Massagen, durch Zimmergymnastik und, wo die Kosten nicht zu scheuen sind, auch durch maschinelle Gymnastik gefördert werden soll. Die schon erwähnten systematischen Brunnenkuren sind nicht nur an und für sich symptomatisch wirksam, sondern unterstützen durch Schulung der Kranken die Gewöhnung an Ordnung der Leibesfunction.

Die auf rein nervöser Grundlage beruhenden, im Verlaufe allgemeiner Neurosen auftretenden Fälle verlangen die Berücksichtigung und Behandlung dieser Grundleiden; symptomatisch erweist sich auch hier bei nicht allzu reizbaren Individuen Massage, Elektricität, Hydrotherapie neben klimatischen Kuren, Reiten, Radfahren, Schwimmen von Nutzen. Nur im Beginne gewisser ernsterer Psychosen kann ein allzu stürmisches Vorgehen ein Aufflackern der letzteren verursachen.

Auch bei den aus mechanischen Veränderungen im Darme, Stricturen, Adhäsionen u. dergl. hervorgehenden Verstopfungen beschränke man sich nach Möglichkeit auf diätetische Behelfe. Allzu lange anhaltende Kothstauungen darf man aber nicht zulassen, weil sie durch mechanische und chemische Reizung des Darmes schwere Störungen, durch übermässige Kothanhäufung selbst Ileus erzeugen können. Als Abführmittel bei solchen chronischen Zuständen verwende man hauptsächlich Rheum, Sagrada, Tamarinden, Aloë. Interponirte Abführkuren mit Mineralwässern dienen zu ausgiebiger Reinigung des Darmes, so dass man nach ihrer Absolvirung wieder längere Zeit mit blossen diätetischen Mitteln auskommen kann. Bequem, aber nicht immer verlässlich zur wirklichen Entleerung der Fäces, weil manchmal nur wässrige Stühle erzeugend, sind hier die Bitterwässer. Findet die Stockung der Fäcalmassen vorzugsweise im Rectum statt, so helfen Wasser- und Oelklysmen.

Zu seltenerem Gebrauche, zu einmaliger, ausgiebigerer Wirkung empfiehlt sich Ricinusöl, bei schlechter Toleranz des Magens gegen Abführmittel, insbesondere bei Erbrechen, wird Calomel besser vertragen. Für den letzteren Fall wären auch subcutane Abführmittel sehr erwünscht. Leider fehlt es in dieser Beziehung an verlässlichen Behelfen, die empfohlenen (Aloin, Citrullin, Natron sulfuricum) haben zu grosse Uebelstände. Magnes. sulfur. (0,12—0,15 pro Kilogramm Körper-

gewicht [Scarpinato], 0,15 zweistündlich [Eakins, Wood]) in entsprechender Lösung subcutan eingespritzt, soll sich besser bewähren.

b) Die **Diarrhoe** ist gleichfalls ursächlich zu behandeln. Die dyspeptische und katarthische Form kann man ohne weiteres bei knapper Diät einige Zeit fortbestehen lassen, um die Ausscheidung der schädlichen Substanzen nicht zu hindern. Natürlich ist aber selbst nach dem Aufhören derselben längere Schonung des Magens und Darmes nothwendig. Die stercorale Diarrhoe stellt gleichfalls einen Selbstheilungsvorgang dar. Da hier die schädlichen Stoffe vom Rectum aus erreichbar sind, erweisen sich Darmspülungen meist nützlich. Gegen die durch Mikroben erzeugten Durchfälle ist anfangs gleichfalls Entleerung des Darms und Versuch mit den (nicht sehr verlässlichen) als Darmantiseptica gerühmten Mitteln erlaubt. Bei längerer Dauer des Durchfalls erhebt sich die Vermuthung bereits vorhandener Texturerkrankung des Darmes (verschiedener Formen der Enteritis) und damit die Nothwendigkeit der Behandlung der letzteren nach den später zu entwickelnden Gesichtspunkten.

Zu Anfang ist nach stattgefundener Entleerung des Darmes der Gebrauch nicht allzu grosser Gaben der Opiate und der Tanninpräparate rathsam.

Die Diarrhoea nervosa ist nach denselben Grundsätzen zu behandeln, wie die aus gleichen Ursachen hervorgegangene nervöse Obstipation.

Chronische Diarrhöen erwecken, mit Ausnahme des letztgenannten Falles, immer den Verdacht einer Texturerkrankung und sind von diesem Gesichtspunkt aus zu behandeln.

c) **Darmblutungen** geringen Grades werden nur nach der Indicatio causalis und morbi behandelt. Starke Blutungen aus dem Endstücke des Darmes und Hämorrhoidalknoten werden örtlich beeinflusst (Adstringentien, Compression). Höher oben entstandene Blutungen, namentlich solche, die aus dem Dünndarme erfolgen, können nur vom Magen aus beeinflusst werden.

Strengste Diät, ausschliesslich flüssige, im Magen fast vollständig zur Resorption gelangende Kost neben absoluter Ruhelage des Körpers ist das erste Erforderniss. Die Extremitäten sind warm zu halten, der Leib kühl. Der Nutzen von Kühlschläuchen auf die Bauchdecken und von Eisumschlägen bei in der Tiefe des Darmes entstandenen Blutungen ist nicht ganz sicher, doch möglich, die sensible Erregung der Haut durch die Eiseskälte für die Blutvertheilung sogar vielleicht nachtheilig. Wir pflegen deshalb die Umschläge länger liegen zu lassen, weil das wenigstens den Vortheil der grösseren Ruhe des Patienten mit sich führt.

Von local wirkenden Adstringentien scheint uns nur das Tannin empfehlenswerth, welches in grösserer Gabe und häufiger gereicht, wenigstens zum Theil noch an die blutende Stelle gelangen kann. Bei tieferem Sitze der blutenden Stelle im Dünndarm verwenden wir mit Nutzen Dünndarmpillen von Tannin (s. o.). Die erst im Darme zur Spaltung gelangenden Tanninpräparate scheinen uns deshalb weniger verlässlich, weil die Spaltung selbst wegen der Anwesenheit des ergossenen Blutes möglicherweise beeinträchtigt, die in der Zeiteinheit freiwerdende Tanninmenge aber jedenfalls zu unerheblich ist, um intensiv blutstillend wirken zu können. Andere sogenannte Adstringentien, wie z. B. Eisenchlorid, Bleiacetat in zulässigen Mengen, werden jedenfalls schon im Magen unwirksam. — Zur subcutanen Injection bedient man sich bei schweren intestinalen Blutungen der Ergotinpräparate, besonders jenes von Bombelon. In besonders foudroyanten, sehr vereinzelten Fällen, und wo man zugleich des Sitzes der Blutung gewiss zu sein glaubt, kann man den chirurgischen Eingriff, allerdings mit sehr geringer Aussicht auf Erfolg vornehmen.

Literaturverzeichniss.

A. Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895.
Albu, Müller, Brieger, Stern u. A., Discussion über Autointoxication und Darmantisepsis. 16. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden 1898.
Boas, Archiv für Verdauungskrankheiten, Bd. I u. ff., 1895 u. ff. Berlin.
Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris 1887.
Curschmann, Topographisch-klinische Studien. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. I, III.
Dunin, Ueber habituelle Stuhlverstopfung, deren Ursachen und Behandlung. Berliner Klinik, Heft 34. Berlin 1894.
H. L. Eisenstadt, Ueber die Möglichkeit, die Darmfäulniss zu beeinflussen. Archiv für Verdauungskrankheiten, III, 2, 1897.
Englisch, Ueber Albuminurie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen. Oesterr. med. Jahrbücher 1884, Nr. 2 u. 3.
Escherich, Darmbacterien des Säuglings. Centralbl. f. Bacteriol., Bd. II, 1887.
Eulenburg und Samuel, Lehrbuch der allgemeinen Therapie und der therapeutischen Methodik. Berlin und Wien 1898.
Ewald, Ernährungstherapie bei Darmkrankheiten, in E. v. Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie und Diätetik. Leipzig 1898.
Federn, Ueber partielle Darmatonie etc. Wiener Klinik. Wien 1891.
—, Blutdruck und Darmatonie. Wien 1894.
A. Gamgee, Die physiologische Chemie der Verdauung mit Einschluss der pathologischen Chemie. Uebers. von Asher und Beyer. Wien und Leipzig 1897.
Ernst Grawitz, Klinische Pathologie des Blutes. Berlin 1896.
F. Gumprecht, Die Technik der speciellen Therapie. Jena 1898.
Hirsch, Geographische Verbreitung der Krankheiten. Handbuch der hist.-geogr. Pathologie. Stuttgart 1881.
G. Honigmann, Beiträge zur Kenntniss der Aufsaugungs- und Ausscheidungsvorgänge im Darm. Archiv für Verdauungskrankheiten, II, 3.
Hühnerfauth, Ueber die habituelle Obstipation und ihre Behandlung. Wiesbaden 1895.
Kussmaul-Cahn, Heilung von Ileus durch Magenausspülung. Berl. klin. Wochenschrift 1884, Nr. 42, 43.
Lambl, Mikroskopische Untersuchung der Darmexcrete. Prager Vierteljahrschr. für prakt. Heilkunde 1859, I.
—, Beobachtungen und Studien aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Histologie. Aus dem Franz-Joseph-Kinderspital. Prag 1860.
Lauder-Brunton, „Diarrhoea" in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.
—, Physiology of faecal evacuation in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.
van Ledden-Hulsebosch, Makro- und mikroskopische Diagnostik der menschlichen Excremente. Berlin 1899.
W. v. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1898.
Liebermeister, Vorlesungen über die Krankheiten der Unterleibsorgane. Leipzig 1894.
S. M. Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Verdauung. Leipzig 1899.
F. Moritz, Grundzüge der Krankenernährung. Stuttgart 1898.
Munk und weil. Uffelmann's Ernährung des gesunden und kranken Menschen, 3. verb. Aufl., bearbeitet von J. Munk und C. A. Ewald. Wien und Leipzig 1895.
Nordmann, Klysmatische Läsionen des Mastdarmes. Inaug.-Diss. Basel 1887.
H. Nothnagel, Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. III und IV. Berlin 1881 u. 1882.
—, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darms. Berlin 1884.
Alois Pick, Vorlesungungen über Magen- und Darmkrankheiten. II. Theil. Leipzig und Wien 1897.
R. Riegner, Vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit einiger Magen- und Darmantiseptica. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 25.
Stern, Ueber Desinfection des Darmkanals. Akad. Habilitationsschr. 1892.

Vötsch, Die Koprostase. Erlangen 1874.
Woodword, The med. and surgical, history of the war of rebellion, Bd. I, Th. 2.
Hale White, „Diseases of the colon" in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.
—, „Colic" in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.

Specieller Theil.

I. Vorwiegend mechanische Darmkrankheiten.

1. Lageveränderungen einzelner Darmabschnitte.

Pathologische Anatomie. Obgleich die Veränderungen in der Lage einzelner Darmabschnitte, insbesondere des Colon, schon den alten Beobachtern Morgagni, Valsalva, Spigelius, Riolan bekannt waren, so sind dieselben doch von den Klinikern verhältnissmässig sehr wenig im Detail verfolgt worden, bis Curschmann im Jahre 1874 in einer grösseren Arbeit auf dieselben in sehr gründlicher Weise aufmerksam gemacht hat.

Die Pars horizontalis duodeni kann durch Verlagerung des Magens eine wesentliche Verschiebung und Verzerrung erleiden, und es kommen Fälle vor, wo eine derartige Verzerrung geradezu zu einem Hinderniss in der Durchgängigkeit im Duodenum werden kann. Bezüglich des Jejunum, das ohnehin wie das Ileum einen grossen Wechsel seiner Lage darbietet, bestehen keine genaueren Angaben über Anomalien seiner Lage. Vom Ileum ist es bekannt, dass es bei besonderer Länge der Mesenterien bis ins kleine Becken herabsinken kann, woraus sich, wenn auch seltener, Functionsstörungen dieses Darmabschnittes ergeben.

Am allerwichtigsten sind die Lageveränderungen des Colon. Sie sind es, die schon den alten Anatomen aufgefallen sind. Das Cöcum kann entweder aussergewöhnlich lang sein und tiefer als gewöhnlich hinabreichen, oder es liegt höher als sonst, ein Zustand, welcher auf eine Entwickelungshemmung zu beziehen ist. Dabei kann die Lage eine so hohe sein, dass das Colon ascendens förmlich fehlt. In manchen Fällen ist das Cöcum derart nach oben dislocirt, dass der Wurmfortsatz vorn knapp an den Leberrand zu liegen kommt und das untere Ende des Cöcum nach vorn sieht. Solche Fälle können zu schweren diagnostischen Irrthümern Veranlassung geben. (So in einem Fall von Curschmann, wo es zur Perforation und Abscessbildung unter der Leber kam und der Fall als eine Cholelithiasis imponirt hatte, weil der dem Blinddarm und Appendix angehörige Tumor am Leberrande gelegen war.)

Der Wurmfortsatz kann ungewöhnlich lang sein und sogar, besonders wenn sein freies Ende angewachsen ist, zu einer Incarceration Anlass geben. Das Colon ascendens kann fast ganz fehlen, aber auch ungewöhnlich verlängert, mit einem förmlichen Mesocolon versehen sein und eine Schleife bilden, welche der des S romanum ähnlich ist.

Andere Anomalien, und zwar die häufigsten, betreffen das Quercolon. Dasselbe kann vor allem fehlen, so dass der Darm schräg von dem Cöcum gegen die linke Flexur hinaufsteigt. In anderen Fällen ist das Quercolon verlängert, reicht in einer M-förmigen Schlinge weit nach abwärts, auch wohl bis ins kleine Becken und kann an verschiedenen Stellen im unteren Theile des Unterleibes fixirt werden, so in einem Falle von Treves und zweien von Curschmann am Colon ascendens oder descendens, einmal als Ursache eines tödtlich verlaufenen Ileus. Auch doppelte Schlingenbildung ist an dieser Stelle beobachtet worden, einmal mit einem Mesocolon von 19 cm Länge. Das sehr verlängerte Quercolon kann auch nach aufwärts vor die Leber zu liegen kommen und dieselbe so decken, dass die Leberdämpfung fast ganz schwindet. Ein solches Verhalten kann bei acuten Erkrankungen (Ikterus) zur Verwechselung mit acuter gelber Leberatrophie, bei chronischen Erkrankungen zu solcher mit Cirrhose der Leber führen. — Man beachte die Höhe der Leberdämpfung in der rechten Achsellinie, welche durch die Verlagerung des Colon nicht weiter berührt wird und einen Schluss auf die Grösse des Organes zulässt. Selbst mit subphrenischen Abscessen hat Verwechselung stattgefunden. — Die Leber zeigt in solchen Fällen an ihrer Vorderfläche

eine der Breite des Colon entsprechende Vertiefung, zuweilen mit bindegewebiger Verdickung ihres Ueberzuges.

Die linke Flexur kann fehlen, oder an ihrer Stelle der Darm oberhalb des S romanum eine zweite nach links reichende Schlinge bilden.

Besonders häufig sind Verlängerungen des S romanum mit einer besonderen Ausdehnung seines Mesenteriums. Die Schleife, die das S romanum bildet, kann sich weit über den Darm nach rechts erstrecken, sie kann mit ihrer Kuppe bis neben dem Cöcum liegen, ja sogar mit demselben verwachsen. Auch an anderen Stellen kann die verlängerte Schleife des S romanum adhäriren.

Es gibt Fälle, wo sogar zwei Schleifen des ungewöhnlich langen S romanum vorhanden sind. In einem Falle von Eisenhart hatte das S romanum 60 cm Länge, dabei war eine Einklemmung mehrerer Dünndarmschlingen in dem Mesenterium vorhanden. Curschmann sah eine Länge der S romanum-Schleife von 110 cm bei 280 cm Länge des ganzen Colon, während sonst die durchschnittliche Länge des ganzen Colon bei Erwachsenen nur auf 142 cm und jene des S romanum auf 60—80 cm anzusteigen pflegt.

Sind das Anfangs- und Endstück der Schlinge einander sehr nahe gelagert, was bei Dehnung des Mesenteriums und Schrumpfung der Fall zu sein pflegt, so kann die Schleifenbildung zu Volvulus Anlass geben.

Auch zwischen dem Abgange des unteren Schenkels des S romanum und dem Beginne des Rectum gibt es abnorme Schleifenbildungen, denen deshalb praktische Bedeutung zukommt, weil sie, ins Becken herabsinkend, in dessen rechte Hälfte zu liegen kommen. Cöcum und Ende des Dickdarmes liegen dann dicht neben einander, auch wohl mit einander verwachsen, in der rechten Fossa iliaca. Ein solches Verhalten kann zu schweren diagnostischen Irrthümern in Beziehung auf die Bestimmung des Ortes einer Darmundurchgängigkeit Anlass geben. Ich sah einen solchen Fall, wo ich genöthigt war, wegen Ausdehnung des Quercolon ein Carcinom des Colon descendens zu diagnosticiren. Der Tumor war nicht tastbar, die Krankheit nur aus dem Verhalten des Stuhlganges und den functionellen Störungen zu erkennen. Die eingeführte Sonde drang sehr weit ein, ehe sie auf ein Hinderniss stiess. Bei der Laparotomie, die wegen Undurchgängigkeitserscheinungen gemacht werden musste und von Prof. Weil ausgeführt wurde, ergab sich der Sitz des Tumors, der thatsächlich dem Colon descendens angehörte, knapp neben dem Cöcum und mit diesem verwachsen. Einen anderen derartigen Fall hat Curschmann gesehen.

Das Rectum endlich kann in einen hinteren Scheidenvorfall mit einer Wand hineingerathen (Proctocele vaginalis). Endlich kann sich der unterste Theil des Rectum nach aussen vorstülpen (Prolapsus recti resp. ani).

Die **Ursachen** der erwähnten Lageveränderungen des Colon liegen der Hauptsache nach in einer angeborenen übermässigen Länge des Darmes. Curschmann hat die letztere wiederholt bei Erwachsenen zwischen 207—280 cm gefunden, 9mal über 230 cm. Bei Kindern ist der Zustand selten, bei Erwachsenen scheint er ziemlich häufig zu sein.

Krankheitsbild. Die Anhäufung der Stuhlmassen in den Darmschlingen ist nicht die Ursache, sondern die Folge des Processes, und mit Recht wird darauf hingewiesen, dass die Verlängerung des Weges der Fäces durch den Darm zu einer Eindickung der letzteren führt und auf diese Weise die Ansammlung der Fäces unterstützt wird. Begreiflicherweise werden dann stagnirende Fäces zur weiteren Ausdehnung der Lageveränderung beitragen. Die Folgen solcher Lageveränderungen, welche oft nur einen zufälligen Befund darstellen, können sein: habituelle Verstopfung, leichte dyspeptische Zustände, chronischer Dickdarmkatarrh, Adhäsionen mit Stenosirung des Darmes, Volvulus und innere Incarceration, Ileus oder Perforation und Tod. Glücklicherweise sind die letzteren Ausgänge doch die selteneren.

Die **Diagnose** im Leben macht grosse Schwierigkeiten. Manchmal kann sie durch Aufblähung des Darmes vom Rectum aus unterstützt werden. Curschmann hat für gewisse Fälle die Stäbchenplessimeterpercussion empfohlen. Nach Lokwood soll in Fällen von Hochstand des Cöcum gleichseitige Kryptorchie vorkommen.

Therapie. Obgleich von einer causalen Behandlung bei der Unsicherheit der Diagnose kaum die Rede sein kann, so verdient doch ein Vorschlag Curschmann's Beachtung, in solchen Fällen, wo man wegen Volvulus des S romanum genöthigt sei, die Laparotomie vorzunehmen, wenn irgend möglich, einen Theil des überlangen S romanum zu reseciren, weil sonst eine Wiederkehr der Erscheinungen

wahrscheinlich sei. Thatsächlich hat A. v. Frey in einem Falle von scharfer Abknickung der langen und ausgedehnten Flexura sigmoidea beim Uebergang in das Rectum, welcher Zustand 7jährige Stuhlbeschwerden veranlasst hatte, 17 cm von der Flexur entfernt. Es entleerten sich ungeheuere Kothmassen, die Vereinigung der Darmenden durch die Enteroanastomose heilte reactionslos.

Ausser den bis jetzt beschriebenen, der Hauptsache nach in den Wachsthumsverhältnissen des Darmes begründeten Lage- und Formveränderungen gibt es eine grosse Zahl **secundärer Verlagerungen** einzelner Darmabschnitte durch Adhäsionen nach chronischer Peritonitis, nach Bauchfelltuberculose oder bei Anwesenheit von Tumoren im Darme. Eine allgemeine Darstellung der bezüglichen Verhältnisse ist unmöglich, weil jeder Fall seine besonderen Eigenthümlichkeiten darbietet. Dasselbe lässt sich von der Verschiebung des Darmes durch im Unterleib wachsende Tumoren sagen. Nur so viel kann man aussprechen, dass der Darm in der Regel nach der der Stelle des Tumors entgegengesetzten, seiner Wachsthumsrichtung entsprechenden Seite ausweicht, so dass man, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, aus der percussorisch und palpatorisch nachweisbaren Lagerung des Darmes manchmal Schlüsse auf die Ausgangsstätte vorhandener Neubildungen sich erlauben kann.

Wenn also auch, wie bereits gesagt worden ist, die exacte Erkennung und Lagebestimmung der Verlagerung des Darmes am Lebenden grossen, oft unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnet, so ist es doch nothwendig, von den bezüglichen Vorkommnissen und Möglichkeiten Kenntniss zu haben und mit ihnen zu rechnen, um vor diagnostischen Irrthümern sich einigermaassen zu bewahren.

2. Enteroptose.

Aetiologie, pathologische Anatomie, Klinisches. Seitdem Glénard in allerdings sehr schematischer Weise eine ganze Anzahl der schwersten Functionsstörungen mit der Verlagerung der Baucheingeweide nach unten in Zusammenhang gebracht hat, spricht man von einem auf diese Weise sich zusammensetzenden Symptomencomplex als von der Glénard'schen Krankheit. Indem wir an dieser Stelle von den Folgen der Verlagerung der Leber, der Niere, der Milz und des Magens für die Function dieser Organe absehen, soll zunächst nur der Verlagerung des Darmes gedacht werden.

Thatsache ist, dass solche Enteroptosen vorkommen, bei denen nebst den genannten Organen auch der Darm, insbesondere das Colon, aber auch das Ileum bei aufrechter Stellung des Menschen tiefer stehen. — Die Frage nach der Ursache dieser Verhältnisse, welche mit der Frage nach der Anwesenheit eines intraabdominellen Druckes innig zusammenhängt, ist noch immer Gegenstand der Controverse.

Die jüngsten Arbeiten von Schwedt, Kelling, Kuttner, Hertz, Langerhans, Meltzing haben diesen Gegenstand auf verschiedenem, zum Theil experimentellem Wege klarzustellen versucht. Wir möchten in Kürze Folgendes darüber bemerken. Tiefstand der Baucheingeweide kommt vor infolge von Erschlaffung der Bauchdecken und des Beckenbodens (von Langerhans als Landau'sche Form der Enteroptose bezeichnet). Dieser Zustand, welcher am häufigsten bei Individuen beobachtet wird, deren Unterleib sehr stark ausgedehnt gewesen war, und unter diesen wiederum vorwiegend bei Frauen, die Puerperien durchgemacht haben (bei Langerhans in 73 Procent der Fälle), muss nicht nothwendigerweise mit subjectiven oder functionellen Störungen einhergehen. In manchen Fällen allerdings leiden die Kranken an Trägheit des Darmes, an Verstopfung und Ueblichkeiten, Brechreiz und zeitweiligen Ohnmachtszuständen bei geringen Anlässen, namentlich bei angestrengtem Gehen u. dergl. Ein Zeichen, dass die letzteren Störungen, was nicht immer aus der blossen Coincidenz zu erschliessen ist, wirklich mit der Verlagerung der Unterleibsorgane in Zusammenhang

sind, ist darin zu finden, wenn in der Rückenlage oder bei erhöhtem Becken diese Beschwerden aufhören.

Eine zweite Art der Enteroptose kann herbeigeführt werden durch congenitale Veränderungen in der Form des Thorax (langer, schmaler, paralytischer Thorax), in der Beschaffenheit des Peritoneums, vielleicht auch der Aufhängebänder. Langerhans hat diesen Zustand als hereditäre Form der Enteroptose bezeichnet, und es ist insbesondere ein Verdienst von Stiller, auf das Zusammentreffen dieser Zustände mit anderen angeborenen Eigenthümlichkeiten des Individuums aufmerksam gemacht zu haben. Solche Leute sind gewöhnlich auch sonst wenig widerstandsfähig, leicht erschlaffend, neuropathisch, und es ist sehr wahrscheinlich, dass die bei denselben beobachteten functionellen Störungen nicht geradezu die Folgen des Tiefstandes der Baucheingeweide sind, sondern dass sie denselben coordinirt sind, d. h. auch ohne diesen Tiefstand bestehen, wie es denn auch Fälle gibt, bei denen die neuropathischen beziehungsweise dyspeptischen Erscheinungen vorausgegangen sind und die Verlagerung des Darmes unter dem Einfluss träger Verdauung, habitueller Obstipation u. s. w. nachfolgt. Stiller glaubt ein pathognomonisches Symptom für dergleichen Fälle in dem Vorhandensein einer beiderseitigen fluctuirenden 10. Rippe, d. h. einer solchen Beschaffenheit derselben gefunden zu haben, dass die letztere, wie sonst nur die 11. und 12., mit ihrem knorpeligen Ende frei beweglich ist. Wir haben diesem Gegenstand seit der Stiller'schen Publication unsere Aufmerksamkeit zugewendet und müssen die Häufigkeit dieses Vorkommnisses bestätigen; andererseits findet man aber ausserordentlich häufig eine 10. Costa fluctuans ohne irgend welche Zeichen einer partiellen oder totalen Enteroptose.

Langerhans macht auf das familiäre Vorkommen der enteroptotischen Erscheinungen aufmerksam. Auch diese Beobachtung müssen wir aus eigener Erfahrung bestätigen. Es kann deshalb keinem Zweifel unterliegen, dass es eine persönliche, im ganzen Bau des Individuums gelegene Anlage zur Eingeweidesenkung gibt; die letztere aber kann möglicherweise zu Stypsis, zu Kothanhäufung im verlagerten Colon, zu Zerrung des Magens und anderweitigen Störungen seitens der übrigen Bauchorgane führen; sie muss es aber keineswegs, wie jene auch von Stiller angeführten Fälle lehren, wo trotz des Fortbestandes der Lagerungsanomalie im höheren Alter die subjectiven, neurotischen Störungen des Darmes wieder gänzlich schwanden (wie auch aus einem laparotomirten Falle von Treves hervorgeht, bei dem sich eine derartige starke Verlagerung vorfand, ohne dass sie zu irgend welchen Symptomen der oben erwähnten Art Anlass gegeben hätte).

Bei beiden Formen der Enteroptose spielt aber unbedingt der Fettschwund eine sehr bedeutende Rolle, mit dessen Eintritt der elastische Druck, der die Eingeweide wechselseitig in ihrer Lage fixirt, übermässig abnimmt und so ein Tiefersinken der letzteren ermöglicht wird. Meinert hat darauf hingewiesen, dass Tiefstand, insbesondere des Magens (aber natürlich auch der übrigen Unterleibsorgane), auf die Entstehung der Chlorose von Einfluss sei. Langerhans fasst den Zusammenhang umgekehrt auf und findet in dem Vorhandensein der Chlorose und der von ihr abhängigen dyspeptischen und enterischen Störungen die Ursache der allmälig eintretenden Lageveränderung, die erst dann die Erscheinungen weiter steigert. Man hat endlich — und das ist auch der Grundgedanke in der Meinert'schen Arbeit — den Druck enger Corsette oder das Schnüren der Kleider bei diesen Zuständen beschuldigt. Meltzing hat gezeigt, dass das Schnüren des Corsetts bei straffen Bauchdecken ein Ausweichen der Leber nach oben und Hochstand des Zwerchfelles erzeugt und dass nur bei schlaffen Bauchdecken der Schnür-

druck die Senkung nach unten herbeiführt. Jedenfalls kann man nach dem Gesagten ein einheitliches Bild der Enteroptose nicht construiren. Sie kann da sein, ohne functionelle Störungen herbeizuführen, functionelle Störungen können von ihr abhängig sein, und es können solche bestehen, welche von einer anwesenden Enteroptose nicht abhängen.

Treves führt als Ursache der Enteroptose auch Adhäsionen durch chronische Peritonitis und Tuberculose an und hat dergleichen in 2 Fällen durch Laparotomie constatiren können. Wir möchten dergleichen Fälle nicht unter die Enteroptosen rechnen, sondern unter die durch Adhäsionen herbeigeführten secundären Veränderungen des Darmes und der Unterleibsorgane.

Bei der **Untersuchung** wird man, da es sich in der Regel um Individuen mit schlaffen und mageren Bauchdecken handelt, schon durch die Inspection und die Vergleichung derselben in der Ruhelage und aufrechten Stellung des Kranken einen Einblick in die Lage des Magens und des Colons gewinnen. Die Palpation wird gestatten, den unteren Rand der Leber, der Niere u. s. w. zu tasten, und bei vorsichtigem, nicht kräftigem Palpiren wird es in der Regel gelingen, die grosse Curve des Magens und unter günstigen Verhältnissen selbst, wenn auch undeutlich, den Contour des Colon durchzutasten (Obrustzew). Die starke Abflachung unter dem Schwertfortsatz, die Vorwölbung unter dem Nabel, die Möglichkeit des Abtastens der kleinen Magencurvatur werden ebensoviele unterstützende Momente sein. Einige Anhaltspunkte wird auch die Percussion des Darmes bringen. Dagegen wird sich die Aufblähung des Darmes mit Gas vom Rectum aus oder das Abtasten einer in den Magen resp. Dickdarm eingeführten Sonde oder gar die elektrische Durchleuchtung als minder zuverlässig erweisen. Am ehesten noch wird man von der Lufteinblasung (Ewald) und von der Wassereinfüllung in das Colon ein unterstützendes Moment ableiten können. Man versäume ferner nicht, sich in Fällen, wo man die Enteroptose als Ursache dyspeptischer und allgemein nervöser Beschwerden (Ohnmacht, Verstimmung, Schwächegefühl, Ueblichkeiten u. s. w.) vermuthet, den Versuch mit einer mehrtägigen Bettruhe der Individuen in der Rückenlage zu machen. Wenn dieses Verfahren auffallende Besserung bringt, dann kann man vermuthen, dass die Enteroptose thatsächlich die Ursache der vorhandenen Beschwerden ist.

Behandlung. Diese hat vor allem die Vermeidung des Herabsinkens des Bauchinhaltes zur Aufgabe. Dies geschieht theils durch die Rückenlage, theils durch Tragen einer passend construirten, weichen, breiten, den ganzen Unterleib von unten nach oben zurückhaltenden Leibbinde. Bei Frauen ist unter Umständen das Tragen eines geeigneten, wenig geschweiften Mieders, über welches die Röcke zu binden sind, von Nutzen, weil es den Schnürdruck der Röcke vermindert.

Wichtig ist der Wiederersatz des verlorenen Fettpolsters, der theils durch entsprechende Auswahl der Nahrung (Kohlehydrate, Fette, malzreiche Biere, Mastkur, wenn sie vertragen wird), theils in schweren Fällen durch Liegenlassen der Kranken (sogenannte Liegekur, die mit der Mastkur zweckmässig verbunden werden kann) zu erreichen ist. Für entsprechende Stuhlentleerung ist Sorge zu tragen, am besten durch geeignete Auswahl der Nahrung, welche neben leicht ausnützbaren Fleisch- und Mehlspeisen auch Gemüse enthalten soll, um des Cellulosegehaltes willen, der den Darm zu stärkerer Peristaltik anregt.

Nützlich ist sanfte Faradisation, weniger Galvanisation und Franklinisation der Bauchdecken. Empfohlen wird die Massage, doch sieht man bei diesen Zuständen davon nicht gerade glänzende Erfolge und hat sich insbesondere vor allzu starker, weil erschlaffender Einwirkung zu hüten.

Wenn Treves in einem Falle auf die probatorische Laparotomie hin Aufhören der subjectiven Folgen sah, so möchten wir dies als einen Beweis für die rein neurotische Entstehung der subjectiven und functionellen Störungen in jenem Falle (Hysterie oder Neurasthenie) ansehen und bemerken, dass man über weit weniger eingreifende Methoden verfügt, um den in solchen Fällen denn doch vorwiegend auf Suggestion beruhenden Erfolg zu erreichen (Massage).

Bei nicht sehr anämischen Individuen kann endlich eine vorsichtig beginnende und gut individualisirende hydrotherapeutische Kur erheblichen Nutzen bringen.

3. Divertikel.

Es gibt verschiedene Stellen des Darmes, an welchen eine Ausstülpung des Darmes stattfinden kann. Die best gekannte und wichtigste ist die des Diverticulum Meckelii. Dieses, ein Rest des Ductus omphaloentericus, geht von der dem Mesenterium abgewendeten Seite des Ileum an einer meist ungefähr 50 bis 100 cm oberhalb der Cöcalklappe gelegenen Stelle aus, besitzt sämmtliche Schichten der Darmwand, eine normale Mucosa, und kann eine verschiedene Länge darbieten, von geringfügigen Andeutungen bis ca. 25 cm. Es kann noch strangförmig mit der Nabelnarbe zusammenhängen, wodurch sich die Möglichkeit von Umschlingung und Incarceration anderer Darmschlingen ergibt. Es kann an anderen Stellen des Peritoneums angewachsen sein — mit den gleichen Folgen. Es kann endlich um sich selbst geknotet sein oder eine Knotenschlinge um benachbarte Darmschlingen bilden und auf diese Weise zur Undurchgängigkeit des Darmes führen. Auch Invagination des Meckel'schen Divertikels ist beobachtet worden.

Andere kleinere Divertikel des Darmes findet man am Dickdarm an der der Mesenterialinsertion entsprechenden Seite der Haustra zwischen die Blätter des Mesenteriums hineingehend und vielleicht aus der Dilatation von Insertionsstellen der Venen und Lymphbahnen entstanden. An und für sich von geringer Bedeutung, können diese Divertikel zur Stagnation von Kothmassen führen und selbst Gegenstand einer Schleimhautnekrose und Ulceration werden.

Eine **Diagnose** der Divertikel am Lebenden ist bis jetzt nicht zu machen. Nur bezüglich des Meckel'schen Divertikels sind Vermuthungen gerechtfertigt, wenn bei vorhandenen Incarcerationserscheinungen Umstände auf die Localisation des Processes in der Gegend hinter und unter dem Nabel hindeuten und Bauchwandhernien ausgeschlossen sind.

4. Verengerung und Verschliessung des Darmes.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Die Durchgängigkeit des Darmes kann auf verschiedene Weise beeinträchtigt werden. Man muss vor allem Processe unterscheiden, welche diese Beeinträchtigung plötzlich herbeiführen, und solche, bei denen der Effect sich durch längere Zeit unter immer zunehmender Verengerung des Darmes vorbereitet hat. In letzterem Falle gehen also der Verschliessung längere Zeit die Erscheinungen der Verengerung voraus. **Plötzlich eintretende Verschliessungen** werden herbeigeführt durch Achsendrehung, innere Incarceration im Bruchsacke, Lücken und Spalten des Gekröses und Netzes, Abknickung des Darmes durch Adhäsionen, Fremdkörper, Gallensteine, Kothsteine u. dergl. Die vollständig gewordene Verschliessung, welche häufig, wenn auch nicht immer, Kotherbrechen zur Folge hat, ist seit alten Zeiten als Ileus (vergl. früher) oder Miserere bezeichnet worden.

Der Begriff des Wortes „Ileus“ ist verschieden weit gefasst worden. In unseren Studienjahren wurde von unseren Lehrern schlechtweg das Kothbrechen selbst als Ileus bezeichnet. Nothnagel schlägt vor, den Ausdruck „Ileus“, welcher für verschiedene Begriffe gebraucht wird, als zur Verständigung überflüssig und veraltet, gänzlich fallen zu lassen, da man ohnehin im einzelnen Falle genöthigt ist, die specielle Diagnose, warum „Ileus“ eingetreten ist, zu machen. Wir möchten

uns diesem Vorschlage anschliessen, weil, wenn man schon selbst die Diagnose nicht machen kann, für den gegebenen Fall der Ausdruck Darmundurchgängigkeit, Darmocclusion (Impermeabilitas tractus intestinalis) mit oder ohne Kotherbrechen vollkommen zur Verständigung hinreichend ist und man mit dem Worte Ileus doch nicht mehr ausdrückt; höchstens könnte man die Kürze desselben als einen Vorzug ansehen.

Damit würde auch die Nothwendigkeit der Unterscheidung eines mechanischen und eines dynamischen Ileus entfallen, welche letztere Form für die Fälle aufgestellt wurde, wo ein Hinderniss im Darme nicht nachweisbar war und die Undurchgängigkeit, beziehungsweise das durch dieselbe herbeigeführte Kotherbrechen als die Folge einer partiellen Lähmung des Darmes aufgefasst werden muss.

Allmälig tritt die Verengerung ein bei Compression von aussen, Invagination, Neubildungen in der Darmwand, Stricturen nach Ulceration, Lageveränderung der Nachbarorgane, peritonitischen Verwachsungen u. s. w.

Krankheitsbild.

Bei den **allmälig eintretenden Verengerungen** führt die örtliche Verkleinerung des Lumens des Darmes in der Regel zu einer Anhäufung des Darminhaltes oberhalb der comprimirten oder verengerten Stelle. Es kommt zu zeitweiligen und immer länger anhaltenden Verstopfungen, durch Reizung der Mucosa zu Katarrhen, zu Ulcerationen und in manchen Fällen zur Perforation des Darmes oberhalb der stricturirten Stelle mit diffuser Peritonitis. Ehe es aber so weit kommt, wird nach der Natur des zu Grunde liegenden Processes eine mehr minder lange Zeit, oft von vielen Jahren verstreichen. Diese Zeit ist gewöhnlich um so länger, je tiefer im Darme analwärts sich das Hinderniss befindet, weil in dem letzteren Falle die Ausnützung der Nährsubstanzen des Darminhaltes weniger beeinträchtigt ist. Andererseits werden Verlagerungen im Dünndarm manchmal länger symptomlos ertragen, weil dessen Inhalt ein dünnflüssiger ist und darum engere Stellen leichter passiren kann als der consistente Inhalt des Dickdarms. Gemeinschaftlich allen langsam eintretenden Beeinträchtigungen des Darmlumens ist das Auftreten heftiger, tonischer Contractionen oberhalb der verlegten Stelle, die Entwickelung einer Arbeitshypertrophie der Musculatur und, wie wenigstens aus Thierexperimenten hervorzugehen scheint, auch eine Verlängerung des oberen Darmabschnittes. Betrifft das Hinderniss den Dickdarm, so kann jene Veränderung lange Zeit auf das Colon bis zur Cöcalklappe beschränkt bleiben. Erst nach Ueberwindung der letzteren nimmt auch der Dünndarm an den Veränderungen theil. Je grösser die Verengerung und je stärker die Hypertrophie der Darmmuscularis ist, desto heftiger sind die Contractionen des Darmes oberhalb der verlegten Stelle. Oefter kommt es zu vorübergehender, bedeutender Verstopfung (besonders bei Dickdarmaffectionen), manchmal mit sehr heftigen Kolikanfällen. Vorübergehend kann durch Ermüdung des oberen Darmabschnittes oder durch Speisereste eine Verlegung des verengerten Lumens stattfinden, so dass Fäces und Flatus nicht abgehen und ein starker Meteorismus sich entwickelt. Ist die Muscularis des oberen Darmstückes stark hypertrophisch, so kann man in solchen Fällen den contrahirten, hart gewordenen Darm

oberhalb der verengerten Stelle durchtasten, in geeigneten Fällen auch durch die Bauchdecken sehen. Bei tiefer gelegenen Hindernissen können die Fäces bandartig abgeflacht, mit Längsriefen (den Darmtänien entsprechend), oder federstieldünn oder ziegenkothähnlich sein, das letztere dann, wenn rundliche Fäcalballen in den Haustris des Dickdarmes verweilen und eingedickt werden. Verursacht die oberhalb der verlegten Stelle stagnirende Kothmasse eine starke Reizung der Mucosa mit erheblicher Secretion und Transsudation nach dem Darm zu, so können Diarrhöen eintreten, die die Stuhlverstopfung spontan aufheben. In anderen Fällen geschieht dies auf künstlichem Wege, und eine Zeit hindurch ist der Zustand symptomlos, bis wieder dieselben Erscheinungen in grösserer Heftigkeit sich wiederholen.

Während des Kolikanfalles ist bei reizbaren Leuten oft das Gesicht verfallen, der Puls enge, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt, der Harn spärlich und trüb, auch wohl eiweisshaltig, und mit dem Abgange des Darminhaltes tritt dann rasch wieder Besserung und Wiederkehr des normalen Befindens ein. Auch ehe der erste Stuhl erfolgt, kann eine solche Besserung eintreten, die dann darauf hindeutet, dass ein vorübergehendes Hinderniss den Darm verlegt haben muss, etwa ein Kothballen u. dergl., und nach den tiefer unten gelegenen Darmparthien abgegangen ist.

Die **vollständige Verschliessung** des Darmes ist, wenn sie einfach aus der Zunahme einer Verengerung hervorgegangen ist, anfangs nicht sehr stürmisch in den Erscheinungen. Während der Abgang von Fäces und Flatus vollständig aufgehört hat, nimmt der Meteorismus rasch zu, Darmsteifung oberhalb der verlegten Stelle nebst heftiger Peristaltik in den oberhalb gelegenen Parthien wiederholen sich in kurzen Intervallen, in den stark ausgedehnten zuführenden Darmschlingen entstehen kollernde oder plätschernde Geräusche, es tritt Erbrechen anfangs von Mageninhalt, dann von Galle, endlich von fäcaloiden Massen auf, dessen Mechanismus bereits bei der allgemeinen Symptomatologie (S. 591) erörtert worden ist; ebenso ist schon gesagt worden, dass es sich keineswegs um wirkliche Stercora handle, sondern um durch Fäulniss veränderten Inhalt der oberen Darmschlingen und fäcaloiden Geruch durch Beimengung gewisser aromatischer Producte der Darmfäulniss (Scatol, Indol). Sinken stark gefüllte Darmschlingen in die beiden Flankengegenden herab, so kann dort dumpfer Percussionsschall entstehen, der zur Verwechselung mit Bauchfellexsudat oder Ascites führen kann. Bei acuten Incarcerationen kann schon am 2. Tage Kotherbrechen eintreten, auch in solchen Fällen, wo das Hinderniss hoch oben im Jejunum seinen Sitz hat.

Acute Occlusionen aus plötzlich eingetretenen Ursachen beginnen ohne jene früher erwähnten Vorläufer gewöhnlich mit einem heftigen Schmerz, in welchem der Kranke auch wohl Schreie ausstösst, welcher Schmerz entweder sofort an der Stelle des Hindernisses oder auch an einer davon entfernten Stelle wahrgenommen werden kann; die weiteren Erscheinungen sind nun je nach der Ursache der Occlusion verschieden. Sie setzen sich theils nur aus den Folgen der letzteren, theils auch aus jenen der Strangulation (Nothnagel) zusammen. Die letztere hat darin ihren Grund, dass ausser dem Darm

auch die zuführenden Gefässe und Nerven, welche im Mesenterium verlaufen, gezerrt, torquirt werden. Ist das letztere der Fall, was z. B. bei Volvulus, incarcerirten inneren Hernien u. s. w. eintritt, dagegen bei Carcinom, blosser Knickung des Darmes u. dergl. fehlt, so wird das Krankheitsbild wesentlich geändert. In der Darmwand selbst und im Darmlumen kommt es zu Austritt blutiger Flüssigkeit. Die Darmwand wird durchgängig für pathogene Bacterien. Es kommt zur Blutung in das Peritoneum, zu Infection des letzteren und zu diffuser Peritonitis. Singultus, Erbrechen, Tenesmus, enormer Meteorismus, schwerer Verfall, kühle Extremitäten, Anurie, livide Hautfärbung, Halones um die Augen, diffuse Bauchschmerzen stellen sich ein, welche bei Strangulation des Dünndarmes nach Bellon um so heftiger sind, weil der Plexus mesaraicus superior mit dem Plexus solaris, der Plexus mesaraicus inferior mit dem Plexus lumbo-aorticus in Beziehung steht und der erstere reicher an Nerven und centripetalen Verbindungen ist als der letztere. Auch das initiale Erbrechen und Singultus ist bei acuten Verschliessungen des Dünndarms heftiger und darum auch ein fast constanter Begleiter innerer Incarcerationen. Je stärker der intraabdominale Druck wird, desto mehr drängen sich die gedehnten Darmschlingen gegen die collabirten und gegen die Verschlussstelle an, und eine früher noch mögliche Lösung der letzteren wird zur Unmöglichkeit.

Was die Schwere des Collapses betrifft, so hat dieselbe verschiedene Gründe. Abgesehen von der reflectorischen Beeinflussung des centralen Nervensystems und der Herzarbeit, spielen auch mechanische Momente eine Rolle. Einerseits sind mitunter grosse venöse Gefässgebiete des Unterleibes sehr erweitert und gefüllt, und andererseits wird durch Luftauftreibung des Unterleibes, wie Jürgensen experimentell nachgewiesen hat, der arterielle Druck ausserordentlich herabgesetzt (beim Thier so weit, dass das Blut aus der eröffneten Cruralis nur tropfenweise abfliesst). Zum Theil kann dies von der Erschwerung des Blutabflusses durch die Cava inferior und der dadurch erschwerten Füllung des rechten Ventrikels und der ferneren Abschnitte des Kreislaufsystemes abhängen, zum Theil handelt es sich um reflectorische Erscheinungen.

Die sichtbare Peristaltik und die tetanische Steifung ist bei acuter Verschliessung nicht so stark, wie bei der aus chronischer Verengerung hervorgehenden, weil die Hypertrophie der Musculatur fehlt. Neben den schon erwähnten Erscheinungen tritt auch eine sehr bedeutende (von Leichtenstern bis auf 24 Volumprocente des Gesammtblutes veranschlagte) Wasserverarmung des Blutes ein. Die Ursache dieses Wasserverlustes ist neben der völligen Unmöglichkeit von Flüssigkeitszufuhr oder Resorption vom Magen oder Darm aus die massenhafte Transsudation nach dem letzteren, die enorme Abgabe von Flüssigkeit durch das Erbrechen.

Mit dieser Wasserverarmung (unter Zunahme des Hämoglobingehaltes) und mit dem Sinken des arteriellen Druckes und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in der Niere kommt es zu Oligurie und selbst zu Anurie, bei deren Entstehung übrigens auch autotoxische Momente mitwirken können. Die spärlichen Mengen des oft eiweisshaltigen Harnes enthalten häufig hyaline und gekörnte Cylinder. (Auch im Thierversuch hat Darmocclusion Degeneration des Nierenepithels und Albuminurie und zwar auch ohne Bacterieneinwanderung zur Folge [Ferio und Bosio und Benini] und ist toxischen Ursprungs.)

Delirien und *Convulsionen* sind selten und theils durch Hirnanämie, vielleicht, wie Leichtenstern vermuthet, auch durch Urämie ausgelöst.

Nothnagel misst der Autointoxication eine geringe Rolle bei der Entstehung des schweren Collapses bei, weil derselbe oft unmittelbar im Anschlusse an die Entstehung des Hindernisses eintrete, bevor noch Zeit zu einer ausgiebigen Entwickelung toxischer Substanzen und zur Aufnahme derselben in den Kreislauf gegeben sei. In der That muss die Plötzlichkeit, mit welcher die Erscheinungen des Verfalles sich entwickeln, auffallen und unbedingt auf eine vorwiegend durch Innervationsstörungen herbeigeführte Entstehung mindestens der Initialerscheinungen hindeuten, während allerdings die späteren Veränderungen auch unter dem Einflusse chemischer Momente stehen müssen.

Während bei blossen Occlusionserscheinungen der endliche Ausgang durch Ulceration, Perforation, Peritonitis, Erschöpfung nach längerer Zeit einzutreten pflegt, kann bei Occlusion mit Strangulation der schwerste Collaps sehr frühzeitig den Tod herbeiführen. Eben dieses Verhalten ist auch für die Wahl des Zeitpunktes einer energischen Therapie maassgebend, welche bei vorhandenen Strangulationserscheinungen so früh als möglich in ihre Rechte zu treten hat, während bei Abwesenheit derselben die Sachlage sich nicht so dringlich gestaltet.

Die

Diagnose

der Darmverschliessung oder -Verengerung s. S. 656.

Prognose.

Die allmälig eintretenden Verengerungen des Darmes sind gewöhnlich einer spontanen Rückbildung nicht fähig und geben im Allgemeinen eine ungünstige Prognose. Nur wenn die Verlegung des Darmes durch Kothmassen oder Fremdkörper, durch Exsudate von aussen, durch den Druck eines vergrösserten, aber der Rückbildung fähigen Nachbarorganes (z. B. des graviden Uterus) herbeigeführt ist, ist an die Möglichkeit einer Spontanheilung zu denken. Von den vollständigen Occlusionen können einige, wie z. B. die Invagination, in besonders günstigen Fällen der Volvulus u. dergl. spontan rückgängig werden, bei den meisten ist spontane Rückbildung vollständig ausgeschlossen.

Therapie.

Kaum ein anderes Feld ärztlichen Handelns gibt es, bei dem in gleicher Schärfe, wie bei den Darmaffectionen, eine interne und eine chirurgische Behandlung einander gleichsam als Gegensätze gegenüber gestellt werden. Wir müssen eine solche Auffassung im Interesse der Kranken auf das äusserste beklagen. Es gibt nur eine einheitliche Auffassung der Therapie, dahin gehend, dass jederzeit für den Kranken die besten und verlässlichsten Mittel zu seiner Herstellung oder zur Linderung seines Leidens zu wählen sind, gleichgültig, ob dieselben in der Retorte bereitet werden, in hygienischen Maassnahmen bestehen oder die Schärfe des Messers erfordern. Und wo ist beispielsweise die Grenze zwischen einer Probepunction und einer durch dieselbe operativ zu bewerkstelligenden Entlastung des Darmes, wo jene zwischen der Application eines Darmrohres, das gemeiniglich in das Arsenal des Internen gerechnet wird, und der Reposition einer Invagination durch Eingiessung oder dergl.? In dem Augenblicke, wo sich der Interne der Schärfe des Messers bedient, um einen noch so kleinen Abscess zu eröffnen, ist er

zum Chirurgen geworden. Und der Chirurg, der den Kranken narkotisirt, eine Infiltrationsanästhesie vornimmt, die Ernährung des Kranken regelt und seine Schmerzen lindert, den Darm zur Ruhe stellt oder dessen Function durch Arzneimittel anregt, handelt als „Interner". Nicht in der Gefahr, nicht in der Grösse des Eingriffes liegt der Unterschied und auch nicht in der Verantwortung des Arztes, sondern ausschliesslich in der Technik. Ist die Operation angezeigt und durchführbar, so muss der „Interne" ebensowohl dafür eintreten wie der Chirurg, während umgekehrt der letztere, nicht weil er Chirurg ist, eine Operation vorziehen und eine anderweitige Beeinflussung des Organismus unterlassen darf, sondern nur deshalb, weil die Indication dazu vorliegt. Es ist ein Glück für die Menschheit zu nennen, dass die in alter Zeit keineswegs vorhandenen und erst im Mittelalter künstlich und durch zufällige Verhältnisse aufgerichteten Schranken zwischen den Internen und den Chirurgen, von denen noch atavistische Reste in manchen Ländern bestehen, gefallen sind, dass Interne und Chirurgen aus den gleichen Schulen hervorgehen und die gleiche wissenschaftliche Sprache sprechen. Erst in der jüngsten Zeit sind literarische Organe zur wechselseitigen Verständigung der früher getrennt marschirenden Berufskategorien entstanden, und es ist erfreulich, dass eine einheitliche Auffassung auf beiden Seiten sich immer mehr Bahn bricht. Von diesem einheitlichen Standpunkte aus wollen wir die Behandlungsanzeigen bei den Darmverengerungen und Darmverschliessungen im Allgemeinen ins Auge fassen.

Bei **langsam zunehmenden Verengerungen** hat man zunächst die Ursache aufzusuchen. Ist dieselbe einer spontanen Rückbildung nicht fähig, so tritt der operative Eingriff in seine Rechte. Dieser ist je nach der Ursache der Verengerung ein verschiedener. Er wird sich anders gestalten beim Vorhandensein eines Neoplasma, welches die vollständige Resection oder die Enteroanastomose verlangt, und bei einer Invagination, bei welcher in der ersten Zeit, ehe noch Verklebungen eingetreten sind, die Entfaltung der Einschiebung möglich erscheint u. dergl. mehr. Ein retroflectirter gravider Uterus, welcher den Darm comprimirt, kann reponirt werden, und wenn er während seines weiteren Wachsthums sich über das Becken erhebt, kann die Ursache der Verengerung des Darmes beseitigt sein, so dass es gar nicht bis zur Operation zu kommen braucht. Ein anderer comprimirender Tumor, z. B. ein Cystovarium, verlangt wieder eine ganz andere Art des Eingreifens. Es kann also an dieser Stelle nur darauf hingewiesen werden, dass jeder einzelne Fall auch individuell aufzufassen und zu behandeln ist. Es gibt aber auch Fälle, bei denen zwar die Operation die einzige Möglichkeit zur Entfernung der Krankheitsursache und Beseitigung ihrer Folgen darstellt, bei welchen aber andere das kranke Individuum betreffende Momente dennoch den operativen Eingriff unzulässig erscheinen lassen, z. B. Darmstricturen bei gleichzeitiger vorgeschrittener Lungentuberculose, oder Darmtumoren in sehr vorgerücktem Greisenalter, oder der Zustand schwersten Collapses, septischer Infection, diffuser Peritonitis u. s. w., kurz alle Fälle, wo die Chance der Operation und die muthmaassliche Lebensdauer nach derselben geringer ist, als bei rein symptomatischer Behandlung. Ist aber die Operation durchführbar, so muss der möglichst günstige Zeitpunkt für dieselbe gewählt werden, also wenn irgend thunlich, ein solcher, wo noch keine Darmlähmung, keine Ulceration oder Perforation, keine frische diffuse Peritonitis, keine allzu grosse Erschöpfung des Kranken, keine Dissemination eines Neoplasma vorhanden ist, demnach ein mög-

lichst früher Zeitpunkt. Andererseits kann es wünschenswerth erscheinen, acute Complicationen vorübergehen zu lassen, dem geschwächten Organismus eine gewisse Erholung zu gönnen und eine geplante Operation demnach auf einen entfernteren Zeitpunkt zu verschieben, das letztere besonders dann, wenn der Eingriff in der Wohnstätte des Kranken nicht mit genügender Sicherheit durchführbar ist.

Diese wichtigsten Erwägungen vorausgeschickt, erhebt sich nun die Frage, was mit jenen Fällen zu geschehen habe, die nicht operirt werden können, oder wo für die Operation kein hinlänglicher Anlass vorhanden ist. Vor allem wird es sich bei den chronischen Verengerungen darum handeln, zu verhüten, dass der Darminhalt eine solche Beschaffenheit annehme, welche das Passiren durch verengerte Stellen unmöglich macht. Es wird also die Nahrung so einzurichten sein, dass sie möglichst wenige unverdauliche Schlacken hinterlässt; die Nahrungsaufnahme darf nicht zu massenhaft und muss deshalb über mehrere Mahlzeiten vertheilt sein; für eine entsprechende Mastication und bei Fehlen der Zähne für einen geeigneten Ersatz derselben ist zu sorgen, die Mahlzeiten sind möglichst pünktlich einzurichten und für dieselben genügend Zeit zu lassen. Eine genügende Flüssigkeitsaufnahme ist nöthig. Mässige Körperbewegung ist in allen Fällen angezeigt, wo nicht peritonitische Erscheinungen da sind, oder Tumoren, deren Locomotion, Senkung, Drehung im Bauche zur Erschwerung des Hindernisses beitragen könnte. Eine sanfte Massage des Unterleibes ist nur in jenen Fällen statthaft, wo Neoplasmen, peritonitische Verwachsungen, Ulcerationen, Exsudate peritonitischen oder subperitonealen Ursprungs auszuschliessen sind. Es ist also klar, dass die Zahl der Fälle, in denen eine Massage überhaupt zulässig ist, eine ausserordentlich geringe ist; obendrein darf dieselbe in Anbetracht der Schwierigkeit der Verhältnisse nicht anders als von einem mit ärztlichen Kenntnissen wohl ausgerüsteten Individuum, also von einem Arzte ausgeführt werden. Besser, weil jedenfalls unschädlich und keine mechanischen Schädigungen herbeiführend, ist die Anwendung sanfter Faradisation oder Franklinisation der Bauchdecken, minder empfehlenswerth die Application des galvanischen Stromes unter Einführung eines Stromgebers in das Rectum. Kältereize auf die Bauchdecken in Form von leichten Güssen oder kühlen Einpackungen unterstützen manchmal die Peristaltik, rufen aber bei mechanischen Hindernissen nicht selten schmerzhafte Koliken hervor und sind dann selbstverständlich weiterhin zu unterlassen. Vorhandene Koliken und andere schmerzhafte Zustände werden am besten durch Ruhe, durch Wärme, Kataplasmen bekämpft. Sehr nützlich erweist sich das schon erwähnte Kataplasma Lelièvre, in heisses Wasser getaucht, auf das Doppelte oder Dreifache gequollen und an die schmerzhafte Stelle für mehrere Stunden applicirt. Narkotische Mittel sind nach Möglichkeit zu vermeiden, weil sie den Stuhlgang zurückhalten und zu Ansammlung und Eindickung der Kothmassen über der verengten Stelle führen. Nur bei stürmischer Peristaltik und Darmsteifung sind sie angezeigt, und wir ziehen in solchen Fällen das Morphium (4—5 mg 2stündlich, bei sehr stürmischen Erscheinungen eine Morphiuminjection von 1 cg, in 1procentiger Lösung) dem Opium vor. Für mildere Fälle genügt Codein (0,01 pro dosi) oder Peronin. Sehr reizbare Leute, bei denen

nicht so sehr die Heftigkeit des Schmerzes als die Angst vor demselben überwiegt, werden auch wohl durch Bromnatrium (1procentige Lösung) oder bei gleichzeitiger Schlaflosigkeit Bromnatrium mit ein wenig Chloral (Natrii bromati 2,0, Hydrat. chloral. 1,0, Aqu. destill. 150,0, Sirup. 10,0; Abends 2 Esslöffel, nach 1 Stunde eventuell wiederholen) hinlänglich beruhigt. Wirklich betäubende Gaben von Chloral, Sulfonal u. s. w. vermeiden wir nach Möglichkeit und kommen äusserst selten in die Lage, ihrer zu bedürfen. Bei heftigen Koliken schafft wohl auch ein laues Bad (26—27° R.), das täglich 1—2mal wiederholt werden kann, Linderung. Als Abführmittel nützen Klysmen wenig, weil sie doch nur den unteren, ohnehin wegsamen Theil des Darmes entleeren. Nur wenn das Hinderniss tief unten im Colon sitzt und das Klysma (Wasser und Oel) zur Erweichung der in der verengerten Stelle selbst sitzenden eingedickten Stuhlmasse beitragen kann, sind Klysmen von Nutzen. Wichtiger ist es, den Darminhalt oberhalb der verengten Stelle in einem Zustande dünnbreiiger Beschaffenheit zu erhalten. Grössere Mengen von Fruchtsaft, Purées und Marmeladen von Obst, aus denen die festen Cellulosetheile möglichst durch Sieben entfernt sind, saure Milch (die süsse Milch macht mitunter sehr starke käsige Rückstände im Darme), Molke unterstützen die Regelmässigkeit der Stuhlgänge. Vorübergehend kann man auch von Mittelsalzen in Form von Mineralwässern (Marienbader Kreuzbrunn, Ferdinandsbrunn, Franzensbader Salzquelle, Kissinger Rakoczywasser) Gebrauch machen, in hartnäckigen Fällen von den Bitterwässern, den milden Quellen von Seidschitz, Püllna, dem Friedrichshaller Wasser, zu stärkerer Wirkung von den ungarischen, beziehungsweise Ofner Bitterwässern. Ein Seidlitzpulver, ein Karlsbader Brausepulver thut auch seinen Dienst. Für längeren Gebrauch und bei Hartnäckigkeit des Stuhles sind pflanzliche Abführmittel, Rheum, Aloe, Tamarinden vorzuziehen, zu einmaliger stärkerer Wirkung Ricinusöl, Sennapräparate. Von den letzteren mache man nicht überflüssig Gebrauch, ebenso wie von den in ihrer Wirkungsart verwandten Rhamnusarten (Faulbaum, Cascara Sagrada), weil man bald genöthigt ist, zu höheren Gaben zu greifen, was bei lange dauernden Processen nicht wünschenswerth ist. Einmal jährlich eine Brunnenkur in Marienbad, Franzensbad, Kissingen u. dergl. ist oft von nützlicher Wirkung. Die Unterscheidung der Anzeigen dieser Kurorte hängt von dem Ernährungszustande des Individuums und von begleitenden Störungen ab. Niemals sollten jedoch solche Kranke gänzlich aus der ärztlichen Beobachtung austreten, da man die Möglichkeit schwerer secundärer Veränderungen oder des Eintrittes einer völligen Undurchgängigkeit des Darmes immer im Auge behalten muss.

Die vollständige Verschliessung oder Obstruction des Darmes verlangt in allen jenen Fällen den möglichst frühzeitigen operativen Eingriff, wo die Diagnose sichersteht und keine gegründete Aussicht auf eine Rückbildung des ursächlichen Momentes gegeben ist. Jedes Herumtrödeln in dieser Beziehung straft sich bitter, da wir wissen, dass die Chancen der Operation in der ersten Zeit der Krankheit die günstigsten sind und mit jedem folgenden Tage (bis zu einem gewissen Zeitpunkte) sinken.

Nur in jenen Fällen, wo eine spontane Rückbildung der obstruirenden Veranlassung möglich oder gar wahrscheinlich ist, kann zugewartet werden, wenn nicht Strangulationserscheinungen da sind. Sind aber diese vorhanden, so muss man annehmen, dass mit jedem weiteren Zögern die Functionstüchtigkeit des Darmes, selbst auch wenn er aus der einklemmenden Lage befreit wird, verloren geht. Man wird also in solchen Fällen nicht zu lange warten. Wo die Diagnose aber unklar ist — und das ist leider in sehr vielen Fällen von acuten Darmocclusionen der Fall — und Strangulationserscheinungen fehlen, da wird es wohl gestattet sein, dem Kranken die Chance einer Selbstheilung, beziehungsweise die Vermeidung des an und für sich keineswegs ungefährlichen und folgenlosen operativen Eingriffes insoweit zu geben, als man eine kurze Zeit, d. h. 2—3 Tage, nach den nunmehr zu schildernden Grundsätzen vorgeht.

Die erste Erscheinung acuter Occlusion ist gewöhnlich ein heftiger Schmerz und bei grosser Intensität desselben collapsähnlicher Zustand. In diesem Zeitraume der Krankheit ist absolute Ruhe, warme Einpackung des Unterleibes und ein Opiat oder Morphium das Zweckmässigste. Ist der Schmerz überaus intensiv oder Erbrechen vorhanden, so mache man eine subcutane Morphiuminjection, wozu bei nicht daran gewöhnten Leuten 1 ccm einer 1procentigen Lösung hinreicht. Leider gibt es heutzutage viele Leute, die theils durch Morphiumgebrauch, theils durch Alkoholgenuss refractär geworden sind und denen man deshalb grössere Gaben zur Erreichung des Zweckes einspritzen muss. Es kann nichts schaden, im ersten Anfang eine lauwarme Wasserinfusion in das Rectum zu machen, wenn man sich überzeugt hat, dass noch Fäces in demselben vorhanden sind. Die Wärme genügt mitunter dazu, sehr lebhafte Tormina intestinalia zu beruhigen. Sofort erhebt sich nun in vielen Fällen die Frage der Zulässigkeit eines Abführmittels. War 1 oder 2 Tage zuvor Stuhl gewesen, so ist ein solches überhaupt überflüssig. Ging länger dauernde Verstopfung voraus, so warte man unbedingt zuerst die Wirkung des Morphins ab, die Beruhigung der Schmerzen, das Vorübergehen des Collapses. Hat man nun Ursache, eine wirkliche vollständige Undurchgängigkeit des Darmes anzunehmen, die nicht etwa auf der Einkeilung von eingedickten Kothmassen oder dergl. beruht, so ist auch weiterhin ein Abführmittel nicht nur zwecklos, sondern direct schädlich, indem es die ohnehin heftige Peristaltik weiter anregt und zur Ermüdung und selbst Lähmung des Darmes Anlass geben kann. Ganz besonders zu warnen ist vor drastischen Abführmitteln, welche in früherer Zeit häufig, jetzt ausserordentlich selten angewendet werden, welche aber im Stande sind, bei vorhandener Stagnation schwere Texturveränderungen der Darmwand herbeizuführen. Aber auch die Nahrungsaufnahme ist auf das äusserste zu restringiren; bei fortwährendem Erbrechen, starker Ausdehnung der zuführenden Darmschlingen durch massenhafte Flüssigkeit ist selbst Getränkezufuhr zu vermeiden. Bei minderer Füllung des Darmes und grossem Durstgefühl, das nicht selten ist, kann man immerhin häufige, aber kleine Flüssigkeitsmengen aufnehmen lassen, die in nicht allzu stürmischen Fällen noch resorbirt werden können. Ein lauer Thee mit etwas Alkohol (Rum oder Cognac), ein Schluck eines stärkeren Weines wird

mitunter vertragen, und wenn er erbrochen wird, ist das dem Kranken weniger qualvoll als das Erbrechen bei leerem Magen.

Nimmt nun das Erbrechen sehr stark zu, ist es ausserordentlich copiös, gallig gefärbt oder fäcaloid, so dass Offenstehen des Pylorus angenommen werden kann, so erweist sich die Kussmaul'sche Ausspülung des Magens als ein ausserordentliches Erleichterungsmittel, das wir nicht lebhaft genug empfehlen können. Namentlich die furchtbare Qual des Kotherbrechens wird durch dasselbe in vielen Fällen vortrefflich beseitigt. Man hat gegen dieses Verfahren eingewendet, dass es durch die symptomatische Erleichterung, die es erzeugt, Kranke und Aerzte zu einem ungerechtfertigten Aufschieben und Vernachlässigen einer dringend indicirten Operation veranlasse. Wir stehen durchaus nicht auf diesem Standpunkte. Ist die Operation indicirt, so muss sie auch trotz der durch die Magenausspülung gebrachten Erleichterung ausgeführt werden, und will der Arzt ein Uebriges thun, so kann er vor der Anwendung der Magenausspülung die Nothwendigkeit der Operation betonen und sich dahin aussprechen, dass trotz eventueller Erleichterung die Nothwendigkeit der letzteren aufrecht bleibt. Bei genügender Autorität des Arztes ist ein späteres Sträuben des Kranken nicht zu befürchten. Dass aber der Arzt selbst sich in der Anzeige der Operation beirren liesse, wird bei klarer und sachgemässer Auffassung des Falles wohl ausgeschlossen sein. Sicher ist, dass der schwere Collaps, der das immerwährende Erbrechen begleitet, nach den Ausspülungen sehr nachlässt, dass selbst kleine Nahrungs- oder Getränksmengen vertragen werden und der Kranke selbst für den Fall einer Operation in einen widerstandsfähigeren Zustand versetzt wird. Wollte man dem Kranken jedes Linderungsmittel versagen, um ihn nur zur Operation geneigt zu machen, was wir für ausserordentlich grausam halten, so müsste man folgerichtig auch vom Morphium abstehen. — Der Erfolg der Magenausspülung (die immer mit warmem, nicht mit kaltem Wasser zu geschehen hat, um dem ohnehin collabirten Kranken nicht zu viel Wärme zu entziehen) ist aber auch in manchen Fällen ein curativer. Wir haben selbst, ebenso wie andere Beobachter, Fälle gesehen, bei denen die Erscheinungen des Kothbrechens und der Darmundurchgängigkeit (also des Ileus im älteren Sinne) nach ein- oder zweimal durchgeführter Magenausspülung vollkommen aufgehört haben. Es ist das erklärlich, wenn man bedenkt, was für ungeheure Mengen von Dünndarminhalt durch die Magenausspülung in solchen Fällen herausbefördert werden können, wo der Pylorus offen ist, und dass die Entlastung der zuführenden Darmschlingen in ganz bestimmten Fällen wohl im Stande ist, das Zurückgleiten einer incarcerirten Darmschlinge, das Entfalten eines nicht allzu stark torquirten Volvulus, das Freiwerden einer in gefülltem Zustande um eine gespannte Adhäsion umgeschlagenen Darmschlinge u. dergl. zu ermöglichen.

Dauern die Erscheinungen nach der ersten oder zweiten Magenausspülung fort, ist der Collaps nicht gebessert worden, ist es nicht zur Wiederdurchgängigkeit des Darmes gekommen, so wird man zur Operation schreiten können, ohne überflüssig Zeit verloren zu haben, da doch zur Ermöglichung derselben auch ein gewisser Zeitraum nöthig ist. Während man der Umgebung des Kranken die unverhüllte und volle Wahrheit sowohl in Beziehung auf die Diagnose als

die Prognose in der präcisesten Weise zu sagen hat, ist dem ohnehin ängstlichen und bedauernswerthen Kranken gegenüber immerhin eine gewisse Schonung am Platze, die aber nicht so weit gehen darf, ihm die Gefahr seines Zustandes für den Fall einer Verweigerung eines Eingriffes oder die Gefahr des Eingriffes selbst, im Falle der letztere nothwendig wäre, zu verheimlichen, da doch nur der Kranke selbst, vorausgesetzt, dass es sich um ein erwachsenes und vollsinniges Individuum handelt, berechtigt ist, über sein Schicksal zu entscheiden. Den Ton, in welchem man mit dem Kranken zu sprechen hat, die Nuance des Ausdruckes wird natürlich der einzelne Fall ergeben, und bei ängstlichen Leuten wird man gut thun, sie erst unmittelbar vor dem Eingriffe vor die Entscheidung zu stellen, immer aber wird man sich der Zustimmung derselben versichern müssen.

Was nun die weitere symptomatische Behandlung betrifft, so werden bei Darmundurchgängigkeiten Eingiessungen in den Darm nur dann einen Nutzen versprechen, wenn es sich um ein im untersten Theile des Dickdarmes befindliches, möglicherweise überwindbares Hinderniss handelt. In allen anderen Fällen sind sie zwecklos. Da sie keinen Schaden bringen, wenn sie in einer vernünftigen Weise angewendet werden, da sie manchmal doch zur Lösung fest eingekeilter Kothpartikel beitragen können, so wird man immerhin von denselben Gebrauch machen.

Die Fieberbewegung erheischt an und für sich keine besondere Medication. Mit Antipyreticis, die man eventuell auch subcutan anwenden könnte, soll man ausserordentlich vorsichtig sein, weil alles darauf ankommt, die Herzkraft der Individuen so lange als möglich zu erhalten, und weil diese durch die gebräuchlichen Antipyretica beeinträchtigt werden kann. Der intestinalen Sepsis vorzubeugen ist durch die Einführung antiseptischer Mittel nicht möglich, schon darum nicht, weil dieselben erbrochen werden. Dagegen kann die Entlastung des Darmes von seinem Inhalt durch die Magenausspülung auch in dieser Beziehung sehr wohlthätig wirken. Den fortdauernden Schmerzen wird man wohl am besten durch die subcutanen Morphiuminjectionen begegnen können, bei denen man sich natürlich in solchen Grenzen zu halten hat, dass toxische Wirkungen vermieden werden. Gegen übermässige meteoristische Spannung des Darmes wird von manchen Autoren Punction desselben empfohlen und als unschädlich bezeichnet. Uneingeschränkt ist das letztere gewiss nicht der Fall. Eine grosse Linderung vermag man aber thatsächlich in manchen Fällen den armen Kranken damit zu gewähren.

Was die Heftigkeit des Erbrechens betrifft, so ist es, und zwar glücklicherweise, nicht möglich, bei vollständiger Undurchgängigkeit dasselbe so ohne weiteres zu unterdrücken. Wir sagen glücklicherweise, weil es wenigstens einigermaassen eine Entlastung des Darmes von faulenden Substanzen ermöglicht, es ist aber sehr qualvoll und erschöpfend, und die einzige Linderung sehen wir dann, wenn nach Ausspülung des Magens in das nun einigermaassen zur Ruhe gekommene Organ eine Cocaïnpille eingeführt wird oder eine subcutane Morphiuminjection stattfindet; mindestens verschafft man dem Kranken für einige Stunden die nöthige Erholung. Eispillen, die in der Praxis sehr beliebt sind, nützen wenig und dürfen nur in kleinem Volumen

gegeben werden, da selbstverständlich das aus grossen Quantitäten herrührende Schmelzwasser den Magen belästigt und füllt.

Die wesentlichste Indication, die sich ergeben kann, ist die Bekämpfung des Collapses. Der initiale Shock wird schon zum Theil durch die gereichten Narkotica gelindert. Es ist gut, die Extremitäten warm einzuwickeln, kleine Gaben schwarzen Kaffees mit oder ohne ein Alkoholicum zu reichen, und wenn die Erscheinungen des Verfalles heftig sind, innerlich einige Tropfen Liquor ammon. anisat. mit Zuckerwasser verdünnt oder, falls dieses erbrochen wird, eine subcutane Injection von Campheröl (Oleum camphorat. 5procentig, eine Subcutanspritze voll) anzuwenden, welche reactionslos verläuft und öfters wiederholt werden kann. Mit Aetherinjectionen sei man ausserordentlich vorsichtig; es kann keinem Zweifel unterliegen, dass schwer collabirte Kranke durch wiederholte Aetherinjectionen geradezu getödtet werden können. Eine erregende Wirkung des Aethers sieht man nur nach kleinen Gaben desselben. Die schädigende Wirkung des Aethers auf das Herz ist bekannt. Die anderen Reizmittel, die sonst zur Verfügung stehen, namentlich die inneren, sind viel zu unverlässlich, als dass man sie anders als höchstens solaminis gratia anwenden könnte.

Nachbehandlung. Ist, was nur in einer Minderzahl der Fälle möglich erscheint, der Darm wieder durchgängig geworden, so sorge man für fortgesetzte Ruhe, sei anfangs sehr vorsichtig in der Zufuhr flüssiger, doch hinlänglich kräftiger Nahrung, Beef-tea, Eieremulsion, Eisuppen, und richte dann das ganze weitere Verhalten nach der zu Grunde liegenden Affection ein. Das letztere gilt auch von der Prophylaxe späterer Anfälle, welcher grosse Aufmerksamkeit zugewendet werden muss und die bei den einzelnen obstruirenden Processen, die hier in Frage kommen können, ihre Erwähnung findet. In jedem Falle eile man in der Reconvalescenz nicht mit dem Aufstehen, weil heftigere Darmobstructionen, welchen Ursprunges immer, peritoneale Reizungen herbeiführen können, die bei mechanischen Insulten zur exsudativen Peritonitis aufflackern, weil ferner in vielen Fällen, dem Arzte unerkennbar, sich oberhalb des Hindernisses stercorale Ulcerationen im Darm entwickelt haben können, welche Zeit zur Abheilung brauchen.

Bei der Therapie hat man endlich noch einen Umstand im Auge zu behalten, auf den in neuerer Zeit wieder in ausführlicher Weise Hochenegg aufmerksam gemacht hat und der besonderer Berücksichtigung würdig ist, nämlich dass nach Behebung eines den Darm verschliessenden Hindernisses der Ileus entweder nicht aufhört oder neuerdings auftritt. Die Ursachen können mannigfaltig sein, entweder in der Weise, dass beide Darmverengerungen eine gleichartige Veranlassung haben, oder dass neben einer vorhandenen etwa durch Narben oder Carcinom verursachten Strictur ein zweites Hinderniss, etwa eine Adhäsion, ein Bruchring oder dergleichen besteht, welches an und für sich keine Verschliessung machen würde. Indem aber durch das tiefer unten gelegene Hinderniss, z. B. Carcinom, der zuführende Darm ganz ausserordentlich ausgedehnt und gebläht wird, führt das obere Hinderniss zur völligen Undurchgängigkeit. Die letztere macht dann die eigentlichen klinischen Erscheinungen, führt zur Operation und zur Beseitigung des oberen Hindernisses und damit zu einer temporären Besserung, während das untere Hinderniss fortbesteht und an sich

neuerdings „Ileuserscheinungen" machen kann, die zu einer zweiten Operation führen. Manchmal findet man bei Beseitigung des oberen Hindernisses den Darm oberhalb des zweiten analwärts gelegenen Hindernisses leer und contrahirt, was man mit Gersuny so erklären kann, dass die untere Stenose nicht ganz undurchlässig ist, während der Dickdarm oberhalb derselben durch die obere Einklemmung entlastet und damit im Stande ist, seinen Inhalt theils durch die untere Stenose zu entleeren, theils zu resorbiren.

4a. Obturation des Darmes.

Aetiologie und **pathologische Anatomie. Klinisches.** Der Darmkanal kann durch Fremdkörper und durch Kothanhäufungen obturirt werden. Die Fremdkörper sind theils Gallensteine und Enterolithen, theils sind sie von aussen in den Darmkanal eingeführt.

Enterolithen oder Darmsteine und Darmsand erreichen selten eine solche Grösse, dass sie den Darm verlegen können. Man muss solche unterscheiden, die ausschliesslich aus eingedicktem Kothe bestehen, und solche, deren Grundlage aus in den Darm gelangten kleineren Fremdkörpern, namentlich Pflanzenresten, gebildet ist, die zu compacten Massen zusammengebacken erscheinen. Die ersteren sind compact, bestehen aus Kalk- oder Magnesiaphosphat oder Tripelphosphat, sind gewöhnlich nur in der Einzahl vorhanden und selten grösser als von Kastaniengrösse. Leichtenstern beschrieb Steine von $4\frac{1}{2}$—9 Zoll im Umfange. Mörner untersuchte 5 von 15 in Narkose aus dem After entfernten Kothsteinen. Sie waren unregelmässig facettirt, glatt, hart, grauweiss mit dunkelbraunen Streifen, das Gewicht 7,5—12,2 g, die Grenze zwischen Kern und Schale deutlich. In einigen bildete ein Pflaumenkern das Centrum, andere stellten eine braune, trockene, glitzernde, fast farblose Krystalle enthaltende Masse dar, zum Theil aus pflanzlichen Ueberresten gebildet, mit einer Schale von Tripelphosphat, Magnesiaphosphat, Calciumphosphat und Calciumcarbonat. Andere Enterolithen sind schwammartig, porös, specifisch leicht; die vegetabilischen Reste überwiegen. Aehnlich beschaffen sind die Avenolithen oder Hafersteine, die in gewissen Bezirken Schottlands bei Leuten gefunden worden sind, deren Nahrung viel Hafer enthielt.

Dowen beobachtete eine tödtliche Verlegung des unteren Ileum durch einen hühnereigrossen Stein aus dicht verfilzten Kokosnussfasern bei einem Mattenerzeuger, Quain einen solchen von 4 Pfund Kokosnussfasern, Hutchinson eine compacte Masse aus Magnesia und Eisen, circa 15 Zoll Durchmesser im Rectum, der nur durch Zertrümmerung entfernt werden konnte und in welchem sich Tausende von Stachelbeerkörnchen befanden. Der Kranke hatte grosse Mengen Magnesiacarbonat und Eisen als Arznei bekommen.

Dieulafoy ist der Meinung, dass die Entwickelung von Darmsteinen und Darmsand mit gichtischer Diathese zusammenhänge und dass es ebenso eine intestinale Griesbildungsdiathese gebe, wie eine „urinäre" und „biliäre"; wenn er der Meinung ist, dass die Steinbildung gewöhnlich von Enterocolitis mucosa membranacea begleitet sei, so möchte sich dies wohl nur darauf beziehen, dass die Anwesenheit solcher Steine thatsächlich zu heftigen Koliken und zur Absonderung reichlicher schleimiger Massen führt und dass die rasche Entleerung von Gries, Sand und sandigen Ballen unter Beimengung von schleimigen und membranösen Massen erfolgt (s. Enteritis membranacea).

Darmsteine können auch innerhalb des Darmes in einen Bruchsack gelangen. Ein von Kiaer unter solchen Verhältnissen vor-

gefundener Stein von 9 g Gewicht bestand hauptsächlich aus Wismuth. Solche Fälle zeigen, dass man mit der massenhaften Darreichung unlöslicher Arzneien recht vorsichtig sein muss.

Das Rectum alter, namentlich zahnloser Leute, welche schlecht kauen, ist oft mit enormen Massen von eingedicktem Koth erfüllt, der Druckgangrän erzeugen und sogar zu schweren Obturationserscheinungen führen kann.

Gallensteine von grösserem Volumen, welche in den Darm gelangen, geben häufig zu Obturation desselben Veranlassung. Sehr grosse Steine können wohl nur durch Ulceration des Ductus choledochus aus dem letzteren in den Dünndarm gelangen. Die Verlegung kann an verschiedenen Stellen stattfinden. Nach Leichtenstern war unter 30 Fällen die Stelle, wo der Stein liegen blieb, das Duodenum und Jejunum in 10 Fällen, die Mitte des Ileum in 15, der untere Theil des Ileum in 17 Fällen. Selbst kleinere Gallensteine können durch Apposition von Kothmassen Undurchgängigkeit erzeugen, während relativ grosse Steine ohne Schaden abgehen können. So sahen wir selbst in einem Falle zwei daumendicke Gallensteine, die unter schweren Frösten aus der Gallenblase in den Darm gelangt waren, ohne weitere Beschwerden abgehen. Dagegen fand Israel einmal eine Undurchgängigkeit durch einen Gallenstein von 2 cm im grössten Durchmesser im Ileum, und er äussert wegen des geringen Umfanges des Steines die Meinung, dass es sich um eine dynamische Strictur gehandelt habe, indem der Stein reflectorisch eine Contraction des Darmes veranlasste, welcher Ansicht auch Naunyn und Nothnagel beipflichten.

Bei Frauen sind Obturationen durch Gallensteine häufiger als bei Männern (Naunyn, 127 Weiber, 34 Männer).

Die Erscheinungen des Ileus beginnen gewöhnlich allmälig unter heftigen Schmerzen, es kommt zu starkem, selbst fäculentem Erbrechen (nach Schüller 77mal unter 120 Fällen), während des Kotherbrechens können Flatus und selbst Stuhlgänge abgehen (Naunyn). Der Stein ist selten zu fühlen, der Tod erfolgt selten vor dem 5. Tage.

In einem Falle von Sands hatte eine Frau durch 3 Wochen Kotherbrechen, 4 Wochen vollständige Obstipation; 7 Tage nach dem ersten Stuhlgang ging ein Darmstein von 7½ cm im Umfang ab. Kölliker sah einen Fall von Einklemmung eines Gallensteins, der für Scolicoiditis gehalten wurde, weil früher sowohl Gallensteinkolik als Erscheinungen der Scolicoiditis dagewesen waren. Die Operation ergab die Diagnose und führte zur Genesung.

Wilkinson beobachtete Spontanabgang eines taubeneigrossen Gallensteines nach 11wöchentlichen, mit starken Schmerzanfällen und Collapsen einhergehenden Einklemmungserscheinungen; Bradbury 2 Fälle von Gallensteinileus durch Verlegung des Dünndarms ohne vorausgehende Gallensteinerscheinungen. In dem einen tödtlich verlaufenen Falle war stercorales Erbrechen, Cystitis und Tod eingetreten. Der hühnereigrosse Stein sass im oberen Dünndarm. Der andere Fall genas.

Die Diagnose der Gallensteine wird sich im Allgemeinen auf vorausgegangene Gallensteinkoliken stützen müssen. Der letzterwähnte Fall zeigt, dass auch dieses unsichere Merkmal im Stiche lassen kann. In den meisten Fällen wird man sich wohl nur auf Vermuthungen beschränken können. Da die Mortalität bei nicht operirten Fällen ca. 50 Procent beträgt, so erscheint, im Falle die Diagnose sichergestellt ist, die Operation im Principe indicirt, wenn auch Selbstheilungen in nicht unerheblicher Zahl vorkommen. Schon durch die

Unsicherheit in der Diagnose wird man bei Ileuserscheinungen in solchen Fällen zum operativen Eingriffe genöthigt, da man doch nicht den Zufall einer Selbstheilung abwarten kann, wo die Möglichkeit anderer Ileusursachen nicht ausgeschlossen ist.

Fremdkörper, die von aussen eingeführt sind, kommen viel häufiger vor, verlassen aber gewöhnlich, selbst wenn sie spitzig und eckig sind, den Darm auf harmlose Weise nach einigen Tagen. Steine, Fruchtkerne (Duchaussoy sah einen Pfropf, aus 700 Kirschkernen bestehend), Kugeln („marbles" bei Kindern) gehen leicht ab. Nadeln (in einem Falle beobachtete Marschall eine Verstopfung des Duodenum durch ein Pfund geschluckte Stecknadeln), Haken, falsche Gebisse, Knochenstücke, Porzellanbruchstücke, Nägel, Schrauben oder kleinere unverdauliche Substanzen, Haare, Wolle, Weinbeerschalen können zwar auch abgehen, bleiben aber doch zuweilen stecken. In einem Falle wurde ein Gebiss mit vier Zähnen noch nach 6 Monaten durch den After entleert.

In einem Falle unserer Klinik bei einem sogenannten Feuerfresser, der in Gasthäusern mit dem Verschlucken unverdaulicher Substanzen Vorstellungen gab, gleichzeitig Epileptiker und Psychotiker war und der eine besondere Hypästhesie des Magen- und Darmtractus darbot (wovon man sich namentlich bei der Einführung des Gastroskops überzeugen konnte), konnten aus seinen Excrementen (unter strengster Aufsicht) Porzellanstücke, Lederstücke, Schwefelstücke, grosse Glassplitter u. s. w. gesammelt werden, ohne dass er jemals Erscheinungen von wirklicher Darmobstruction darbot.

Grössere Fremdkörper erzeugen manchmal vorübergehend Verstopfung, Kolik, Erbrechen, andere Ulceration, Perforation, acute oder chronische tödtliche Peritonitis. Die Ulceration kann zu Fistelbildung führen, durch welche die Fremdkörper ausgestossen werden. Die Fistel kann vom Ileum ins Colon oder vom Colon ins Rectum oder in die Vagina führen. Nähnadeln können auch die Darmwand durchdringen und an verschiedene Stellen des Körpers wandern.

Gewöhnlich wissen die Kranken den Zeitpunkt anzugeben, in welchem der Fremdkörper verschluckt worden ist. Da erfahrungsgemäss die überwiegende Mehrzahl der Fremdkörper gut abgeht, so wird man sich mit einem Eingriff nicht sehr beeilen und nur dafür sorgen, dass der Kranke breiartige Nahrung erhält, welche, wenigstens einigermaassen den Fremdkörper einhüllend, zu dessen harmloser Fortbewegung beitragen kann. Treten dagegen Obturations-, namentlich Ileuserscheinungen ein, so wird man, vorausgesetzt, dass man die Stelle der Obturation diagnosticiren kann, mit dem operativen Eingriff nicht zögern. Ist die Operation aus irgend einem Grunde nicht durchführbar, so ist darum das Leben des Kranken noch nicht verloren, es gibt, wie oben angedeutet worden ist, ganz unerwartete Selbstheilungen. Man wird also die Prognose nach der Richtung hin nicht allzu ungünstig stellen müssen. Aber der letztere Umstand darf in operablen Fällen bei bereits vorhandenen Undurchgängigkeitserscheinungen nicht von dem doch minder ungünstige Chancen bietenden operativen Eingriffe abhalten.

Nicht überflüssig mag die Mahnung sein, dass bei Leuten, bei denen wiederholt Fremdkörper mit dem Stuhle abgegangen sind, wenn es sich nicht um blosse Fruchtkerne u. dergl. handelt, der Verdacht einer Psychose vorliegt und die Kranken nach dieser Richtung hin zu

überwachen, beziehungsweise zu behandeln sind. Das Letztere gilt auch von den verhältnissmässig unschuldigen Fremdkörpern, die in das Rectum eingeführt werden und unter welchen man die mannigfaltigsten Dinge beobachtet hat. Dem Leben des Kranken bringen diejenigen Fremdkörper, welche, um verborgen zu werden, ins Rectum eingeführt zu werden, z. B. aus Diebstählen herrührende Uhren und Uhrketten, feine Instrumente, deren sich Verbrecher zur Flucht aus Gefängnissen bedienen, keine Gefahren. Anders ist es mit den criminellen Fällen von böswilliger Einführung von Holzpflöcken, von mit Widerhaken und Borsten versehenen Fremdkörpern in den Mastdarm, die zu schweren Verletzungen, Periproctitiden u. s. w. Anlass geben können. Merkwürdig ist, dass in manchen Fällen spitzige, ziemlich grosse Körper, z. B. Geflügelknochen, den ganzen Darmkanal passiren und erst im Rectum stecken bleiben, von wo aus sie mitunter sehr schwere reflectorisch-nervöse Störungen herbeiführen können. Ein solcher Fall ist mir bei einem alten zahnlosen Herrn vorgekommen, bei dem zweimal verschluckte Hühnerknochen im Rectum sich spiessend, stecken geblieben sind und schwere Symptome veranlassten.

Auch massenhafte Anhäufungen von **Helminthen** können den Darm verlegen. In einem Falle unserer Klinik erzeugten Knäuel von Ascariden Undurchgängigkeit des obersten Dünndarmes unter Bildung eines tastbaren Tumors. Die Laparotomie rettete den Kranken.

Neubildungen können gleichfalls zu einer Obturation des Darmes führen, wenn sie gestielt sind. Häufiger führen sie zu Invaginationen. Nach Caroline Eskelin sind 5—10 Procent aller Invaginationen mit Darmtumoren combinirt, jenseits der ersten 10 Lebensjahre 24 Procent, jenseits des 40. Jahres 36 Procent. Ihre Behandlung fällt in diesem Falle mit jener der eventuellen Invagination zusammen. Von Neubildungen der Darmwand sind solche gestielte Neoplasmen mit den bisherigen Hilfsmitteln nur dann zu unterscheiden, wenn sie im untersten Theile des Dickdarms sitzen. Dann sind sie meist auch der Operation zugänglich.

4b. Stricturen des Darmes.

Aetiologie und **pathologische Anatomie. Klinisches.** Die angeborenen Verschliessungen und Verengerungen des Darmes treten schon im ersten Säuglingsalter in die Erscheinung und sind deshalb an dieser Stelle nicht ausführlicher zu besprechen. Nur so viel soll erwähnt sein, dass Atresien des Mastdarmes, des Colon, des Dünndarmes vorkommen, in letzterem am häufigsten am Ileocöcalostium und im Duodenum.

Im späteren Lebensalter sind Stricturen am häufigsten die Folge von Ulcerationen, besonders tuberculösen und stercoralen. *Dysenterie,* die in früheren Zeiten vorwiegend beschuldigt wurde, hat wenigstens in unseren Gegenden seltener Stricturen zur Folge. Weiter können noch katarrhalisch-follikuläre Ulcerationen, Lues, sehr selten *Typhus-* (Fälle von Klob und Hochenegg) und *Duodenalgeschwüre* zur Darmverengerung führen.

Ist der ursprüngliche Process vollständig abgelaufen, so reducirt sich das Krankheitsbild auf die Erscheinungen einer Darmverengerung mit allmälig zunehmenden Obstructionserscheinungen, Ausdehnung der oberhalb der Strictur gelegenen Darmparthie, die unter Umständen einen enormen Grad erreichen kann, mit Hypertrophie der Muscularis.

Treves beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen, das seit Geburt an Obstructionen litt, eine enorme Blähung des Colon descendens, die scharf in die sehr verengte Strictur überging. Die letztere bildete ein fingerdickes, solid aussehendes Rohr von 9 Zoll Länge. Nach vergeblicher Anlegung eines künstlichen Afters wurden die verengten und erweiterten Theile entfernt und das Quercolon in den Anus eingepflanzt; Genesung.

Indessen muss man sich hüten, etwa bei einer enormen Erweiterung des Colon sofort an die Anwesenheit einer Strictur zu denken. Smith und Howden haben zwei solche Fälle beschrieben, in denen keine Spur einer Verengerung nachweisbar war. Der eine der Kranken scheint ein Rückenmarksleiden gehabt zu haben.

Auch mehrfache Stricturen können vorkommen. So hat Nothnagel 2 Fälle von je 5—8 Stricturen gesehen und Lennander ein 50 cm langes Stück des vierfach stenosirten Dünndarms mit sicheren Zeichen von Tuberculose mit gutem Erfolge resecirt. Fr. Hofmeister sah 10 ringförmige tuberculöse Stricturen in einem 2½ m langen Dünndarmstück. Sind mehrere Stricturen vorhanden, so kann der Darm sich zwischen denselben ganz enorm ausdehnen, wie in einem Falle von Litten, der in einem Abstande von ¼—½ m sechs hochgradige Verengerungen im Ileum vorfand, zwischen denen der Darm zu fünf grossen, sackartigen, mit dünnflüssigem Koth gefüllten Gebilden erweitert war.

Der häufigste Sitz der tuberculösen Stricturen ist im mittleren und unteren Theil des Ileum. Von den tuberculösen Colonstricturen kommen ca. 50 Procent auf das S-Romanum. Stricturen können sich auch in Darmstücken finden, welche in Hernien eingeklemmt waren. Die Strictur ist dann Folge der Ulceration und circumscripten Gangrän des Darmes (Treves). Es dauert in solchen Fällen manchmal Monate und selbst Jahre, ehe es zu den Stricturerscheinungen kommt. Ebenso kann sich nach Abstossung einer Invagination an der betreffenden Stelle eine Ulceration entwickeln.

Unfälle, beziehungsweise Traumen, können gleichfalls Stricturen veranlassen. So entstand ein Fall 3 Monate nach Ueberrittenwerden, ein anderer 4 Monate nach einem Schlag auf den Unterleib. In beiden Fällen waren die Stricturen sehr eng, Adhäsionen in deren Nachbarschaft vorhanden. Bouget fand bei einem vorher ganz gesunden Manne, der vor 7 Monaten auf den Bauch gefallen, 2 Monate vor dem Tode unter heftigen Koliken erkrankt war und im Collaps starb, 15 cm unterhalb des Duodenum das Jejunum durch einen ½ cm breiten, weisslichen Bindegewebsring äusserst verengt. Die Häufigkeit der traumatischen Stricturen im Dünndarm veranschlagt Treves auf 8 Procent.

Im Mastdarm sind die Stricturen bei Frauen häufiger als bei Männern (Nothnagel 190 : 23). Hier können ausser den schon erwähnten Ursachen auch periproctitische Hämorrhoidalverschwärungen und Traumen durch Einführung von Fremdkörpern in den Mastdarm, sowie operative Eingriffe (Prolapsoperationen, operative Zer-

störung von Hämorrhoidalknoten) die Stricturen herbeiführen. Eine der wichtigsten Ursachen von Mastdarmstricturen ist Syphilis. Auch kloakenförmig entwickelte Plicae transversales und chronisch entzündliche Verdickung der Darmwand können Verengerungen herbeiführen.

Carcinome verengen den Darm am häufigsten an den Flexurstellen und im Rectum. Die Stenosirung des Darmes ist eine scharf umschriebene, sie umfasst an und für sich wenig vom Darme, ist oft sehr eng, häufiger im Dick- als im Dünndarm, manchmal an der Cöcalklappe. Ueber einer carcinomatösen Strictur ist der Darm immer dilatirt und hypertrophirt (in einem Falle von Fagge war das Colon so dilatirt, wie ein weiter Magen). Die Mucosa ist über der Strictur oft ulcerirt, zuweilen kommt es zur Perforation. Sitzt die carcinomatöse Strictur an einer tiefen Stelle des Colon, so kann ausser der Ulceration über der Stenose noch eine zweite im Cöcum vorhanden sein.

Im Rectum ist die stricturirte Stelle oft mit dem Finger zu erreichen und deshalb eine genaue Digitaluntersuchung überhaupt nie zu versäumen. Bei der Häufigkeit des Carcinoms an dieser Stelle geschieht es relativ oft, dass andere Vorgänge für Carcinom gehalten werden, z. B. Periproctitis, Syphilis. Ich habe Fälle gesehen, in welchen der Darm wegen irrthümlich angenommenen Carcinoms resecirt worden war. Je höher die Strictur im Darme gelegen ist, desto enger kann sie werden, weil der Fortbestand des Lebens um so länger möglich ist, je flüssiger der Darminhalt an der betreffenden Stelle ist, und je leichter er deshalb schon sehr bedeutend verengerte Stricturen passiren kann. Die engsten Stricturen finden sich darum im Dünndarm.

Der **Ausgang** einer Strictur, die sich selbst überlassen ist, ist in der Regel der Tod, allerdings erst nach längerer Zeit durch allmälig eintretende, vollständige Undurchgängigkeit oder durch Erschöpfung oder endlich dadurch, dass die Strictur durch einen Kothpfropf plötzlich verschlossen wird, oder der Darm plötzlich abgeknickt oder gedreht wird (namentlich im S romanum) und dadurch acute Undurchgängigkeit des Darmkanals eintritt.

Die **Therapie** kann sich, solange die Darmfunctionen mässig gut sind, auf Breiigerhaltung des Darminhaltes und Vermeidung unverdaulicher Nahrungsreste beschränken. Bei Neoplasmen und bei engen Stricturen ist der operative Eingriff unbedingt angezeigt, wofern er überhaupt noch durchführbar ist. Bei Syphilis führt oft eine antisyphilitische Behandlung zum Ziele, wenn es nicht zu sehr callösen Narben gekommen ist. Jedenfalls ist eine solche Behandlung einem weiteren Eingriff nach Möglichkeit vorauszuschicken, um das durch die Operation zu Entfernende auf ein möglichst geringes Maass zu reduciren. Bei Periproctitis führt manchmal spontane Entleerung des Eiters unerwartet zum Aufhören der Verengerungserscheinungen. Ist ein Abscess nachweisbar, so ist derselbe zu eröffnen. Phlegmonöse Erkrankungen des Rectums, wie sie namentlich in früherer Zeit durch ungeschickte Einführung von Klystierspritzen veranlasst wurden, gestatten seltener einen operativen Eingriff.

Bezüglich der Wahl von Abführmitteln bei vorhandener Strictur hat man sich an solche zu halten, welche den Darminhalt oberhalb

der verengten Stelle verflüssigen und, wenn nöthig, die Peristaltik unterstützen. Per rectum eingeführte Irrigationen können unter Umständen einen stockenden Kothpfropf zurücktreiben; in der Regel sind sie nutzlos, und bei gewaltsamer Anwendung können sie sogar eine schädliche Wirkung haben.

4c. Compression des Darms.

Aetiologie. Compression des Darmes kann sowohl durch andere Bauchorgane, als durch Tumoren, Abscesse, als endlich durch die schon erwähnten Adhäsionen stattfinden. Von etwa 1000 Todesfällen durch Darmverschliessung erfolgen ungefähr 40 aus dieser Ursache (Treves).

Ausgangspunkt solcher Compressionen sind am allerhäufigsten die eine bedeutende Ausdehnung erreichenden Neoplasmen der Ovarien, der Leber, Carcinome der Mesenterialdrüsen, der retroperitonealen Drüsen. Der unterste Abschnitt des Darmes kann durch Lageveränderungen des Uterus dann verlegt werden, wenn der Uterus zu gleicher Zeit gross und nicht beweglich ist. Die Einwirkung der Lageveränderung, namentlich der Retroflexion solcher Uteri, deren Fundus nicht vergrössert ist, wird in der Regel sehr bedeutend überschätzt und führt in den seltensten Fällen und nur unter ganz bestimmten örtlichen Verhältnissen zu wirklicher Störung der Durchgängigkeit des Darmes.

Krankheitsbild. Die erwähnten Compressionsursachen haben das Gemeinschaftliche, dass sie sich langsam entwickeln und auf eine bestimmte Stelle beschränkt bleiben. Im Uebrigen sind die Erscheinungen mannigfaltig, je nach den ursächlichen Erkrankungen. Ohne auf die letzteren hier einzugehen, sei nur erwähnt, dass von Seiten des Darmes bei allmälig zunehmender Compression desselben Trägheit des Stuhlganges, allmälige Erweiterung der über der comprimirten Stelle gelegenen Darmparthie, dyspeptische Beschwerden, Meteorismus beobachtet wird, dass aber Fälle von wirklicher Undurchgängigkeit des Darmes unter solchen Umständen selten eintreten. Manchmal kann indessen auch *acute Occlusion* vorhanden sein, die aber doch keine solchen stürmischen Erscheinungen macht, wie unter anderen Verhältnissen, weil die Ernährung der Darmwand und die Circulationsverhältnisse der letzteren nicht im gleichen Maasse Noth gelitten haben, wie bei anderen Zuständen.

Die **Therapie** wird zunächst nur in der Aufsuchung und der wenn irgend möglich vorzunehmenden Beseitigung des ursächlichen Momentes liegen. Ist die letztere nicht durchführbar, so wird man sich darauf beschränken, wie bei anderen Verengerungen des Darmes, den Darminhalt leicht breiig zu erhalten, unverdauliche Bestandtheile der Kost zu vermindern. In Fällen von vollständiger Undurchgängigkeit des Darmes wird die Laparotomie nicht zu umgehen sein, und, wenn die Ursache nicht zu beseitigen ist, wird man sich mit der Anlegung eines Anus praeternaturalis, oder, falls ein höheres Darmstück ergriffen ist als das Colon, unter Umständen mit der Enterostomie und Ausschaltung des comprimirten Stückes bescheiden müssen. Dass man bei einem unaufhaltsam wachsenden Tumor, z. B. einem

besonders grossen Carcinom oder bei vorhandenen Metastasen dem Kranken jeden überflüssigen Eingriff ersparen wird, ist selbstverständlich.

4d. Innere Hernien.

Aetiologie und **pathologische Anatomie. Klinisches.** Während die *aussen sichtbaren Hernien*, der Schenkelbruch, der Leistenbruch, der Nabelbruch, die Bauchwandhernie und selbst noch die obturatorische, ischiadische und Rectalhernie, wie es Gebrauch ist, der Abhandlung vom chirurgischen Standpunkte aus überlassen bleiben müssen und auf dieselben hier nur insofern cursorisch Rücksicht genommen werden kann, als ihnen für die Diagnose der Darmundurchgängigkeit und Functionsstörungen des Darmes eine gewisse Bedeutung zukommt, beanspruchen die sogenannten inneren Hernien, jene in den vorgebildeten Peritonealfalten und Recessen, durch die Lücken des Gekröses u. s. w., sowie die Zwerchfellhernien eine ausführliche Besprechung.

1. **Die Hernia duodeno-jejunalis** (Treitz'sche Hernie).

Sie dürfte unter den retroperitonealen Hernien die häufigste sein und ist jedenfalls die wichtigste unter ihnen. Treves fand die Fossa duodeno-jejunalis unter 100 Leichen 48mal. Wird sie vertieft und tritt der Darm hinein, so geschieht dies zuerst mit dem oberen Jejunum und dann fortschreitend mit dem Ileum. In sehr umfangreichen Fällen kann der ganze Dünndarm hineinschlüpfen, so dass nur Magen, Duodenum und Colon aussen bleiben. Die Hernie befindet sich links von der Wirbelsäule, dort einen grösseren oder kleineren Tumor bildend.

Bisher sind etwa 70 Fälle dieser Art bekannt, und zwar häufiger bei Männern als bei Weibern (3 : 1), am häufigsten im 3. und 4. Lebensdecennium. Viele Fälle machen gar keine Symptome und werden erst in der Leiche aufgefunden. Andere verursachen lange Zeit Verstopfung, Ueblichkeiten, auch wohl zeitweiliges Erbrechen. In den seltenen Fällen, wo es zur Incarceration kommt, kann man wohl auch einen cystenähnlichen Tumor links vom Nabel tasten. Die Gegend des Colon ascendens pflegt eingesunken zu sein. Die Dauer vom Beginn der acuten Einklemmung bis zum Tode beträgt zwischen 2—18 Tagen.

Die Diagnose stützt sich mehr auf die Ausschliessung anderer Ursachen der Strangulation. Die Verwerthung des vorhandenen Tumors ist unsicher, die Erscheinungen drängen bei incarcerirten Fällen zur frühzeitigen Vornahme der Laparotomie.

2. **Die Hernia omentalis** stülpt sich durch das Foramen Winslowii hinter den Magen. Bisher sind etwa 8 Fälle von Einklemmung bekannt (Treves). Sie ist häufiger bei Männern als bei Weibern. Gewöhnlich enthält sie ein Stück Colon, selten Dünndarm. Auch sie kann vollständig symptomlos verlaufen oder aber zu sehr acuter Einklemmung führen.

In einem Falle von Treves fand sich bei der Laparotomie Cöcum, Colon ascendens und ein Stück Ileum im Bruchsack eingeklemmt, alle Versuche der Reduction versagten, und selbst bei der Section gelang die letztere erst nach Durchtrennung der Leberarterie, Pfortader und des Ductus choledochus.

3. **Die retrocöcale Hernie** (Rieux'sche Hernie). Diese Hernie ist gewöhnlich klein und enthält Dünndarmschlingen. Etwa 12 Fälle sind bekannt, davon 4 latent verlaufen, andere mit stärkeren oder geringeren Incarcerationserscheinungen binnen wenigen Tagen tödtlich. Der Beginn der letzteren ist bald plötzlich, bald allmälig, das Verhältniss von Männern zu Weibern 4 : 1, das Alter im 3. bis 5. Decennium. Auch hier ist frühzeitige Laparotomie die einzige und dringende Indication.

4. **Die Hernia intersigmoidea** in einem Recess des Mesocolon des Sigma vor der Theilung der Vasa iliaca, gewöhnlich klein, in einem Fall aber doch bis zu Kindskopfgrösse gediehen und $^2/_3$ des Dünndarmes einschliessend. Die bekannteren Fälle gehörten dem 6. und 7. Lebensdecennium an und verliefen tödtlich. In einem Falle gingen chronische Darmstörungen nebst Harndrang, Schmerzen und Anschwellung in der linken Fossa iliaca voraus. Die Diagnose könnte sich bei Vorkommen einer solchen Schwellung auf diese gründen und auch da nur höchstens vermuthungsweise gestellt werden. Frühzeitige Laparotomie ist das einzige Mittel bei eingetretener Incarceration.

5. **Die Zwerchfellshernie.** Von dieser muss man zwei Hauptformen unterscheiden, die traumatische und die angeborene. Erstere charakterisirt sich durch das Auftreten in unmittelbarem Anschluss an eine entsprechende Verletzung oder äussere Schädlichkeit, die letztere findet statt durch besonders grosse Entwickelung bereits vorhandener Lücken (insbesondere der Durchtrittsstelle des Oesophagus und der Bochdalek'schen Lücke zwischen dem Costal- und Lumbalansatze des Zwerchfells). Sie ist viel häufiger links als rechts (7 : 1) wegen der Rechtslage der Leber. Ihren Inhalt bilden der Magen, auch wohl das Colon transversum, die Milz, der linke Leberlappen, ja selbst ein Stück Duodenum und Pankreas. Durch Achsendrehung des Magens kann dessen grosse Curve nach oben und dessen hintere Fläche nach vorn zu stehen kommen.

Die Symptome ähneln sehr denen des Pneumothorax: Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte, voller Schall, auch wohl mit tympanitischem Nachhall und metallischem Klingen beim Auscultiren der Plessimeterstäbchenpercussion, fehlendes Athmungsgeräusch, Verdrängung des Herzens und der Lunge u. s. w. Den Unterschied vom Pneumothorax gibt das Vorhandensein metallisch klingender Borborygmi, der rasche Wechsel der Percussions- und Auscultationserscheinungen bei wechselnder Füllung des Magens und Darmes und endlich das Verschwinden des vollen tympanitischen Percussionsschalles bei Wassereinläufen in den Magen, ein Verfahren, das selbstverständlich angesichts der Möglichkeit eines Pneumothorax nur mit ganz besonderer Vorsicht und Zurückhaltung geübt werden sollte.

Es müssen nicht nothwendig schwere functionelle Störungen eintreten. Entwickeln sich Erscheinungen der Occlusion, so wird man, wenn auch mit geringer Aussicht auf Erfolg operiren. Es ist empfohlen worden, in diesem Falle von der Pleura aus einzugehen, weil die Erzeugung eines künstlichen Pneumothorax möglicherweise von Nutzen sein könnte. Der Vorschlag kann nur angedeutet werden, da sich die Folgen nicht so leichthin berechnen lassen, welche infolge des artificiellen Pneumothorax namentlich durch Verdrängung des Herzens und

Steigerung des auf dem letzteren lastenden Druckes heraufbeschworen werden.

Ausser den geschilderten inneren Hernien können auch Einklemmungen von Darmschlingen durch Hineingelangen in angeborene oder erworbene **Lücken der Mesenterien, des Omentum oder zwischen Adhäsionen** stattfinden. Solche Einklemmungen betreffen am allerhäufigsten Ileumschlingen. Sie beginnen plötzlich mit heftigen Schmerzen, wobei aber mitunter die Stelle des Schmerzes nicht genau mit der Stelle der Einklemmung correspondirt. Bei diesen Einklemmungen, ebenso bei jenen durch innere Hernien muss man mit Nothnagel zweierlei Arten von Schmerz unterscheiden: einen sogenannten primären, der im Augenblicke der Einklemmung eintritt und eben erwähnt worden ist, und den secundären, mehr diffusen, welcher von der später hinzutretenden Peritonitis herrührt und erst nach 2—3 Tagen auftritt. Abgesehen von dem letzteren unterscheidet Treves auch ein diffuses Schmerzgefühl des Darmes durch die häufigen insipiden Contractionen desselben. Bei allen diesen Formen soll nach Treves kein Blut im Stuhle auftreten; doch theilt Nothnagel einen Fall von Gersuny mit, wo durch eine besondere Complication der Verhältnisse sehr viel Blut entleert worden ist.

Auch bei den Einklemmungen durch Lücken und Schlitze im Mesenterium, im Omentum und zwischen Adhäsionen ist die Operation die einzige indicirte Therapie. Vereinzelt scheinen Spontanheilungen durch Gangränescenz und Nachgeben vorhandener Adhäsionen eingetreten zu sein, doch beruhen die bezüglichen Berichte nur auf Vermuthungen.

Unfälle, welche die Bauchdecken treffen, können isolirte Erkrankungen des Peritoneums, Ruptur des Netzes oder der Mesenterien herbeiführen (Fall von Hermes). Thiem sah Einklemmung einer Dünndarmschlinge in einen Mesenterialriss, mit tödtlicher Peritonitis bei einem Menschen, der mit Hülfe eines aufgestützten langen Stabes über einen breiten Graben gesprungen war; Lotheisen eine Einklemmung des Quercolon durch einen gerissenen geraden Bauchmuskel bei einem Manne, der auf dem Zweirade gegen eine Wagendeichsel angefahren war (Tod während der Laparotomie).

4e. Achsendrehung, Volvulus.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Im Vorigen sind die Verhältnisse erörtert worden, welche das Zustandekommen einer Darmverschlingung ermöglichen. Unter dem Namen Volvulus fasst man die Fälle auf, wo eine Darmschlinge um sich selbst, um den Mesenterialansatz oder um eine andere Darmschlinge herumgeschlagen und eventuell sogar geknüpft ist. Die Voraussetzung eines solchen Verhaltens ist die schon früher auseinandergesetzte Verlängerung der Darmschlingen durch angeborene Anlage und übermässiges Wachsthum derselben oder eine erworbene Verlängerung durch habituelle Stuhlverstopfung und Ausdehnung entsprechender Dickdarmabschnitte durch den stagnirenden Inhalt. Seltener wird das Ileum Gegenstand eines Volvulus, und zwar am ehesten noch bei abnormer Insertion des Mesenteriums oder unter gleichzeitiger Einwirkung

von Adhäsionen und Strängen. (Einige bemerkenswerthe Fälle dieser Art hat in letzter Zeit Riegler beobachtet und beschrieben.) Etwas häufiger findet Volvulus am Colon transversum, am häufigsten aber am Colon descendens und an der Flexura sigmoidea statt.

Voraussetzung der Volvulusbildung ist, dass die beiden Schenkel einer Schleife des Darmes an ihren Fusspunkten einander genähert sind, was am ehesten durch Schrumpfung des Gekröses an dieser Stelle möglich ist. Auch wechselseitige Verknotungen von S romanum und Ileumschlingen kommen vor.

Während die genannten Vorbedingungen lange Zeit bestanden haben müssen, kann dann ein geringes plötzliches Trauma, ein Sprung, ein Druck, eine Erschütterung der Bauchdecken die Achsendrehung herbeiführen. Aber selbst die Achsendrehung kann lange getragen werden, ohne überhaupt irgend welche Erscheinungen zu machen oder andere als eine blosse Trägheit des Darmes, Stuhlverstopfung u. s. w. Nach Samsohn ist eine Drehung um wenigstens 260 Grad nothwendig, um Undurchgängigkeit hervorzurufen, bei Schrumpfung des Mesenteriums auch eine geringere Drehung. Mit dem Stattfinden der Achsendrehung wird der Kreislauf in den bezüglichen Mesenterien erschwert, es kann zu Blutsuffusion darin kommen, ebenso in den betreffenden Darmstücken und selbst zu Gangrän, Peritonitis, Perforation.

Erscheinungen des Volvulus sind: lange bestehende Stuhlträgheit mit zeitweiligen Verschlimmerungen, rascher Eintritt der Undurchgängigkeitserscheinungen, oft Tastbarkeit eines Tumors an der Stelle der abgeschnürten Darmschlinge, welcher sehr resistent sein kann, nur bei sanftem Zutasten gefühlt zu werden pflegt und dem Finger ausweicht, am häufigsten links von der Mittellinie oder in der Gegend der linken Leistenbeuge. Die Ursache dieser tumorähnlichen Tastbarkeit der Schlinge liegt darin, dass sie anfangs gefüllt ist, auch wohl durch Zersetzung des Inhaltes eine stärkere Gasblähung erfährt, dass ihre Wände gelähmt werden und deshalb sich stärker ausdehnen können, dass endlich auch Blut in die Schlinge ergossen werden kann. Meteorismus tritt in dieser Schlinge früher auf als in dem oberhalb der Achsendrehung befindlichen Darmstück (Kader). Weitere Erscheinungen sind Tenesmus, oft Blutabgang aus dem Darm. Wasser- oder Luftinfusionen in den Darm gelangen nicht weit hinauf, weil sie bereits am Fussende der Schlinge ein Hinderniss finden. Erbrechen tritt verhältnissmässig spät ein, muss nicht fäculent sein.

In günstigen Fällen kann ein bereits entstandener Volvulus sich spontan zurückdrehen, auch wohl durch Infusion vom Mastdarm her zurückgedreht werden, was jedoch ein selteneres Vorkommniss ist.

Therapie. Bei schweren Occlusionen ist unbedingt frühzeitige Laparotomie zur Aufsuchung des Hindernisses, wenn irgend möglich Reposition der gedrehten Schlinge vorzunehmen, bei langer Schleife wird wohl auch unter Umständen Resection eines Stückes derselben nöthig werden, wozu man sich übrigens nicht gerne entschliessen wird (Riegler). Bei der Operation stösst man häufig auf verschiedene Verwachsungen und Verklebungen.

Diät und innere Behandlung wurde S. 628 ff. besprochen. Abführmittel sind bei Volvulus zwecklos, können nur die ohnehin stürmische

Peristaltik oberhalb der Abknickungsstelle steigern und zur Lähmung führen. Mässige Sedativa, wie mässig gereichtes Opium, eine Morphiumeinspritzung, sind nicht nur symptomatisch von vorzüglicher Wirkung, sondern können unter Umständen den Eintritt schwerer Folgeerscheinungen verhüten und den Darm für die möglichst zu beschleunigende Operation in besserem Zustand conserviren. Die heilsame Wirkung der Magenausspülung ist schon früher erwähnt worden.

Das Ergebniss der Operation ist kein sehr erfreuliches, Leichtenstern berechnete auf 17 operirte Fälle nur 2 Genesungen und 15 Todesfälle. Indessen sind Statistiken eine missliche Sache, da doch jeder einzelne Fall für sich beurtheilt werden muss. Jedenfalls haben in den letzten Jahren die Ergebnisse der operativen Behandlung sich wesentlich gebessert. Kümmel hatte unter 18 acuten Ileuserkrankungen wegen Achsendrehung, Abknickung u. s. w. nur 3 Todesfälle.

Nicht zu übersehen ist, dass nach Resectionen grösserer Stücke des Colon (sowie des Ileo-Cöcum) secundär Occlusionen durch Hineingelangen von Dünndarmschlingen in bei der Operation entstandene Spalten stattfinden können. Boracz hat dieses Verhalten bei Thieren experimentell studirt und gefunden, dass der Tod der Thiere nach Resection sehr grosser Colonschlingen durch Eindringen von Dünndarmschlingen in den Spalt am Mesocolon und durch Umdrehung dieser Schlingen um ihre Achse oberhalb der Circulärnaht hervorgerufen wurde.

Anhang. Für die Frage des Zusammenhanges von Achsendrehung mit Unfällen ist es von entscheidender Bedeutung, dass der Act des Unfalles selbst bei entsprechender Länge und sonstiger vorbereitenden Beschaffenheit einer Darmschlinge im Stande ist, an und für sich eine Achsendrehung auch mit tödtlicher Folge herbeizuführen. Thiem führt zwei bezügliche Recursentscheidungen des deutschen Reichsversicherungsamtes an. In dem einen Falle war die Darmverschlingung 2 Stunden nach dem Auftreten heftiger Schmerzen beim Schlackenumstossen in gebückter Stellung bei einem Puddler constatirt (Tod), im zweiten Falle bei einem bis dahin vollständig gesunden, von Unterleibsbeschwerden freien Schreiner nach einem Sprung aus einer Höhe von $1\frac{1}{2}$ m eingetreten (Tod nach 10 Tagen). In beiden Fällen wurde die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges der Darmverschlingung mit dem Trauma anerkannt und danach entschieden.

4f. Die Einschiebung, Invagination.

Pathologie, Symptomatologie. Die Einschiebung, Invaginatio, Intussusceptio, besteht darin, dass sich ein Darmtheil in den zunächst analwärts gelegenen, äusserst selten in den zunächst mundwärts gelegenen Abschnitt des Darmes mehr oder minder weit hereinschiebt. An der Stelle der Einschiebung besteht dann die Wand aus drei Schichten, dem eingestülpten eintretenden, dem austretenden Stück, beide zusammen Intussusceptum oder Invaginatum genannt, dann der äussersten Schichte, dem Intussuscipiens. Innerste und mittlere Schichte berühren sich mit ihren Serosen, mittlere und äussere mit den einander zugewendeten Mucosen. Man unterscheidet ferner die Spitze der Invagination und den Hals. Die Spitze ist der unterste Theil des eingestülpten Stückes, dessen Mündung gewöhnlich spaltförmig verzogen ist. Mit einer einzigen Ausnahme wird die Spitze dauernd von dem-

selben Darmstück gebildet, und das Vorrücken des vorgestülpten Stückes vollzieht sich auf Kosten des immer weiter sich einstülpenden Intussuscipiens. Nur bei der Invaginatio ileo-colica (siehe später) rückt das eingestülpte Stück selber vorwärts und ändert sich demnach die Stelle des Darmstückes, welches die Spitze bildet.

Die Invagination findet begreiflicherweise zunächst an solchen Darmstücken statt, welche beweglich sind, welche also ein Mesenterium besitzen. Dieses Mesenterium wird mit in die Einschiebung einbezogen, dadurch gezerrt und gequetscht, woraus sich Kreislaufstörungen entwickeln, indem die Venen frühzeitig, die viel resistenteren Arterien des Mesenteriums dagegen viel später undurchgängig werden. Darum kommt es bei grösseren Invaginationen bald zu sehr starker Blutsuffusion der Wandungen des eingestülpten Stückes, auch zu Bluterguss ins Lumen. Bei starker Kreislaufstörung, namentlich in den Arterien, entwickelt sich dann selbst Gangrän, und wenn der letzteren eine gute Abgrenzung (Demarcation) vorausgegangen ist, so kann sich durch die Abstossung des eingestülpten Stückes eine Selbstheilung vollziehen.

Ehe es bis dahin kommt und gleich zu Anfang treten heftige, schmerzhafte Darmcontractionen an der Stelle der Invagination ein, welche zu vorübergehender Starrheit dieser Stelle während der Darmcontractionen und zu Weicherwerden während der Darmerschlaffung führen, ein Spiel, das für die Diagnose von grosser Wichtigkeit ist.

Das eingestülpte Stück ist gewöhnlich durch die Zerrung seitens des miteingestülpten Mesenteriums gekrümmt, und zwar mit der Oeffnung der Spitze gegen die Mesenteriumseite des Intussuscipiens hin. Oberhalb der Einstülpung staut der Darminhalt, ruft heftige, schmerzhafte Contractionen hervor und wird, wenn seine Consistenz es erlaubt, durch die Oeffnung der eingestülpten Stelle nach abwärts befördert. Es kann also der Darm lange Zeit ziemlich durchgängig bleiben, Fäces und Flatus können abgehen. Charakteristisch ist das mit starken Tenesmusanfällen stattfindende Abgehen blutiger und schleimiger, kotharmer oder kothfreier Stühle.

Gewöhnlich findet ein Vorrücken der invaginirten Stelle unter immer weiterer Einstülpung des Intussuscipiens im Sinne der Richtung des Darms analwärts statt, und es kann sogar zum Vortreten von viele Centimeter langen eingestülpten Darmstücken aus der Afteröffnung kommen, wie wir selbst in einigen Fällen gesehen haben. Das ausgestülpte Stück ist dann dunkelroth, blutig suffundirt, mit Schleim bedeckt, manchmal gangränös. Stösst sich das Intussusceptum im Darme durch Gangrän ab, so kann es mit dem Stuhle nach aussen geleitet werden. An der Stelle der Invagination kann es auch zu umschriebener Peritonitis kommen, und dieselbe kann sogar, indem sie eine Perforation nach dem Bauchfellsacke hin verhütet, lebensrettend werden.

Fieberbewegungen treten in schweren Fällen nicht gar so selten ein und können von der Infection vom nekrotisirenden Darme aus herrühren. Erbrechen kommt bei reizbaren Individuen zu Beginn und während der Darmcontractionen vor, spielt aber keine sehr grosse Rolle. Bei durchgängigem Darm bringt es bloss Mageninhalt, ist auch wohl gallig, bei Undurchgängigkeit kann es fäculent werden.

Die häufigste Stelle der Invagination ist der Uebergang des Ileum in das Cöcum an der Bauhin'schen Klappe. Man unterscheidet an dieser Stelle eine Invaginatio ileo-coecalis und ileocolica. Die erstere ist jene Form, bei welcher das sich einstülpende Ileum die Cöcalklappe vor sich treibt und so allmälig das Cöcum selbst mit in das Colon hineinzerrt. Sie ist die häufigste Form (etwa 44 Procent der Fälle [Leichtenstern]) und erreicht die allergrösste Ausdehnung. Sie ist bei Kindern viel häufiger als bei Erwachsenen, was mit der grösseren Beweglichkeit des Cöcum zusammenhängen dürfte. Das wesentlichste unterstützende Moment ist der Umstand, dass hier ein enges Darmstück an ein solches mit weitem Lumen anstösst. D'Arcy Power hat den Mechanismus dieser Invagination bei Thieren experimentell studirt, indem er sehr heftige Darmbewegungen mit Turpethum minerale auslöste. Die peristaltische Welle des Ileum macht an der Cöcalklappe Halt, und eine neue heftige Welle beginnt an der Cöcalklappe. Die Ungleichzeitigkeit des Erschlaffens und Contrahirens des Darmes ruft in der Weise die Einstülpung hervor, dass nach D'Arcy Power's Bilde der Blinddarm das Ileum förmlich einschluckt. Die Cöcalklappe bildet bei dieser Form beständig die Spitze der Invagination, kann bis ins Rectum wandern und durch die Analöffnung austreten.

Sehr selten ist die Invaginatio ileo-colica, Einstülpung des Ileum in das Colon durch die Cöcalklappe hindurch ohne Mitnahme der letzteren. Hier wandert das Intussusceptum allein weiter; erst bei sehr hohem Grade wird dann auch die Cöcalklappe und das Cöcum mitgenommen, bildet aber nicht die Spitze der Invagination.

Als Unterabtheilung dieser Form unterscheidet Leichtenstern noch die Invaginatio iliaca-ileo-colica, wobei ein Stück Ileum in das unterste Ileum sich einsenkt und dann mit diesem in derselben Weise vorrückt, wie bei der vorigen Form.

Auch Invaginationen des Jejunum ins Ileum und des Colon ins Colon (Invaginatio colica) kommen vor, erreichen jedoch keine besondere Grösse. Die ersteren sind namentlich bei Kindern häufig.

Von diesen im Leben entstandenen Invaginationen, welche mit heftigen Erscheinungen einhergehen und häufig den Tod herbeiführen, sind die agonalen Invaginationen zu unterscheiden, welche bei Sterbenden an verschiedenen Stellen des Darmes eintreten, oft in grosser Zahl vorhanden sind, sich sehr leicht reduciren lassen, keine Stauung oder entsprechende Erscheinungen darbieten und symptomlos verlaufen.

Die allermeisten Invaginationen sind analwärts descendirende. Sehr selten hat man primär ascendirende gesehen (3 Fälle von Johnes, D'Arcy Power und Besnier). Zu einer primär absteigenden Invagination kann sich, und zwar am selben Darmstück, eine secundäre aufsteigende gesellen (ebenfalls sehr selten). Auch doppelte und selbst dreifache Invaginationen an derselben Stelle kommen vor, indem sich die Scheide selbst wiederum in das nächst untere Darmstück einstülpt.

Ursachen. Pathogenese. Als solche gelten vor allem Fremdkörper, z. B. Polypen, die den Darm mitzerren, dann Carcinome der Darmwand und andere breit aufsitzende Tumoren, ferner Ulcera und Stricturen, chronische Dysenterien, sehr häufig katarrhalische

Enteriten mit stürmischer Peristaltik, Traumen, welche die Bauchwand treffen, grosse Erschütterungen des Körpers. Als prädisponirende Momente sind zu erwähnen: schwächliche, abgemagerte Körperbeschaffenheit, das Lebensalter (über 50 Procent der Fälle fallen ins erste Jahr, davon die Hälfte in die ersten Lebensmonate [Wiggins]). Bestimmt sind auch hereditäre Momente im Spiel, da ähnliche Darmaffectionen ebenso wie Hernien in Familien gruppenweise vorkommen können. Der Process ist sehr häufig (Treves schätzt seine Häufigkeit auf ca. 35 Procent sämmtlicher Occlusionen), häufiger bei Männern als bei Weibern, sehr selten im späteren Lebensalter.

Bezüglich des Vorganges, der die Invagination herbeiführt, unterscheidet man eine Invaginatio paralytica, Einstülpung eines contrahirten Darmes in ein paralytisches Darmstück, und die Invaginatio spastica, ringförmiger Tetanus der Darmmusculatur, der zu leichter Einstülpung führt, die durch nachwirkenden Druck von oben vergrössert wird (Nothnagel). Es scheint, als würde gerade diese Form sehr häufig vorkommen und in geringen Graden spontan rückgängig werden können. Wenigstens beginnen die Fälle von Invagination mit heftigen, krampfhaften Darmcontractionen und stürmischer Austreibung des Darminhaltes (Diarrhoe). Eine dritte Art des Zustandekommens ist die oben erwähnte, von D'Arcy Power beobachtete.

Verlauf. Man kann zweierlei Verläufe unterscheiden. Die acute Invagination beginnt plötzlich und kann so stürmisch verlaufen, dass eine eingeklemmte Ileo-Cöcal-Invagination binnen 24 Stunden oder wenigen Tagen den After erreicht. Die Erscheinungen sind äusserst stürmisch, heftiger Schmerz, paroxystisch, für mehrere Minuten nachlassend, dann wieder ansteigend, Blutabgang, tödtliche Obstruction, Collaps, Tod. In anderen Fällen vergeht längere Zeit, es kann zu Peritonitis suppurativa, zur Perforation in den Peritonealsack kommen.

Diesen stürmischen Verläufen gegenüber gibt es eine chronische Form, die Monate und selbst Jahre dauert, mit häufig wechselnden Obstructionen, Ueblichkeiten, Darmschmerzen verläuft und endlich wieder plötzlich zu schweren acuten Erscheinungen der oben erwähnten Art führen kann; Erbrechen tritt etwa in der Hälfte der Fälle und da erst terminal auf, in 50 Procent blutige Stühle, in 13 Procent der Fälle Tenesmus. Als Ursachen derselben werden chronische Dysenterie, Gastroenteritis, tuberculöse Peritonitis, Polypen angegeben. Bezüglich der relativen Häufigkeit der einzelnen Formen der chronischen Intussusception fand Rafinesque unter 55 Fällen 61 Procent Invaginatio ileocoecalis, 15 Procent I. colica, 14 Procent I. enterica und 10 Procent I. ileocolica.

Tritt gangränöse Abstossung des Intussusceptum ein, so kann der Darm plötzlich wieder durchgängig werden. Er kann es, wie Treves bemerkt, auch wenn die beiden Schichten des Intussusceptum durch Gangrän einen Riss bekommen. Obgleich in manchen Fällen die Abstossung des gangränösen Intussusceptum zur Selbstheilung führt, so ist die letztere doch der seltenere Ausgang. Auch Blutungen, Phlegmonen, Pyämie können das Leben des Kranken gefährden.

Diagnose. Für diese kommen das jugendliche Alter des Individuums, insbesondere das Kindesalter, die plötzliche Entstehung nach einem vorausgegangenen Trauma, Erschütterung oder nach einer sehr intensiven und sehr schmerzhaften Diarrhoe, das Vorausgegangensein ulceröser Processe, namentlich chronische Dysenterie zunächst in Betracht; ferner das Auftreten eines Tumors, am häufigsten in der Cöcalgegend, der seine Consistenz wechselt, bald starr und gross, bald weich und kleiner wird, das Auftreten von Tenesmus, blutig-schleimigen Stühlen, das Auftreten eines leicht gekrümmten, an der Spitze etwas seitlich eine spaltförmige Oeffnung tragenden, drehrunden Tumors im Rectum, die Ausschliessung anderer Processe. Irrthümer sind möglich mit *Skolikoiditis* (Appendicitis) und *Perityphlitis*, mit *Tumoren* der Darmwand, mit *Mastdarmcarcinom*, *Polypen* des Rectums, *tuberculöser Peritonitis* u. dergl.

Therapie. Nur für die leichteren Fälle und sehr tief sitzende Invaginationen kann die Wassereingiessung oder Insufflation ins Rectum in Betracht kommen. Bei längerer Dauer des Processes sind ihre schädlichen Folgen unberechenbar. Ist die Invagination mit Sicherheit diagnosticirt, so soll man so früh wie möglich operiren. Die probatorische Laparotomie ergibt vor allem die Feststellung der Diagnose, sie ermöglicht in leichteren und frischen Fällen die Reduction; wenn letztere nicht möglich ist, so bleibt nichts übrig, als die Resection des Darmes und Enterostomie, eventuell die Anlegung eines Anus praeternaturalis.

Was die Erfolge der operativen Behandlung betrifft, so berichtete Braun unter 63 Operationen 51mal Versuch der Reduction, 26mal mit Erfolg, 40 Todesfälle = 80 Procent Mortalität, 11 Genesungen; in 10 Fällen Resectionen, sämmtlich tödtlich. Rydygier führt zur Braun'schen Statistik noch 86 neue Fälle an und tritt für möglichst frühzeitige Operation der acuten Fälle ein. Bei acuter Invagination sei die Mortalität 7,5 Procent, bei chronischer 24 Procent. Anus praeternaturalis und Enteroanastomose haben ihm sehr ungünstige Erfolge ergeben. Gelingt die Reduction nicht, so ist die Resection zu machen. Bei chronischen Fällen seien unblutige Maassregeln (Eingiessungen u. s. w.) nachdrücklich und wiederholt anzuwenden, jedoch nicht wochenlang. Die Operation (Desinvagination oder Resection) ist in der anfallsfreien Zeit vorzunehmen. Wiggins zählt unter 103 Fällen von Invaginationen, die auf verschiedene Weise behandelt worden waren, folgende Ergebnisse auf: 39 mit Eingiessungen oder Insufflation behandelt — 23 todt, 16 genesen; 64 laparotomirt — 43 todt, 21 genesen. Näheres siehe unter „Chirurgie des Magendarmkanals".

Man vermeide vom ersten Beginn der Krankheit Abführmittel, weil lebhaftere Peristaltik die Einschiebung und damit die irreparable Stenose der Obstruction vermehrt. Dass bei sicher gestellter Diagnose auch in den Intervallen der Anfälle eine feste Rückstände bildende Nahrung zu vermeiden ist, versteht sich von selbst, weil die letzteren die ohnehin enge Spalte an der Spitze des Intussusceptum leicht vollständig zu verlegen und damit tödtliche Obstruction herbeizuführen vermögen.

4g. Adhäsionen und ihre Folgen.

Aetiologie und **pathologische Anatomie. Klinisches.** Abgesehen von dem einen nicht ganz seltenen Falle einer Adhäsion eines

Diverticulum Meckelii (Rest des Ductus omphalo-entericus) an den Nabel können mannigfaltige andere Adhärenzen durch peritonitische Processe entstehen. Die ausserordentlich reiche Casuistik lässt sich unter folgende gemeinschaftlichen Gesichtspunkte bringen (nach Treves):

a) Einschnürung durch Umschlagen einer Darmschlinge um eine Adhäsion: Dieses Verhalten lässt sich an dem Beispiel eines dünnen Gummischlauches erklären, welcher mit Wasser gefüllt, über einen stramm gespannten Draht geworfen wird. An den Kreuzungsstellen wird der Schlauch mehr minder complet verschlossen. Aehnliches ist auch mit dem Darm möglich. Derartige Fälle sind von Fagge berichtet. Sie können sehr frühzeitig, etwa binnen 5—9 Tagen tödtlich enden. Die Erscheinungen sind die einer acuten Undurchgängigkeit.

b) Verschluss durch acute Knickung infolge Traction eines isolirten Adhäsionsbandes oder eines adhärenten Diverticulums: Am häufigsten beim adhärenten Meckel'schen Divertikel, doch kann auch ein nicht adhärentes Divertikel, wenn es lang und stark gefüllt ist, Abknickungen des Darmes herbeiführen (so in einem Falle von Regnier; Erhebung des Divertikels und sanftes Ausdrücken desselben beseitigte die Darmverschliessung sofort).

c) Verschluss durch Adhäsionen, welche ein Darmstück in einer inflectirten Lage erhalten: Die betreffenden Adhäsionen finden mit der Bauchwand, den Beckenorganen oder der Leber statt; die häufigste Ursache ist Beckenperitonitis oder Hernie, im letzteren Fall ist die adhärente Darmschlinge dieselbe, welche vor ihrer Reduction in der Hernie lag; die Krümmung dieses Darmstückes ist durch die Adhäsion permanent geworden. Eine S-förmige Verklebung einer reponirten 20 cm langen Darmschlinge beschrieb unter anderem Maas (Heilung durch Operation). Auch doppelte Adhäsionen von Darmschlingen kommen vor, in der Form eines N. Ebenso kann das Colon ascendens an das Ovarium oder das Colon transversum an den Fundus uteri, das Rectum an ein krebsiges Ovarium adhäriren und winklig geknickt sein.

Gewöhnlich folgen die Obstructionserscheinungen erst lange Zeit (Monate, Jahre) nach dem muthmaasslichen Zeitpunkt der ursächlichen localen Peritonitis; nach lange bestandener chronischer Obstipation kommt erst der terminale Darmverschluss. Ja, es können alle Erscheinungen eines vorangegangenen Leidens fehlen.

Ist die Adhäsion über eine etwas grössere Fläche verbreitet, so können ohne wirkliche Abknickung oder sonstige Verengerung durch blosse functionelle Störung, d. h. Unterbrechung der Peristaltik in dem unthätig gewordenen adhärenten Darmsegment schwere Erscheinungen eintreten; ebenso wenn ein grösseres Darmstück unter einer gewissen Drehung um seine Längsachse angewachsen ist. Die Krankheitserscheinungen sind in solchen Fällen sehr verschieden, können plötzlich eintreten oder sich sehr allmälig entwickeln oder ganz fehlen.

d) Verengerung durch Adhäsionen, welche den Darm comprimiren: Die Erscheinungen bei diesem Verhalten sind ganz die einer sich allmälig entwickelnden Strictur; am Dünndarm wegen der gleichzeitigen leichter möglichen Abknickung oberhalb der Verengerung gewöhnlich acuter auftretend.

e) Verengerung durch Verklebung mehrerer Darmschlingen unter einander: Es gibt mannigfaltige Formen. Zwischen zwei mit einander verwachsenen Schenkeln einer Schleife kann durch Ulceration auch eine Fistelöffnung entstehen. Sind viele Schlingen mit einander verwachsen, so können sie einen Tumor bilden und eine Neubildung vortäuschen.

Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich allmälig, unregelmässig, mit Nachschüben; Verstopfung wechselt mit Diarrhoe, Erbrechen ist gering, kann aber selbst fäculent werden, gewöhnlich starke Abmagerung, die Bewegungen erweiterter und hypertrophischer Darmschlingen oberhalb der verengten Stelle sind zuweilen durch die Bauchdecken sichtbar.

Dickdarmschlingen pflegen keine solche Tumoren zu bilden, hingegen sehr verlängert zu werden. Auch sind Fälle bekannt, wo ein Schenkel einer herabgezerrten Colonschleife der ganzen Länge nach mit dem auf- oder absteigenden Colon verwachsen ist und dennoch keine Verlegung des Darmes veranlasst. Gewöhnlich kommt es bloss zu chronischer Stuhlträgheit. Fälle dieser Art am S romanum können zu Volvulus führen.

f) Verengerung des Darmes durch entsprechende Schrumpfung des Mesenteriums: Darmschlingen können durch das verkürzte Mesenterium bis knapp an die Wirbelsäule herangezogen werden. Die häufigste Ursache der beschriebenen Verwachsung ist Peritonitis tuberculosa. Ihr zunächst steht chronische Peritonitis, von den Adnexen des Uterus und vom Cöcum ausgehend. Auch Ulcerationen des Darmes selbst können zu Peritonitis und Verwachsung des Darmes mit den Nachbarorganen führen.

Diagnose. Die Diagnose wird auch bei den durch Adhäsionen verursachten Verlagerungen nur eine im besten Falle vermuthungsweise sein können, sich auf vorausgegangene Tuberculose des Bauchfelles, Perityphlitis, chronische Peritonitis, Hernien stützen können; Sicherheit ergibt doch nur die bei schwerer Undurchgängigkeit vorgenommene Laparotomie.

Bei bandartigen Adhäsionen und Strängen können plötzlich Ileuserscheinungen eintreten, bei flächenförmigen Adhäsionen gehen gewöhnlich längere Erscheinungen der Stuhlträgheit voraus. Blutige Stühle sind im ganzen Verlaufe nicht vorhanden, ebensowenig Tenesmus oder ein Tumor. Auch circumscripte Druckempfindlichkeit pflegt im Beginne zu fehlen. Luftinsufflation und Wasserinfusion ins Colon sind möglich. Erbrechen findet sich nur bei den schwersten Fällen von Undurchgängigkeit. Der Ileus beginnt dann plötzlich mit kolikartigen Schmerzen und frühzeitigem copiösem Erbrechen; es kommt bald zu Meteorismus und Obstipation.

In Anbetracht der Gefahr der endlichen Undurchgängigkeit oder Perforation, die bei jedem lang bestehendem Darmhinderniss vorhanden ist, wird man sich auch ohne sichere Diagnose zu einer probatorischen Laparotomie entschliessen müssen, wenn die Erscheinungen schwerer Obstipation immer wiederkehren und ein mechanisches Hinderniss vermuthen lassen.

Wie man in einzelnen Fällen doch noch Anhaltspunkte für eine Diagnose finden könne, zeigt ein kürzlich veröffentlichter Fall von H. Westphalen, welcher

in der Lage war, eine Lebercolonadhäsion zu diagnosticiren, obgleich als erschwerender Umstand für die letztere gleichzeitig ein Magengeschwür vorhanden war. Die Diagnose stützte sich auf folgende Umstände: Das Magengeschwür wurde wegen vollständiger Einflusslosigkeit der Therapie auf den Verlauf der Schmerzanfälle als Ursache der letzteren ausgeschlossen. Die Anfälle waren zumeist an die Defäcation gebunden, also in irgend einer Beziehung zur Darmperistaltik. Sie wurden zwar durch ein warmes Bad gelindert, durch Atropintherapie aber nicht beeinflusst, woraus Westphalen schloss, dass sie nicht spastischer Natur seien. Bei den Schmerzanfällen schwand die Leberdämpfung und wurde durch hochtympanitischen Darmschall ersetzt, wodurch die Aufmerksamkeit auf den benachbarten Darm gelenkt wurde. Es musste durch irgendwelche Momente ein acuter Meteorismus des Colon ascendens oder der rechten Hälfte des Colon transversum erfolgen, um das Verschwinden der Leberdämpfung zu erklären. In Anbetracht des vorhandenen Ulcus wurde Perigastritis adhaesiva gastrocolica mit Adhäsion des Colon und der Anfall als acute incomplete Strangulation des Colon ascendens oder des rechts gelegenen Quercolon vermuthet. Probelaparotomie, Exitus. Die Section ergab Ulcus duodeni, breite, bindegewebsartige Adhäsionen des Colon transversum mit dem unteren Leberrande und der unteren Leberfläche. (Gallenblase normal.) Eine Ileumschlinge war 50 cm oberhalb der Eintrittsstelle des Ileum an den Magen fixirt. Der zuführende Darmschenkel hatte eine breite, der abführende eine relativ enge Einmündungsstelle. Es war thatsächlich das Colon adhärent, aber nicht mit dem Magen verwachsen.

In einem Falle von Colonadhäsion infolge von Cholelithiasis und eitriger Cholecystitis war von Kelling die Diagnose gestellt und durch die Operation bestätigt worden. Zur richtigen Diagnose führten die Schmerzen in der Lebergegend, welche an die Darmperistaltik gebunden waren und stets eine Zeit lang nach der Stuhlentleerung eintraten, nach hinten besonders in die rechte Schulter ausstrahlend.

Therapie. Finden sich bei Gelegenheit einer durch Darmundurchgängigkeit indicirten Laparotomie umschriebene Adhäsionsbänder, um die der Darm geschlagen ist oder die ein Darmstück auszerren oder stenosiren, so genügt manchmal ein „Scheerenschlag", d. h. eine einfache Durchtrennung, um sie zu beseitigen. Die mühsame Lösung ausgebreiteter Adhäsionen verspricht wenig Nutzen, weil die Gefahr des Wiedereintrittes derselben bei Ruhelagerung des Darmes nahe liegt und in mehreren Fällen wieder weitere operative Eingriffe erfordert hat. Von einer anderen Therapie kann bei vorhandener Darmocclusion nicht die Rede sein. In den übrigen Fällen ist die Behandlung eine symptomatische. Denkbar ist es, dass unter Umständen Adhäsionen, welche lange Zeit hindurch zu Darmstörungen geführt haben, durch ihre eigene allmälige Dehnung zum Schwinden, beziehungsweise zur Lösung gebracht werden.

4h. Die Darmlähmung und die Pseudoocclusion
(Dynamischer oder paralytischer Ileus).

Das ganze Bild der Darmundurchgängigkeit mit Erbrechen und selbst Kotherbrechen, mit dem Aufhören des Abganges von Stuhl und Flatus, mit schwerem Collaps kann sich auch ohne mechanisches Hinderniss, durch blosse Aufhebung der motorischen Function des Darmes einstellen.

Die **Ursache** des letzteren Umstandes kann entweder in einer wirklichen Lähmung der motorischen Elemente (Muskeln, Nerven, Ganglien) der Darmwand oder in einer reflectorisch ausgelösten Erregung der hemmenden Nerven für die Darmbewegung gelegen sein.

Der erstere Fall kann durch übermässige mechanische Inanspruchnahme der Darmwand oder durch bacterielle Infection der

letzteren und durch die Einwirkung von Toxinen auf dieselbe von giftigen, im Körper entstandenen oder in denselben eingeführten Substanzen herbeigeführt werden. Die übermässige Dehnung findet oberhalb vorhandener mechanischer Hindernisse für die Fortbewegung des Darminhaltes, Stricturen, Neoplasmen, Hernien, selbst angehäufter Kothmassen statt, und zwar desto höher, je heftiger und ermüdender vorher die Darmbewegungen waren. Auch die starke Gasausdehnung des Darmes allein kann, wenn sie übermässig ist, zur Lähmung der Darmwand führen, wahrscheinlich besonders in solchen Fällen, wo die Gasresorption im Darme behindert ist.

Die bacterielle Infection der Darmwand und die endogene toxische Beeinflussung derselben kommt bei diffuser oder umschriebener Peritonitis, bei Enteriten, besonders ulceröser und diphtheritischer Art, ins Spiel.

Dagegen scheinen jene Fälle von motorischer Ausserfunctionstellung des Darmes auf reflectorischer Erregung der Hemmungsnerven (Splanchnicus) zu beruhen, welche bei Erkrankungen des männlichen und weiblichen Genitales (Einklemmung des Testikels, Quetschung desselben, Uteruserkrankungen) und bei gewissen Erkrankungen des Nervensystems, z. B. Hysterie auftreten.

Ob die in Gefolge von Laparotomie und namentlich von Operationen am Darme manchmal auftretenden Darmparalysen mechanischen oder infectiösen Ursprunges sind, lässt sich begreiflicherweise im einzelnen Falle nur annähernd entscheiden.

Gewiss zum Theile toxischen Ursprunges sind die bei alten Leuten und solchen, die an habitueller Stuhlträgheit leiden, durch narkotische Mittel herbeigeführten Lähmungen des Darmes.

Auch partielle Lähmungen des Darmes kommen insbesondere nach Operationen an dem letzteren, dann aber auch nach länger bestehenden Einklemmungen, Abknickungen u. s. w. vor.

Das **Krankheitsbild** entspricht auf der Höhe des Zustandes vollkommen demjenigen der durch mechanische Occlusion herbeigeführten Undurchgängigkeit. Der Bauch wird aufgetrieben, der Meteorismus betrifft gewöhnlich den ganzen Darm, seltener einzelne Darmtheile, das Abgehen von Flatus und Fäces hört auf, die Spannung des Darmes ruft diffusen, aber nicht sehr bedeutenden Schmerz, dagegen der Hochstand des Zwerchfells und die Aenderung der intrathoracischen Verhältnisse durch den letzteren Athmungsbeschwerden hervor. Zuweilen ist sehr bedeutender Collaps, hippokratisches Gesicht, ausserordentlich enger und schwacher Puls vorhanden. Das anfangs geringe Erbrechen wird häufiger, kann sich bis zum Kotherbrechen steigern, und wenn die Ursache nicht zu beseitigen ist, kann auch der Tod eintreten.

Wàr es dagegen noch möglich, Stuhl zu erzeugen, so können die sämmtlichen Erscheinungen bald nach dem Eintreten des letzteren und nach Abgang von Gasen sich rasch zurückbilden.

Die **Differentialdiagnose** wird sich vor allem auf die verschiedenen Formen mechanischer Occlusion erstrecken und erst nach Ausschaltung dieser die möglichen Veranlassungen einer blossen Darmlähmung aufsuchen.

Therapie. Jede einzelne der erwähnten Ursachen erheischt eine individuelle Behandlung, aber im Ganzen wird die erste Aufgabe die

sein, den Darm noch womöglich zu entlasten, was am leichtesten vermittelst einer grösseren Gabe Ricinusöl (10—20 g) oder Calomel (0,2—0,5 pro dosi) geschehen kann, wenn diese nicht erbrochen wird. Bei vorhandenem Erbrechen sind, wenn nicht diffuse Peritonitis da ist, hohe Wasser- oder Oeleinläufe oder Sennaklysmen zu machen. — Kühle Einpackungen des Unterleibes bei Abwesenheit von Peritonitis, sanfte Frictionen und Massirungen desselben, faradische oder galvanische Behandlung durch die Bauchdecken oder den Mastdarm ergeben manchmal recht gute Resultate. — Im späteren Verlaufe ist die Aufmerksamkeit auf die Vermeidung der Wiederkehr des Zustandes zu richten.

Bei Verengerung des Darmes wird man die für diese angezeigte Behandlung und womöglich die radicale Entfernung des Hindernisses durch den chirurgischen Eingriff einzuleiten haben.

Sind nach einer Laparotomie oder einer Operation unmittelbar am Darm etwa vorhanden gewesene Ileuserscheinungen nicht zurückgegangen, so wird man neuerdings nach einem etwa noch zurückgebliebenen zweiten Hindernisse suchen; erst wenn ein solches nicht gefunden wird, kann man sich mit der Diagnose „paralytischer Ileus“ zufrieden geben. Dann ist aber auch in solchen Fällen gewöhnlich das unglückliche Schicksal des Kranken besiegelt.

Pseudoocclusion bei Hysterie wird sich, abgesehen von der entsprechenden Behandlung des letzteren Processes, durch hohe Eingiessungen, Oelklysmen, aber auch in geeigneten Fällen durch psychische Beeinflussung beseitigen lassen. Bei jeder habituellen Darmträgheit wird man aber für rechtzeitige Regelung des Stuhlganges Sorge zu tragen haben, eine Vorsichtsmaassregel, die insbesondere bei Greisen nie ausser Acht gelassen werden soll.

Diagnose der Darmverschliessung und Darmverengerung.

Die hohe praktische Wichtigkeit, welche der frühzeitigen Erkennung und in den meisten Fällen der rechtzeitigen chirurgischen Behandlung der Darmverschliessung zukommt, insbesondere die Nothwendigkeit, nach Möglichheit auch den Sitz des eventuellen Hindernisses zum Behufe seiner operativen Beseitigung zu erkennen, macht es nothwendig, noch einmal in übersichtlicher Weise diejenigen Anhaltspunkte durchzugehen, welche zur Bestimmung der Anwesenheit, des Sitzes und der Ursache einer Darmverschliessung oder Darmverengerung im gegebenen Falle führen.

a) Diagnose der Darmverschliessung überhaupt.

Die ersten Erscheinungen, welche an die Anwesenheit einer Darmverschliessung denken lassen, sind Aufhören des Abganges von Fäces und Gasen, Erbrechen, Kotherbrechen, Unterleibsschmerz, Kräfteverfall. Begreiflicherweise können dieselben Erscheinungen auch durch andere Krankheitszustände hervorgerufen werden, und es sind deshalb Verwechselungen in Beziehung auf die verschiedenen Arten möglich. Die Zahl dieser Möglichkeiten ist eine ausserordentlich grosse. Einige der wichtigsten mögen hier erwähnt sein.

1. *Peritonitis.*

a) *Diffuse Bauchfellentzündung.*	Acuter Darmverschluss mit ähnlichen Symptomen.
Gewöhnlich Beginn mit heftigem Fieber, zuweilen Collaps.	Beginn gewöhnlich fieberlos, erst viel später durch Infection der Darmwand oder hinzutretende Peritonitis Fieberbewegungen.
Schmerz sofort vorhanden, aber im ersten Verlaufe zunehmend, continuirlich, äusserst bedeutende Druckempfindlichkeit, selbst bei leisester Berührung. Bei sehr schweren Fällen kann der Druckschmerz fehlen.	Gewöhnlich Anfang mit plötzlich überaus heftigem Schmerz, der durch Druck auf die Bauchdecken zuweilen eher gelindert wird.
Meteorismus gleich anfangs diffus, sehr bedeutend, der Unterleib stets hart und gespannt.	Zu Anfang meist partielle, dem Orte des Hindernisses oder dem zuführenden Darmstück entsprechende Auftreibung, nicht über dem abwärts gelegenen Darmtheil.
Wegen der erwähnten Momente gewöhnlich strenge spontane Rücken- oder Seitenlage mit Vermeidung jeder Bewegung, meist mit angezogenen Knieen, die Arme vom Bauche entfernt.	Häufig grosse Unruhe des Kranken, Hin- und Herwerfen, oft Trieb, das Bett zu verlassen.
Erbrechen relativ selten, meist erst im späteren Verlauf auftretend, fast nie fäculent.	Erbrechen gewöhnlich gleich zu Anfang des Processes, Kotherbrechen in sehr vielen Fällen.
Indicanurie fast constant.	Fehlt häufig bei Occlusionen im Dickdarm, ist dagegen bei Dünndarmverschliessung regelmässig vorhanden.
Leukocytose des Blutes.	Anfangs keine Leukocytose.
Exsudat frühzeitig nachweisbar, häufig sehr reichlich.	Anfangs gar kein freies Exsudat, später erst bei hinzutretender Peritonitis. Zuweilen bei Strangulation blutige Transsudation. Zuweilen vorgetäuscht durch Dämpfung über gefüllten Darmschlingen in den Flanken.
Peristaltik durch die Bauchdecken fast nie zu sehen. Bei gleichzeitiger Darmlähmung fehlen die Darmbewegungen vollständig.	Sehr häufig sichtbare, stürmische Peristaltik und Darmsteifung. Erst gegen Ende des Lebens Darmlähmung durch Ueberdehnung des Darmes oder bacterielle Infection.
Anamnese: Ulcerationen im Magen oder Darm, Skolikoiditis, Parametritis vorausgegangen.	Unvermittelte plötzliche Erkrankung oder vorausgegangene Erscheinungen der Darmverengerung oder eines den Bauchraum oder Darm irgendwie durch Tumorbildung oder Adhäsionen beeinträchtigenden Processes (Bauchfelltuberculose, chronische Peritonitis u. s. w.).
b) *Perityphlitis*, beziehungsweise Skolikoiditis (Appendicitis).	
Localschmerz, meist in der Blinddarmgegend. Anfänglich dieselben Erscheinungen wie bei diffuser Peritonitis.	Cöcalschmerz vorwiegend bei Invagination.
Stuhl angehalten.	Bei dieser oft blutige Abgänge mit Tenesmus.

Tumor stationär.

Tumor Ort und Consistenz ändernd. Tritt Peritonitis der Cöcalgegend infolge von Intussusception ein, so sind die Erscheinungen der letzteren mindestens vorausgegangen.

2. *Cholera.*

In Epidemiezeiten zuweilen verwechselt worden.

Acuter Darmverschluss mit ähnlichen Symptomen.

Beginn meist mit profusen, bald reiswasserähnlichen Diarrhöen (Kommabacillen), nur in den allerschwersten Fällen keine Diarrhoe vor dem Tode.

Zuweilen Beginn mit Ausstossung des Darminhaltes, bald vollständige Verstopfung. Nur in gewissen Fällen (Intussusception, Volvulus) spärliche blutige Abgänge.

Regelmässig tiefe Cyanose, Collaps, spitze Nase, Halones.

Selten und nur in den schwersten Fällen, wie bei hochsitzendem Hinderniss und sehr starker Strangulation, sofortiger Collaps. Sehr selten choleraähnlicher Collaps infolge von Obstruction durch massenhafte unverdaute Speisereste (Barlow).

Unterleib selten und dann nur im ersten Anfang meteoristisch, meist hart und eingezogen.

Sehr starker, oft localer Meteorismus, nur bei sehr hohem Sitze fehlend.

Wadenkrämpfe.

Sehr selten Muskelkrämpfe.

Kein Schmerz.

Heftiger Schmerz.

Erbrechen nicht sofort einsetzend, frühzeitig reiswasserähnlich, nie fäculent.

Erbrechen oft sehr frühzeitig fäculent.

3. *Gallensteinkolik.*

Einziehung des Unterleibes, Schmerz enorm, anfallsweise, zunehmend, Erbrechen nicht fäculent, frühzeitig Ikterus, Gallenfarbstoff im Harn.

Aehnliche Erscheinungen nur bei Obstruction im Duodenojejunum, dann sehr viel Indican im Harn.

4. *Schwere Nierensteinkolik.*

Harnsuppression oder Bluthärn, Schmerz entlang des Harnleiters nach den Genitalien, Erbrechen vom ersten Anfang. Vorausgegangen: Harnsand, Pyelitis u. dergl.

Fehlen eines Anhaltspunktes für eine Nierenerkrankung.

5. *Einklemmung einer Wanderniere.*

Meist rechtsseitige Lage, tastbarer Tumor. Vorausgegangen: leichtere Erscheinungen der Wanderniere. Aufhören der Darmerscheinungen sofort nach Beruhigung des Schmerzes, etwa durch eine Morphiuminjection.

Ein ähnlicher Tumor im Hypochondrium wohl nur bei einem allmälig entstandenen Darmhinderniss, daher vorausgegangen Stuhlträgheit, dyspeptische Beschwerden.

6. *Einklemmung des vergrösserten Uterus.*

Untersuchung ergibt d. grossen, unbeweglichen, im Becken eingekeilten Uterus.

Negativer Befund in dieser Beziehung.

7. *Hodeneinklemmung im Leistenkanal* bei Kryptorchie.

Schmerzhafter, unbeweglicher Tumor im Leistenkanal.

Leistenkanal frei, ausser bei incarcerirter Hernie.

Collaps, Erbrechen und Verstopfung vorübergehend, durch Abführmittel zu beheben.	Verstopfung anhaltend.
8. *Meningitis.*	Acuter Darmverschluss mit ähnlichen Symptomen.
Beginn mit Erbrechen, Unterleib eingezogen, in der Regel hartnäckige Obstipation; aber bald Strabismus, Nackencontractur, meist Fieber.	Aehnlichkeit nur bei sehr hochsitzendem Hinderniss, wo der Unterleib eingezogen ist und etwa Delirien vorhanden (Fagge).
Allgemeine Hauthyperästhesie, kein Bauchschmerz. Ophthalmoskopischer Befund zu berücksichtigen.	Keine Hyperästhesie, intensiver Localschmerz. Keine Nackenstarre. Augenhintergrund normal.
9. *Bleikolik.*	
Anamnese: Bleisaum, Retraction des Bauches, Besserung des Stuhlganges durch Opiate.	Anamnese: Fehlen von Bleierscheinungen, keine Darmdurchgängigkeit trotz Opiate. (Doch kann Darmundurchgängigkeit neben Bleivergiftung bestehen, so in einem Falle von Fagge durch Gekrösschrumpfung.)
10. *Arsenikvergiftung.*	
Choleraähnliches Krankheitsbild, reiswasserähnliche oder ruhrartige, übelriechende, blutige Stuhlabgänge, Erbrechen, heftiger Spontanschmerz, Einziehung des Unterleibes, Muskelkrämpfe, fast kein Meteorismus, Albuminurie. Arsengehalt des Erbrochenen und des Harnes.	Verwechselung nur bei den schwersten Fällen acutester Undurchgängigkeit und Strangulation möglich wegen des choleraähnlichen Krankheitsbildes. Fehlen der Stühle und selbstverständlich des Arsennachweises.
11. *Hysterie.*	
Kein Collaps, hysterische Stigmata, psychisches Verhalten, Inconstanz, zuweilen jäher Wechsel der Erscheinungen, doch manchmal enormer Meteorismus.	Möglichkeit der Combination von Hysterie mit wirklichem Darmverschluss. Die Schwere der Allgemeinerscheinungen (Collaps) und die Anamnese maassgebend.
12. *Magencolonfistel. Mit Kotherbrechen.*	
Vorausgegangen sind Erscheinungen einer Ulceration oder eines Neoplasma im Magen oder Colon. Eingiessung gefärbter Flüssigkeit in den Mastdarm führt rasch zu gleichgefärbtem Erbrechen und umgekehrt Schlucken der gleichen Flüssigkeit wohl auch zu Abgang gleichgefärbter Massen durch den Darm. Lufteintreibung ins Rectum füllt den Magen unter hörbarem Geräusch und fäculent riechendem Aufstossen.	Farbige Einläufe in Magen oder Rectum gelangen nicht in Rectum oder Magen. Lufteintreibung ins Rectum nur sehr beschränkt.
13. *Darmlähmung.*	
Vorausgegangene Traumen, Laparotomie und schwere Operationen an den Unterleibsorganen, Reposition lange eingeklemmt gewesener Hernien oder Herniotomie. Habituelle Koprostase. Seniler Marasmus.	Fehlen solcher anamnestischer Momente; doch können auch nach den gleichen Veranlassungen peritonitische Adhäsionen zum wirklichen Darmverschluss führen.

Schwere Contusionen des Bauches mit *Darmruptur* sind zu Anfang zuweilen sehr schwer zu unterscheiden, weil sie mit ausserordentlich hartnäckigem Erbrechen und Darmlähmung bis zur vollständigen Aufhebung der motorischen Darmfunction einhergehen können, und weil andererseit ein Trauma, das den Bauch trifft, eine mechanische Darmundurchgängigkeit erzeugen kann. In besonders schweren Fällen und bei der Möglichkeit einer Darmruptur ist ohnehin sofortige Operation angezeigt, welche auch über die Diagnose Klarheit bringt.

Man sieht, dass die im Vorstehenden angeführten Unterscheidungsmerkmale der Darmobstruction von anderen im Unterleibe ablaufenden Processen in der Regel keine scharf charakteristischen sind, und man begreift es, dass trotz sorgfältigster Untersuchung und Erwägung des Falles unter Umständen Irrthümer in der Diagnose möglich sind.

Unter allen Verhältnissen hat man in erster Reihe die Stellen für die gewöhnlichen Hernien, Leisten- und Schenkelgegend, Nabel, Bauchwand zu untersuchen, auf obturatorische und ischiadische Hernien zu achten und die Indagation des Rectum, beziehungsweise der Vagina nie zu unterlassen.

b) Sitz des Darmverschlusses.

Für die Bestimmung der Stelle, an welcher der Darm etwa undurchgängig ist, besitzen wir einige werthvolle Anhaltspunkte.

Im Rectum sitzt das Hinderniss, wenn durch Indagation eine Narbenstrictur, ein Carcinom, ein Fremdkörper oder ein von aussen, vom weiblichen Sexuale, der Blase, den Beckenknochen ausgehender Tumor oder eine Exsudatmasse zu erkennen ist, wenn eventuell bei höher gelegenem Sitz die eingeführte Sonde nicht vorwärts geführt werden kann, auch ohne dass sie sich in eine der Mastdarmfalten verfangen hätte, wenn ferner der ganze oberhalb des Rectums gelegene Darm, also beide Flanken stark meteoristisch vorgewölbt sind. Manchmal ist bei etwas höherem Sitz die Mastdarmampulle enorm erweitert, aber leer. Erbrechen tritt sehr spät ein. Der Zustand kann verhältnissmässig lang ertragen werden. Die eventuelle Anwesenheit von Fieber richtet sich nach der Ursache des Hindernisses (phlegmonöse Eiterungen, Bauchfellexsudate, Ulcerationen). Der Ernährungzustand kann lange unverändert bleiben.

Bei Erkrankung des S romanum, beziehungsweise des Colon descendens ist das Hinderniss wohl mit dem Finger nicht zu erreichen, aber die eingeführte Sonde kann auf dasselbe stossen. Es gelingt nur mässige Flüssigkeitsmengen bei der Irrigation in den Mastdarm einzuführen (doch zuweilen bis 2 l). Immerhin ist es denkbar, dass in gewissen Fällen eingegossene Flüssigkeit durch die obstruirende Strictur noch nach oben gelangt, was Irrthümer herbeiführen kann. Beide Flanken und die Gegend des Colon transversum sind meteoristisch, und zuweilen lässt sich in der oberen Lendengegend, wo sonst dumpfer, hoher und leerer Percussionsschall erhalten wird, ein lauter, tiefer Percussionsschall erzeugen (Nothnagel). Bei Anwesenheit eines Volvulus im S romanum ist daselbst ein harter, durch Darmsteifung

erzeugter, manchmal bis in das rechte Hypochondrium sinkender Tumor vorhanden. Die spärlichen Stuhlabgänge sind zuweilen blutig.

Bei Obstructionen an der linken Colonflexur sind die Erscheinungen ähnlich, aber es fehlt die Verwölbung der linken Flanke, welch letztere vielmehr anfangs eingesunken erscheint; später indess wird sie durch erweiterte Dünndarmschlingen ausgefüllt. Auch der Percussionsschall der oberen Lendengegend zeigt die oben erwähnte Veränderung nur an der rechten Seite.

Sitzt der Process im Colon ascendens oder im Cöcum, so ist auch die dem Quercolon entsprechende Gegend eher eingesunken, jedenfalls nicht vorgetrieben.

Hindernisse am Cöcum führen gewöhnlich zur Tumorbildung in dieser Gegend (Invagination, Perityphlitis, Carcinom, Tuberculose).

Affectionen des Dickdarmes überhaupt führen vergleichsweise spät zu Erbrechen, welches nicht übermässig copiös zu sein braucht und in einem späteren Stadium fäculent riecht. Indicanurie kann vollständig vermisst werden, ja man kann sogar sagen, dass, wenn bei vollständiger Verschliessung am 4. oder 5. Tage eine nennenswerthe Indicanzunahme nicht nachweisbar ist, der Sitz der Affection bestimmt in den Dickdarm zu verlegen ist (Jaffé, Nothnagel). Doch kann andererseits Indicanurie bei Dickdarmobstructionen auf die Weise erzeugt werden, dass sich die starke Rückstauung des Darminhaltes bis in den Dünndarm hinauf geltend macht. Die Anwesenheit der Indicanurie an sich lässt Dickdarmaffectionen nicht ausschliessen. Auch kann hinzutretende Peritonitis zur Indicanurie Anlass geben.

Bei Sitz im Dünndarm ist der Meteorismus zumeist in der Mitte des Bauches, die Flanken wenigstens zu Anfang eingefallen, dagegen der Magen sehr erweitert; doch kommt auch Flankenvorwölbung und Vortreibung der Oberbauchgegend, ohne von Blähung des Colon herzurühren, vor, so in einem Falle von Nothnagel durch enormen Meteorismus des Jejunum. Die Eingiessung von Flüssigkeit durch hohe Irrigation lässt nach Treves dann auf Freisein des ganzen Dickdarmes schliessen, wenn das Eindringen der Flüssigkeit in die rechte Bauchseite durch Auscultation der Ileocöcalgegend an den dabei entstehenden Geräuschen erkannt werden kann. Doch sind Täuschungen durch spontane Darmgeräusche möglich. Häufig sind Strangulationserscheinungen vorhanden wegen grösserer Länge der Mesenterien. Die Schmerzen sind gewöhnlich stärker (wegen reichlicherer Nervenbeziehungen), grössere Neigung zum Collaps und zu rapiderem Verlaufe vorhanden. Das Erbrechen tritt frühzeitig auf, ist wegen geringer Resorption des Inhaltes und vielleicht vermehrter Transsudation in das Lumen sehr copiös, durch Fäulniss der Darmcontenta fäculent riechend. Indicanurie tritt gewöhnlich schon am 2. oder 3. Tage acut eingetretener Dünndarmverschliessung in bedeutendem Maasse auf. Die ausgedehnten Dünndarmschlingen sind gewöhnlich unregelmässig angeordnet und meist, jedoch nicht immer, weniger voluminös als die Dickdarmschlingen. Zuweilen sieht man eine „orgelähnliche", parallele Anordnung der geblähten Schlingen bei Fixirung durch chronisch peritonitische Adhäsionen (Nothnagel).

Befindet sich das Hinderniss hoch oben im Duodenojejunum, so ist der ganze Unterleib eingesunken und nur der Magen sehr stark

ausgedehnt, welche Ausdehnung mit dem Erbrechen jedesmal rasch, wenn auch vorübergehend, abnimmt. Dem Erbrochenen ist regelmässig unveränderte Galle beigemengt, wenn das Hinderniss unterhalb der Vater'schen Falte sitzt. Frühzeitig kommt es wegen des Wasserverlustes durch den Magen zu starker Harnverminderung und selbst Anurie. Bei Magenausheberung kann zuletzt eine reichliche Menge ganz reiner Galle ausfliessen, was als Symptom für tiefe Duodenalstenosen angesehen worden ist (Cahn). Auch Pankreasferment ist im Magen nachgewiesen worden (Boas). Wird Abends der Magen vollständig ausgehebert, so kann man früh, ohne dass Flüssigkeit aufgenommen worden wäre, grosse Mengen Inhalts (bis 3 l) aus dem Magen entnehmen, und es erfolgt reichliches Erbrechen einige Zeit nach vollständiger Ausspülung (Riegel, Hochhaus).

Oberhalb der Mündung des Gallenpankreasganges gelegene Obstructionen lassen keine Galle in das Erbrochene gelangen und gleichen sonst mit ihren Erscheinungen ganz den Fällen von Pylorusverlegung, von denen sie sich nur durch die plötzliche Entstehung und durch die chemische Beschaffenheit des bei Pylorusstricturen lange stagnirenden, fauligen, in der Regel salzsäurearmen Mageninhaltes unterscheiden.

Im Ganzen lässt sich sagen, dass bei langsam entwickelten Stenosen die Dickdarmschlingen von den Dünndarmschlingen leichter zu unterscheiden sind, als bei der enormen Ausdehnung des Darmes infolge acut entstandener Occlusion. Die erweiterten Schlingen oberhalb des Hindernisses geben häufig einen tiefen, lauten, nicht tympanitischen Schall, bei Auscultation des Stäbchenplessimeterphänomens metallischen Beiklang. Unter Umständen ist dieses für die Ortsbestimmung des Hindernisses verwerthbar. Noch mehr wird dieselbe im Falle der Anwesenheit eines tastbaren Tumors erleichtert.

c) Diagnose der Ursache der Occlusion.

Hat schon die sichere Erkennung der Anwesenheit einer Occlusion und des Sitzes derselben ihre grossen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, so gilt dieses in noch höherem Maasse von der Diagnose des ursächlichen Krankheitszustandes. Im Folgenden sollen die wesentlichsten Anhaltspunkte für die letzteren übersichtlich erörtert werden.

Vor allem kommt der Anamnese das allergrösste Gewicht zu. Die Occlusion beginnt entweder plötzlich ohne vorausgegangene Krankheitserscheinungen oder allmälig. Im ersteren Falle ist an innere Einklemmung, Strangulation, Volvulus, acute Invagination, Obturation durch Fremdkörper, Gallensteine zu denken. Sind länger dauernde Beschwerden vorausgegangen, so kann es sich um eine Strictur, ein Neoplasma, eine chronische Invagination, Obturation durch Kothtumor handeln. Das Vorausgegangensein langer habitueller, etwa zuweilen mit Diarrhoe wechselnder Stuhlverstopfung spricht für Obturation durch Kothmassen, Volvulus infolge von Verlängerung des Sigma, für Strictur, für Neoplasma, auch wohl für Adhäsion. Vorausgegangensein ulceröser Processe, Dysenterie, Tuberculose, Syphilis spricht für Narbenstrictur. Sind peritonitische Processe dagewesen, diffuse Peritonitis, Perityphlitis, Perimetritis, hat vorher einmal eine Laparotomie statt-

gefunden, war in der Jugend länger dauernder, auf Tuberculose deutender Ascites vorhanden, so denke man an Adhäsionen, Pseudoligamente, Abknickung des Darmes, Schrumpfung der Mesenterien. Ist eine Hernie reponirt worden, so kann an dieser Stelle die Ursache der Obstruction liegen. Nach stattgefundener Herniotomie können Adhäsionen auftreten. War die Hernie vorher lange incarcerirt gewesen, so kann Darmparalyse vorhanden sein. Früherer wiederholter Abgang von Ascariden lässt an Obturation durch Spulwurmknäuel denken, Anfälle von Cholelithiasis an solche durch Gallensteine.

Das Alter liefert einige Anhaltspunkte. Bei jugendlichen Individuen unter 10 Jahren sind Invaginationen häufiger, Obturationen durch Fäcalmassen häufiger bei Greisen und bei weiblichen Individuen. Abknickungen durch ein Meckel'sches Divertikel kommen häufiger in den jüngeren Lebensjahren vor, Neubildungen des Darmes, Carcinome, vorwiegend jenseits des 40. Lebensjahres.

Das Geschlecht ist insofern von Einfluss, als beim Weibe vom Uterus und den Adnexen ausgehende Adhäsionen, Exsudate, Tumoren den Darm undurchgängig machen können.

Der erste Act der eigentlichen Untersuchung hat das sorgfältige Aufsuchen aller möglichen Arten äusserer Hernien (Schenkel, Leiste, Nabel, Bauchwand, Perineum, Rectum u. s. w.) zu bilden. Ist die Incarceration einer Hernie ausgeschlossen, so kann noch die Anwesenheit freier Hernien, namentlich wenn sie in der Mehrzahl vorhanden sind, den Verdacht auf das gleichzeitige Vorhandensein einer inneren Hernie rechtfertigen.

Rectum und Vagina sind genau zu untersuchen, um zu erfahren, ob ein Carcinom, eine Strictur, eine Compression des ersteren vorhanden sei, ob ferner im Becken sich ein comprimirender Tumor, Exsudat, Neugebilde, eingeklemmter vergrösserter Uterus u. dergl. befinde.

Schmerz ist in den meisten Fällen von Darmobstruction vom ersten Augenblick an vorhanden. Er ist am häufigsten bei inneren Incarcerationen, Strangulationen, Abknickungen. Er tritt später ein und steigert sich allmälig bei Volvulus, Invagination, noch später bei Strictur und Neugebilden. Er pflegt am stärksten an der Stelle der Occlusion zu sein, so bei Volvulus meist am S romanum, bei der gewöhnlichen Invagination meist am Cöcum, und zeigt anfangs deutliche Paroxysmen, wenn nicht sofortige Strangulation eingetreten ist.

Durch die Bauchdecken sichtbare stürmische Peristaltik und namentlich tastbare Steifung des Darmes ist am heftigsten in Fällen, wo das Hinderniss lange besteht und zur Hypertrophie der Darmmuscularis geführt hat, also bei Stricturen, Neoplasmen, Adhäsionen. Umschriebene Auftreibung einzelner Darmschlingen findet sich namentlich bei Volvulus. Die Vertheilung des Meteorismus überhaupt gestattet nicht nur Schlüsse auf den Sitz der Affection, sondern auch auf deren Natur. Deutet der Meteorismus auf den Sitz des Hindernisses im S romanum, im Colon descendens, so entspricht dies am häufigsten einem Volvulus; ein solches an den Colonflexuren rührt gewöhnlich von Adhäsionen, Stricturen, Neoplasmen her. In der Cöcalgegend deutet es auf Invagination, Perityphlitis, Carcinom,

Narbenstrictur (Tuberculose), im oberen Ileum auf Adhäsionen, Einklemmungen, Abknickungen, selten Neoplasmen, im Duodenojejunum auf Carcinom, Abknickung durch das Mesenterium eines benachbarten Darmes, innere Hernie, Obturation durch Gallensteine, höherer Sitz im Duodenum auf Ulcus duodeni oder Carcinom.

Die Tastbarkeit eines Tumors deutet je nach seiner Consistenz und Oertlichkeit auf Volvulus, innere Hernie, Invagination, Kothverhaltung, Neugebilde. Bei Volvulus entspricht der Tumor einer steifen, gespannten Darmschlinge, ist druckempfindlich, unter Umständen beweglich, bei einer inneren Hernie, z. B. bei der retroperitonealen, kann er die Consistenz einer stark gespannten Cyste haben, ist nicht beweglich, glatt und liegt an der dem Sitze der Hernie entsprechenden Stelle; sein Volumen pflegt unverändert zu bleiben. Bei Invagination sitzt er gewöhnlich in der Ileocöcalgegend, zeigt paroxysmale Consistenz- und Volumszunahme, rückt allmälig im Colon unter stetiger Vergrösserung analwärts weiter. Kothtumoren gehören gewöhnlich dem S romanum, dem Colon descendens an, sind beweglich, manchmal etwas teigig anzufühlen, wenig schmerzhaft, können leicht mit Neoplasmen verwechselt werden. Neoplastische Tumoren, meistens Krebse, sind lange Zeit beweglich, meist hart und höckrig, wenig druckempfindlich, über ihnen sowie über den Kothtumoren ist das zuführende Darmstück häufig hypertrophisch und bei seiner Füllung mit stagnirendem Inhalt wulstförmig tastbar, so dass aus dem gemeinschaftlichen Tasteindruck des Neoplasmas und des gefüllten Darmes ein länglicher, unebener, analwärts convexer Tumor resultiren kann.

Stuhlgang fehlt bei langsam entstandenen Verschliessungen vollständig, bei acut entstandenen kann durch initiale stürmische Peristaltik eine rasche Austreibung der noch vorhandenen Inhaltsmassen des analwärts gelegenen Darmstückes stattfinden, ehe vollständige Verstopfung eintritt. Spärliche blutige oder blutig-schleimige Abgänge finden sich bei Invagination, bei Volvulus des S romanum, bei Carcinom des Colon und des Rectum.

Tenesmus pflegt dieselben Zustände zu begleiten. Erbrechen tritt bei acuten Occlusionen, Einklemmung, Abknickung, Volvulus des Dünndarmes frühzeitig ein, relativ spät dagegen bei Invagination in der Cöcalgegend, Stricturen, Neoplasmen und selbst Volvulus des Dickdarmes. Dasselbe gilt vom Kotherbrechen. Gallenerbrechen charakterisirt die Strictur und Neoplasmen des Duodenum in dessen unterem Theile. Collaps begleitet alle schweren Obstructionen, ist aber um so stärker, je rapider dieselbe aufgetreten (Abknickung, Einklemmung, Strangulation).

Die Anwesenheit mehrfacher Hindernisse wird in der Regel erst bei der Operation, oder gar erst aus dem Ausbleiben der von der letzteren erwarteten Passageherstellung erkannt, wenn nicht eine längere genaue Beobachtung des Kranken vor dem Eintritt der Occlusionserscheinungen stattgefunden hat, durch welche man über die Entwickelung der ganzen Krankheit genauer orientirt wurde.

Fasst man nun das für die einzelnen Arten der Darmocclusion Charakteristische in Kürze zusammen, so ergibt sich folgende Uebersicht:

1. Der Darmverschluss ist **acut** eingetreten.

a) Aeussere Hernien, tastbar, nicht reponibel, Tumor ausserhalb der Bruchpforte.

b) Innere Incarceration: plötzliche Entstehung, heftiger Localschmerz, frühzeitiger Collaps, Erbrechen bis zum Miserere; manchmal, jedoch selten tastbarer Tumor, cystenähnlich gespannt, unbeweglich; bei Zwerchfellshernien deren typische Zeichen am Thorax (s. früher). Bei der letzteren auch unmittelbar zuvor ein schweres Trauma. Bei retroperitonealen Hernien zuweilen Tumor links an der Wirbelsäule unter dem Magen; bei Hernia omentalis Schmerz im Mesogastrium oder gegen den Magen hin, zuweilen ein wenig beweglicher Tumor, sich hinter den Magen erstreckend, bei Retrocöcalhernie plötzlich auftretende Anschwellung in der Cöcalgegend mit Occlusionserscheinungen.

c) Einklemmung in Netzspalten, Abknickung durch Pseudoligamente. Meist vorausgegangene Peritonitis. Alter meist unter 40 Jahren. Plötzlicher Beginn unter heftigem Schmerz, frühzeitiges Erbrechen, frühzeitig Meteorismus und Verstopfung, kein Tumor. Sitz am häufigsten im Dünndarm, Colon descendens meist frei.

d) Achsendrehung und Verknotung, meist jenseits des 40. Jahres. Vorher habituelle Verstopfung. Kolikartige Schmerzparoxysmen. Locale Druckempfindlichkeit. Tastbarkeit der geblähten Darmschlinge. Späteres, meist nicht fäculentes Erbrechen, dagegen starker Meteorismus. Anfangs zuweilen blutiger Stuhlgang, starker Tenesmus. Geringe Füllungsmöglichkeit des Mastdarmes mit Wasser oder Gas.

e) Acute Invagination, meist jugendliche Individuen und Kinder. Plötzlicher Beginn, intermittirende Schmerzparoxysmen an einem meist cöcal gelegenen, wandernden, Grösse und Consistenz wechselnden Tumor; Erbrechen, Druckempfindlichkeit, Meteorismus gering. Zuweilen blutig-schleimige Stühle, Tenesmus. Zuweilen Abgang nekrotischer Darmstücke, manchmal Tastbarkeit des eine seitliche grubenförmige Oeffnung tragenden Endes des Intussusceptum (Vorsicht gegen Verwechselung mit Carcinom und Polypen).

f) Obturation durch Fremdkörper. Die Anamnese kann darüber Aufschluss geben, ausser bei Geistesgestörten, aber gerade bei diesen ist ein Verdacht auf verschluckte Fremdkörper berechtigt. Obturation durch Gallensteine: vorausgegangene Gallensteinkolik mit einander rasch folgenden Anfällen (Naunyn), Erbrechen von Gallensteinen, hochgelegener Sitz des Hindernisses. Keine Strangulationserscheinungen.

2. **Allmälig** entstandener Darmverschluss.

a) Chronische Invagination. Längere Erscheinungen der Intussusception ohne Occlusion, plötzlicher Beginn, Nachlassen der Occlusionserscheinungen, Fortdauer der Invaginationserscheinungen. Meist wiederholte Anfälle von blutig-schleimigen Stühlen mit Tenesmus, analwärts wandernder Tumor. Darmnekrose seltener als bei der ganz acuten Form.

b) Strictur. Vorausgegangene Darmulcerationen (Dysenterie, Tuberculose, Typhus). Vorausgegangene habituelle Verstopfung oder langdauernde Diarrhöen, auch wohl mit Blut und Eiter. Hypertrophie des zuführenden Darmstückes, Darmsteifung, stürmische Peristaltik. Tastbare Anhäufung des Darminhaltes oberhalb der verengerten Stelle. Bei tiefem Sitz der Strictur vorher Abgänge von ziegenkothähnlichen

oder bandartigen Stuhlmassen. Bei Verengerungen im Dünndarm zuweilen vorausgegangene Diarrhöen und plötzliches Einsetzen der Undurchgängigkeit.

c) Carcinom, harter, wachsender, anfangs meist beweglicher, später zuweilen fixirter Tumor, Miterkrankung benachbarter Drüsen. Sitz des Tumors meist im Dickdarm, selten im Dünndarm, darum vorwiegend Erscheinungen der Dickdarmstrictur. Oefteres Vorausgegangensein leichterer, ähnlicher Anfälle, zuweilen vorher Blut- und Eiterabgang. Vorgeschrittenes Lebensalter, länger dauernde Kachexie.

d) Kothanhäufung und Kothtumor. Lange habituelle Stuhlverstopfung, zuweilen mit intercurrenten Diarrhöen und vorausgegangenen Dyspepsien, ohne andere Krankheit. Meist ältere Frauen mit Hängebauch oder Männer mit alten Hernien. Ausschliessung anderer Arten der Obstruction. Oefteres Vorausgegangensein leichter Anfälle.

e) Compression von aussen. Beckentumoren, Carcinome und andere Neubildungen oder Exsudate in der Nachbarschaft u. dergl.

Diagnose der Darmverengerung.

Alle jene Umstände, welche zu allmälig eintretender Darmocclusion führen, können, ehe diese zur Thatsache geworden ist, dem Kranken die schon an früherer Stelle beschriebenen Beschwerden verursachen. Zur Unterscheidung der einzelnen Formen der Darmverengerung führen ähnliche Anhaltspunkte, wie sie soeben für die Diagnose der Formen der allmälig eintretenden Darmverschliessung aufgestellt worden sind.

Ungeachtet der Berücksichtigung aller bisher erwähnten Momente gibt es eine grosse Zahl von Fällen von Darmverschliessung, bei welchen man genöthigt ist, auf die blosse Diagnose der letzteren hin, in Anbetracht der Schwere der Erscheinungen zur Operation zu schreiten, ehe man eine genaue Diagnose machen kann, und häufig wird das thatsächliche Verhalten erst durch die Laparotomie, manchmal nicht einmal durch diese klar gelegt; nicht selten muss man sich entschliessen, auf der Höhe der Erscheinungen durch die Anlegung eines künstlichen Afters zunächst das Leben zu erhalten und die Klarlegung der Verhältnisse einer späteren Laparotomie zu überlassen.

5. Verletzungen des Darmes.

Traumen, welche die Bauchwand ohne Verletzung derselben treffen, können entweder durch sofortige plötzliche Innervationsstörung eine Lähmung ohne makro- oder mikroskopisch wahrnehmbare anatomische Veränderung setzen oder Blutungen in die Darmwand, die Mesenterien oder den Bauchfellsack herbeiführen oder unter besonders ungünstigen Verhältnissen Ruptur des Darmes erzeugen. Die letzteren entstehen nach Poland am häufigsten am unteren Ende des Duodenum und an der Flexura duodenojejunalis, welcher Theil durch den von Treitz und dann von Braune beschriebenen Musculus suspensorius duodeni, eine aus glatten Muskelfasern bestehende Muskelplatte, fixirt ist, die, breit am oberen Rande des Duodenum beginnend, dann strangförmig verschmälert nach oben zum Hiatus aorticus zieht, wo sie in den Muskelfasern des Zwerchfells ausläuft. Am Dick-

darm sind die fixirten Parthien, besonders die Flexuren, bei Unterleibscontusionen am meisten gefährdet. Selten wird in solchen Fällen der Darm allein verletzt, gewöhnlich nehmen die übrigen festeren Bauchorgane in höherem Maasse an den gesetzten Veränderungen theil. Auch können mehrere Därme zerrissen sein (nach Mac Cormac in etwa 15 Procent aller Fälle). König verlor einen Kranken, dem er einen traumatischen Riss im Ileum durch Naht verschlossen hatte, nachträglich an Kothperitonitis infolge der Ruptur eines tiefer im Becken liegenden Dünndarmstückes. Es kann auch geschehen, dass die Ruptur des Darmes nicht sofort eintritt, sondern erst längere Zeit, selbst Wochen nach der Verletzung, wenn die letztere zu hämorrhagischer Infiltration und Nekrose der Darmwand geführt hat, so in einem Falle von Julien, wo ein Stoss gegen den Leib bei einem Mädchen schwere Darmerscheinungen mit Peritonitis und Abscessbildung zur Folge hatte, die nach 30 Tagen, 8 Tage nach fruchtlos versuchter Operation, zum Tode führte, und durch die eine Nekrose der Darmwand erzeugt war. Nach Mugnier können auch bei Contusionsverletzungen des Bauches die vom Darm ausgehenden Erscheinungen erst in späterer Zeit auftreten, wenn die Darmverletzung keine penetrirende, sondern nur eine flache mit Schleimhautblutungen und Rissen war, oder in tieferen, nur die Muscularis und Serosa betreffenden Contusionen bestand. Erst am 7.—8. Tage oder noch später tritt dann nach der Darmverletzung Diarrhoe, Verstopfung mit Erbrechen und nachträglich auch Peritonitis ein. Es entwickelt sich um secundär entzündliche, meist vom Innern des Darmes eingeleitete Processe an der Verletzungsstelle bald Ulceration, bald Nekrose, von wo adhäsive oder gar perforative Peritoniten ausgehen.

Die **Erscheinungen** sind bei schweren Traumen, die den Darm betroffen haben, die des Shocks, Blässe, Pulslosigkeit, Ohnmacht, Erbrechen, kalter Schweiss, in welchem Zustande entweder der Tod durch Herzschwäche erfolgt, oder bei geeigneter Pflege, Ruhe, Anwendung von Reizmitteln (warme Einpackungen, subcutane Campherinjectionen, innerlich schwarzer Kaffee, Alkohol, Liquor ammonii anisatus, Coffein) Erholung aus dem ersten Collapse eintritt. Ist das letztere der Fall, so bedarf das Individuum langer Schonung und Enthaltung von anstrengender Arbeit, was namentlich auch für die Frage der Unfallsentschädigung von Bedeutung ist. Goldberg schlägt in solchen Fällen die Dauer der Erwerbsunfähigkeit auf wenigstens 2 Monate an und lässt in Rücksicht auf die nöthige Schonung noch 1—2 Monate lang Erwerbseinbusse um 50 Procent gelten. Natürlich hat in solchen Fällen die Abschätzung der individuellen Verhältnisse breiten Spielraum.

Ist eine Blutung in die Darmwand eingetreten, so kann diese entweder zum Abgange blutiger Stühle führen oder durch gleichzeitige Paralyse des Darmes von sogenannten Ileuserscheinungen gefolgt sein; es ist dann oft sehr schwer zu entscheiden, ob eine wirkliche Ruptur der Darmwand vorliegt oder nicht, was für die Prognose und namentlich die Therapie von grösster Wichtigkeit ist, da sich bei erfolgter Ruptur des Darmes die schleunigste Operation als dringend nothwendig herausstellt, vorausgesetzt, dass der vorhandene Collaps den Eingriff erlaubt. Als Zeichen erfolgten Darmrisses hat Fritz Berndt das Auftreten eines heftigen, häufigen, unstillbaren Erbrechens im Gegensatz zum seltenen und bald aufhörenden Erbrechen bei einfacher Darm-

contusion hervorgehoben, ein Umstand, auf den schon König aufmerksam gemacht hat. Das wichtigste Zeichen erfolgten Darmrisses ist neben dem Collaps die rasche Nachweisbarkeit von Flüssigkeitsaustritt in die Bauchhöhle und von einer über der Flüssigkeit befindlichen Gasblase (intraperitonealer Tympanites), welche sich vor der Leber und oberhalb derselben nachweisen lässt. Allerdings ist auch die Diagnose dieses Zustandes bei starker Ausdehnung des Darmes, der die Leber decken kann, und bei Hochstand und Kantenstellung der letzteren öfter kaum zu machen. Beck legt zur Unterscheidung der Darmruptur von der blossen Contusion das Hauptgewicht auf den heftigen Schmerz, während die Tympanie zuweilen erst nach 24 Stunden und später eintreten kann. Dagegen entsteht bei Contusionen des Bauches starker Meteorismus leicht durch Lähmung des Darmes. Der Austritt von Darminhalt hat in der Regel den rapiden Eintritt von septischer Peritonitis zur Folge, doch gibt es Fälle, die durch eine frühzeitige Operation dennoch gerettet worden sind. Bei leerem Darme und nicht zu grossem Risse ist ein Ausbleiben des Kothergusses und der Peritonitis nicht unmöglich, wenn sich die Oeffnung an die Peritonealwand, an das Netz u. dergl. anlegt. Nach Experimenten von Griffith soll bei queren Wunden von $^1/_3$ Zoll die Mucosa des Darmes durch die Wirkung der durchschnittenen Längsmusculatur ektropionirt werden, wodurch vorübergehend ein Verschluss der Oeffnung herbeigeführt werden kann. Bei kleinen Längswunden wird dagegen von Seiten der durchschnittenen Kreismuskeln die äussere Darmschichte nach innen gerollt und auch dadurch, wenigstens bei leerem Darm, unter Umständen ein momentaner Verschluss herbeigeführt. Hat sich die Ruptur des Darmes nicht sofort, sondern allmälig durch Nekrose entwickelt, so kommt es zur Bildung abgesackter, Eiter und Kothmassen enthaltender peritonitischer Abscesse, welche sogar durch die Bauchwand oder in nachbarliche Hohlorgane durchbrechen können. Auch die Diagnose eines solchen Abscesses, die aus der Anwesenheit eines schmerzhaften Tumors neben septischen Erscheinungen und der Anamnese unter Umständen gemacht werden kann, verlangt den beschleunigten operativen Eingriff. Bei Ruptur des Colon ascendens und descendens kann es auch zu retroperitonealen Stercoralabscessen mit ihren Folgen, Durchbruch durch das Zwerchfell gegen die Brusthöhle oder die Bauchwand nach aussen kommen. In beiden Fällen können Stercoralfisteln zurückbleiben, welche der spontanen oder operativen Heilung zugänglich sind. Es ist klar, dass solche Zustände eine lang anhaltende oder bleibende Erwerbsunfähigkeit bedingen, was wieder für die Unfallsersatzfrage von grosser Wichtigkeit ist.

Therapie. Sobald ein Darmriss constatirt oder doch überaus wahrscheinlich ist und erst kurze Zeit seit dem Trauma verflossen ist, so ist der operative Eingriff auf das dringendste indicirt. Nur wenn dieser — wegen schweren Collapses, septischer Peritonitis u. s. w. — nicht durchführbar ist, tritt die symptomatische Behandlung in ihre Rechte.

Eine eigenthümliche Art der Darmverletzung ist jene, welche, wenn auch glücklicherweise selten, bei übermässig kräftigen und copiösen Darmeingiessungen vorkommt.

In solchen Fällen kann die Serosa platzen, die Muscularis nachgeben und die Mucosa durch die Lücken der Muscularis durchtreten, oder es kann zu wirklicher vollständiger Ruptur, was gewöhnlich der Quere nach, selten der Länge nach geschieht, und meist an der der Gekröseinsertion entgegengesetzten Seite, kommen. Die Erscheinungen sind die eines ausserordentlich schweren Collapses, dem ein mit der übermässigen Ausdehnung des Darmes verbundener heftiger Schmerz vorausgegangen ist. War nur eine Darmwandhernie eingetreten, so kann die Heilung leichter erfolgen; bei stattgefundener Ruptur des Darmes ist die Prognose eine ausserordentlich ernste.

Die **Therapie** kann in solchen Fällen, abgesehen von den für die Verhütung nothwendigen Vorsichtsmaassregeln bei hohen Darmeingiessungen, nichts thun, als nach Möglichkeit die eingegossene Flüssigkeit durch Einführung des Darmrohrs entfernen, was aber wegen Lähmung des Darmes nicht leicht gelingt. Zu gleicher Zeit sind schleunig starke Reizmittel und bei durch Schmerz herbeigeführtem Shock Opium innerlich und subcutan nothwendig. Konnte man die Flüssigkeit nicht herausbringen, so wird sie mit der Zeit vollständig resorbirt, und in günstigen Fällen tritt eine ausserordentlich reichliche Polyurie ein, welche die überschüssige eingeführte und resorbirte Flüssigkeit herausbefördert. Wir haben 2 solche Fälle gesehen; in dem einen, wo schwere Erscheinungen nach der Eingiessung von 5 Litern lauen Wassers eingetreten waren, in einem 2. Falle, wo man ungeschickterweise bei einer habituellen Obstipation einer Greisin eine Eingiessung aus einer Höhe von ca. $2^1/_2$ m gemacht hatte. Der 1. Fall verlief günstig, der 2. letal.

6. Darmperforation.

Die Perforation des Darmes tritt entweder, und zwar nur in seltenen Fällen durch Traumen, auch durch penetrirende Bauchverletzungen (Schuss- und Stichwunden) ein, oder sie ist die Folge einer in der Darmwand befindlichen tiefen Ulceration, die mit oder ohne Unterstützung durch ein kleines Trauma (manchmal genügt ein Aufsetzen oder Umwenden im Bette) zum Durchbruch nach dem Peritonealsack führen kann. Solche Ulcerationen, die zur Perforation führen, werden am häufigsten bei Abdominaltyphus, bei Dysenterie, oberhalb undurchgängiger Darmstellen und bei Darmcarcinomen beobachtet. Darmtuberculose, welche gewöhnlich zunächst zu schwieligen Verwachsungen des Darmes führt, hat selten Perforationsperitonitis zur Folge.

Die **klinischen Erscheinungen** der erfolgten spontanen Perforation sind dieselben wie die der oben erwähnten Darmruptur: plötzlicher enormer Schmerz, der übrigens mit der Zunahme des Collapses wieder schwinden kann, subnormale Collapstemperatur oder Schüttelfrost mit hoher Fieberwärme, intraperitonealer Tympanites mit Verschwinden der Leberdämpfung durch die vor der Leber sich entwickelnde Gasblase, metallischer Klang der Plessimeterstäbchenpercussion, häufig Flüssigkeitsnachweis in den abhängigen Parthien des Unterleibes, der aber schon deshalb schwierig ist, weil man die Kranken um der Schwere des Zustandes und der Gefahr einer Verschlimmerung willen ihre Lage nicht ändern lassen kann, amphorisches Athmungsgeräusch über

dem Bauch isochron mit den Athembewegungen (Tschudnowsky), eine Erscheinung, die wir selbst jedoch niemals constatiren konnten und die durch das Ein- und Ausstreichen der Luft durch die Perforationsöffnung erzeugt sein soll. Manchmal ist der Bauch nicht aufgetrieben, sondern zu Anfang eingezogen, die Bauchdecken sehr stark contrahirt. Nothnagel macht auf das Auftreten eines eigenthümlichen, obstähnlichen, süsslich aromatischen Geruches aus dem Munde des Patienten und in seiner Umgebung aufmerksam. Der Tod erfolgt entweder im Collaps vor dem Eintritte nachweisbarer Peritonitis oder während der letzteren und der Zunahme des Verfalles. In seltenen Fällen und bei schon vorhandenen Adhäsionen kann es zur Absackung, zur Abscessbildung und entweder zur Perforation des Eiters in den Darm oder die Blase, beziehungsweise die Vagina, kommen.

Die **Therapie** hat in erster Reihe neben der Beseitigung der Shockerscheinungen durch Reizmittel, wenn die Kräfte des Kranken und der ursachliche Process es gestatten, die operative Eröffnung des Peritonealsackes, die rasche gründliche Reinigung desselben und die Schliessung und Deckung der Perforationsöffnung zur Aufgabe. Ist es bereits zur Abscessbildung gekommen, so können auch daraus chirurgisch-therapeutische Indicationen erwachsen. Im Uebrigen ist die Behandlung eine rein symptomatische, wobei man insbesondere absoluteste Ruhe des Individuums und anfangs vollständige Abstinenz, später strengste Auswahl in der flüssigen Kost zu berücksichtigen hat.

Literaturverzeichniss.

Boas, Ueber Duodenalstenosen. Berl. klin. Wochenschr. 1891, S. 949.
—, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 28.
Dieulafoy, Lithiase intestinale et entérocolite sableuse. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris 1898.
Edel, Ueber erworbene Darmdivertikel. Virch. Arch., Bd. CXXXVIII.
Ewald, Darmstenose. Encyclopädische Jahrbücher, Bd. I.
Glénard, De l'entéroptose. 1889.
Küttner, Ueber innere Incarcerationen. Virch. Arch., Bd. XLIII, 1868.
Langerhans, Ueber Enteroptose. Arch. f. Verdauungskrankheiten, III, 3.
Leichtenstern, Der Ileus und seine Behandlung. Verhandlungen des Congresses f. innere Medicin. Wiesbaden 1889.
—, Verengerungen, Verschliessungen und Lageveränderungen des Darmes. v. Ziemssen's Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie, Bd. VII, 2. Hälfte. Leipzig 1878.
Meinert, Ueber Enteroptose. Jahresber. d. Gesellschaft f. Natur- und Heilkunde zu Dresden 1891—92.
C. A. Meltzing, Enteroptose und intraabdominaler Druck. Arch. f. Verdauungs-Krankheiten, IV, 2.
Naunyn, Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I, 1.
Rafinesque, Étude sur les invaginations intestinales chroniques. Thèse de Paris 1878.
Riedel, Ileus infolge von etwas aussergewöhnlichen Strangbildungen, Verwachsungen und Achsendrehungen, sowie von Darmsyphilis. Ileus bedingt durch Schrumpfung der Mesenterien vom Cöcum sammt unterem Ileumende, desgleichen vom Mesenterium S Romani. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, II, 3, 4.
Rydygier, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verhandlungen d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, Bd. XXIV, 1895.
B. Stiller, Ueber Enteroptose im Lichte eines neuen Stigma neurasthenicum. Arch. f. Verdauungskrankheiten, II, 3.

Treves, Darmobstruction. Ihre Arten, sowie ihre Pathologie, Diagnose und Therapie. Uebers. v. A. Pollack. Leipzig 1896.
—, „Intestinal Obstruction“ in Thomas Clifford Albutt, System of Medicine. London 1897.

II. Vorwiegend infectiöse Darmkrankheiten und Neubildungen.

1. Enteritis.

Unter dem Sammelnamen der Enteritis können wir eine ganze Anzahl von Zuständen zusammenfassen, bei denen im Darmkanal sogenannte entzündliche Veränderungen vom einfachen Katarrh bis zur Ulceration, Nekrose und Perforation beobachtet werden. Da verschiedene Ursachen, chemische, bacterielle u. s. w., ähnliche anatomische Veränderungen herbeiführen und ähnliche Verläufe zeigen, so müssen wir der Uebersicht halber die letzteren als Grundlage der Eintheilung nehmen und die verschiedenen ursächlichen Unterabtheilungen in den Rahmen der pathologisch-anatomisch begründeten Krankheitsbilder einfügen.

Die leichteste Form der Enteritis ist die Enteritis catarrhalis, der Darmkatarrh. Praktische Gesichtspunkte sind es, die uns veranlassen, den acuten vom chronischen Darmkatarrh zu unterscheiden, obgleich eine scharfe Grenze nicht gezogen werden kann, beziehungsweise Uebergangsformen begreiflicherweise vorkommen. Insoweit ferner Darmkatarrhe als Theilerscheinungen und Folge von anderen und zwar vorwiegend von Allgemeinerkrankungen auftreten, können wir solche Darmkatarrhe als secundäre den primären gegenüberstellen.

Acuter Darmkatarrh.

Die Veränderungen bei dem acuten Darmkatarrh entziehen sich mit Ausnahme des Rectums und etwa zufällig durch Operation oder Fistelbildung sichtbar gewordener Darmabschnitte bei Menschen der unmittelbaren Beobachtung im Leben, und man ist deshalb vielfach auf die Verwerthung der Analogie mit acuten Katarrhen anderer Schleimhäute angewiesen, abgesehen davon, dass die Untersuchung am lebenden Thiere die unmittelbare Beobachtung der an der Darmschleimhaut vor sich gehenden Veränderungen gestattet. Die Untersuchungen in der Leiche können nur mit grossen Vorbehalten für die Beurtheilung der Vorgänge im Leben verwerthet werden, schon deshalb, weil der ganze Zustand der Gefässfüllung in der Leiche ein ganz anderer ist, als im Leben, dann weil gewisse postmortale Vorgänge, wie z. B. Epithelabstossung, Bacterienwucherung schon sehr rasch nach dem Absterben beginnen, endlich deshalb, weil gerade die häufigsten und leichteren Krankheitsfälle gar nicht zur Section kommen, es sei denn als ganz zufällige Complicationen anderer schwerer, das ganze Krankheitsbild beherrschender und modificirender Erkrankungen. Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir in vielen Fällen acute katarrhalische Veränderungen im Darm nur vermuthen und aus gewissen Symptomen erschliessen, in dieser Beziehung aber doch einer Reihe von

Täuschungen unterliegen können. Dieses gilt insbesondere von der wichtigsten Functionsstörung, die der Darmkatarrh hervorruft, nämlich von der Diarrhoe, der wir schon an früheren Stellen eine ausführliche Erörterung gewidmet haben. Wir wissen heutzutage, dass vorübergehende Innervationsstörungen eine starke Diarrhoe zu erzeugen im Stande sind, ohne dass wir berechtigt sind, eine Texturveränderung anzunehmen, und wir wissen ebensowohl, dass selbst sehr heftige Enteriten unter Umständen ohne Diarrhoe verlaufen können; was aber die anderen Erscheinungen, Schmerz, Fieber, Störungen der Verdauung u. s. w. betrifft, so können sie von den mannigfaltigsten anderweitigen Veranlassungen herrühren. So sind wir eigentlich zur Beurtheilung der Anwesenheit des Darmkatarrhs hauptsächlich auf die auch nicht immer ganz verlässliche Beurtheilung der Dejecte angewiesen, die uns noch die brauchbarsten Anhaltspunkte in semiotischer Beziehung liefern. Dazu kommt als erschwerender Umstand, dass gewisse Allgemeininfectionen, wie z. B. Influenza, Abdominaltyphus gleichfalls häufig von Diarrhöen begleitet zu werden pflegen und man in die Lage kommen kann, so herbeigeführte secundäre Enteriten eine Zeit lang für primäre zu halten. Die Differentialdiagnose ist schwierig, in manchen Fällen sogar arbiträr, dennoch aber in den meisten Fällen mit einiger Sicherheit möglich.

Anatomische Veränderungen. Dem Zwecke dieses Handbuches entsprechend, können wir der Besprechung der anatomischen Veränderungen nur einen sehr engen Raum gestatten und müssen uns darauf beschränken, zu erwähnen, dass bei frischem acutem Darmkatarrh die Schleimhaut sich im Zustande acuter, arterieller, hyperämischer Schwellung befindet, ein reichlicheres, anfangs glasiges mucinhältiges, später zellreicheres, trübes Secret absondert, während zugleich das Gewebe der Mucosa weitere Veränderungen zeigt, Trübung und Schwellung der Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen, Rundzelleninfiltration im Zwischengewebe, stärkere Schwellung und Zellinfiltration der solitären und agminirten Follikel, die, wenn sie sehr stark ist, der Schleimhaut eine besondere unebene Form verleiht (Enteritis nodularis, Orth). In schweren Fällen kommt es durch Abstossung des Epithels zu oberflächlichen Erosionen und von da namentlich unter dem Einflusse einwandernder pathogener Mikroben zu grösseren, mehr minder katarrhalischen flächenhaften Ulcerationen (Enteritis ulcerosa). Die Zellinfiltration der Follikel kann zum Durchbruche auf die Oberfläche der Mucosa und zur Bildung rundlicher, scharf contourirter Geschwürchen führen (Enteritis follicularis). Starke Infiltrationen können in den submucösen Schichten sogar ausgebreitete Infiltrate setzen (Enteritis phlegmonosa). Fortdauer der vorhandenen Schädlichkeiten kann die entwickelten Geschwüre tiefer bis unter die Serosa reichen lassen und zu einer circumscripten Peritonitis führen. Endlich ist Durchtritt von Bacterien durch die Darmwand in die Serosa und diffuse Peritonitis oder sogar Perforation und Durchtritt von Darminhalt in den Peritonealsack mit nachfolgender septischer Peritonitis und allgemeiner Sepsis möglich. In den allermeisten Fällen bleibt es bei den anfangs erwähnten geringfügigen katarrhalischen Veränderungen, welche der spontanen Rückbildung bei Aufhören der ursächlichen Schädlichkeiten

in hohem Maasse zugänglich sind. Lange Fortdauer der ursächlichen Schädlichkeiten kann aber weitere Gewebsveränderungen herbeiführen, welche die später zu erwähnende chronische Form des Darmkatarrhs darstellen.

Verlauf. Indem wir hier zunächst von den ulcerösen Formen absehen, haben wir bezüglich des acuten Katarrhs des Darmes zu berücksichtigen, dass er entweder — und das ist wohl in den meisten Fällen so (Woodward) — den ganzen Intestinaltractus mehr oder minder intensiv betrifft oder einzelne Theile des Darmes vorwiegend in sein Bereich zieht. In letzterer Beziehung können wir nach den einzelnen Darmabschnitten eine Duodenitis, Jejuno-Ileitis, Colitis mit den Unterabtheilungen der Typhlitis und Skolikoiditis (Appendicitis), Sigmoiditis, dann Proctitis unterscheiden.

Die Erscheinungen der allgemeinen katarrhalischen Enteritis sind: Mehr minder acut eintretendes Fieber, welchem manchmal durch einige Tage Indigestion vorausgegangen ist, geringe, 39° C. selten erreichende, manchmal, namentlich bei jugendlichen und zarten Individuen, bis auf 40° C. (!) anschnellende Temperatursteigerungen mit einer der Höhe des Fiebers entsprechenden Acceleration des Pulses. Der letztere ist dabei gewöhnlich weicher, selten gespannt, meist rhythmisch, die Respiration nur dann beschleunigt, wenn starker Meteorismus mit Hochstand des Zwerchfells oder Kolikschmerz vorhanden ist. Mit Linderung des letzteren wird die Respiration sofort ruhig. Das Gesicht ist bei Kindern mitunter etwas geröthet, im Allgemeinen pflegt es etwas blasser zu sein als gewöhnlich. Die Zunge ist meist infolge gleichzeitig bestehenden Katarrhs der Mundschleimhaut stark belegt, pappig, die sämmtlichen Papillen mitunter etwas geschwollen (im Gegensatze zu gewissen Krankheiten, bei denen einzelne Papillenarten besonders geschwollen sind, z. B. Scharlach u. s. w.). Manchmal ist dabei auch etwas übler Geruch aus dem Munde vorhanden und bei gleichzeitiger Gastritis auch wohl Aufstossen. Bei sehr jugendlichen Individuen beobachtet man, namentlich wenn der acuten Enteritis Stuhlverstopfung vorausging, einen ätherähnlichen und leicht säuerlichen Geruch aus dem Munde, welcher mit dem Auftreten von Acetessigsäure im Harn, der dann die Gerhardt'sche Granatrothreaction mit Eisenchlorid gibt, zusammenhängt und mit dem Eintritt reichlicher Stuhlentleerungen gewöhnlich wieder schwindet.

Der Zustand des Bauches ist verschieden; in der ersten Zeit sind gewöhnlich die Bauchdecken gespannt und darum der Schall auch etwas dumpfer, später bei stärkerer Gasentwickelung oder gestörter Gasresorption ist im Darme ein mehr minder starker Meteorismus vorhanden, welcher je nach vorwiegender Betheiligung des Dick- oder Dünndarmes die entsprechenden Regionen des Bauches stärker betrifft. Diffuse Empfindlichkeit bei der Berührung ist bei allgemeinem Darmkatarrh häufig vorhanden, erreicht aber keine hohen Grade, wenn das Peritoneum frei ist, und viele Kranken empfinden sogar eine erhebliche Erleichterung durch einen anhaltenden, gleichmässigen, auf die Bauchdecken ausgeübten Druck, den sie selbst mit Leibbinden u. s. w. ausüben. Spontane Schmerzen sind nicht immer vorhanden, in manchen Fällen sind sie ziemlich heftig und dann nicht continuirlich, sondern

mit zunehmender Peristaltik stärker und dann wieder abklingend. Sie können in verschiedenen Darmabschnitten heftiger sein als in anderen.

Die wichtigste Erscheinung und ein fast constanter Begleiter des Darmkatarrhs ist die Aenderung der Häufigkeit und Beschaffenheit der Stühle. Der Beginn der acuten Enteritis ist gewöhnlich von einer raschen Austreibung der Stuhlmassen begleitet. Anfangs ältere Stuhlreste herausbefördernd, sind die Stuhlgänge später dünnbreiig, dünnflüssig und in besonders acuten Fällen auch wässerig, der Gallegehalt derselben wechselt, mit der Häufigkeit der Stühle werden dieselben auch blasser, und bei besonders acuten Fällen können sie reiswasserähnlich werden, so dass sie kaum von Cholerastühlen zu unterscheiden sind. Solche Fälle sind indess mindestens bei Erwachsenen selten und gehören einem besonderen Krankheitsbilde acutester infectiöser Enteritis an, dem wir unter der Bezeichnung Cholera nostras noch einige besondere Worte widmen werden. Was die makroskopische Beschaffenheit der Stühle betrifft, so zeigen diese in manchen Fällen entschieden Beimengung von glasigem oder etwas getrübtem Schleim, bei sehr heftigem Einsetzen des Zustandes auch wohl Blutstreifchen oder selbst, wenn auch selten, grössere Blutbeimengungen. Je tiefer unten die Affection im Darme ihren Sitz hat, desto reichlicher sind isolirte makroskopisch sichtbare Schleimmassen; je weiter oben sie sitzt, desto eher ist der Schleim in einzelnen Klümpchen zwischen den Fäces enthalten. Er kann scheinbar ganz fehlen, wenn der vorwiegende Sitz des Katarrhs im Dünndarm ist. Der Geruch der Fäces ist, da ziemlich starke Fäulnissvorgänge im Darme stattfinden, ein üblerer als im gesunden Zustande und manchmal ein besonders penetranter. Ueber die Ursache des Geruches ist an früherer Stelle ausführlich die Rede gewesen.

Der Harn zeigt gewöhnlich wegen der reichlicheren Flüssigkeitsabgabe durch den Stuhl eine concentrirtere Beschaffenheit, da namentlich zu Anfang der Erkrankung reichlichere Mengen von Uraten ausfallen; er ist, solange der Ernährungszustand sonst ein guter ist, von hohem specifischem Gewichte, enthält bei vorwiegendem Sitz der Affection in den oberen Darmparthien grössere Mengen der Aetherschwefelsäuren, insbesondere Indoxylschwefelsäure und Phenolschwefelsäure, und in manchen Fällen Eiweiss in Spuren oder selbst in grösseren Mengen, mitunter sogar Formelemente aus den Nieren, hyaline, auch wohl gekörnte Cylinder, einzelne Epithelien, hie und da wohl auch Leukocyten, ja es kann sogar zu schwerer Nephritis kommen (Ebstein). Dieses Vorkommniss ist diagnostisch von grosser Bedeutung, weil man auf der Hut sein muss, etwa eine Verwechselung mit einer secundären Enteritis infolge von Nephritis zu begehen. In der That kann die Unterscheidung, wenn man erst während bereits vorhandener Albuminurie und Cylindrurie den Fall zu sehen bekommt, schwer sein. Sie wird, sobald die renalen Erscheinungen rapid geschwunden sind, durch diesen Umstand erleichtert. Auch die Verwechselung mit gewissen durch Ingesta stattgefundenen Intoxicationen, welche neben Enteritis Nephritis herbeiführen können, ist möglich, und es erfordert deshalb die Enteritis nicht nur eine sorgfältige Harnuntersuchung, sondern auch eine sorgfältige Erwägung der übrigen Verhältnisse des kranken Organismus. Immerhin wird aber jede Enteritis, die mit Albuminurie und Cylindrurie einhergeht, eine besonders sorgfältige Behandlung des Kranken ver-

langen, weil die zu den genannten Symptomen führenden secundären Veränderungen in der Niere jedenfalls länger fortbestehen, als die Symptome selbst und das geschädigte Nierenepithel längere Zeit und Schonung zu seiner Wiedererholung bedarf, als man aus dem Schwinden der Albuminurie u. s. w. vermuthen könnte.

Das Vorhandensein gewöhnlichen Gallenfarbstoffes im Stuhle (Gmelin'sche Reaction), sowie mit Galle stark imprägnirter Epithelien und Schollen wird von Nothnagel auf die vorwiegende Anwesenheit des Processes im Dünndarm bezogen.

Der allgemeine Ernährungszustand pflegt bei katarrhalischen Enteriten sehr rasch zu leiden, nicht nur wegen der sehr bedeutend verringerten Nahrungszufuhr, sondern auch wegen der schlechteren Ausnützung der Nahrung, die sich durch das Vorhandensein zahlreicher unverdauter Nahrungsreste im Stuhl, namentlich unverdauter Amylaceen oder auch wenig veränderter Muskelfasern kundgibt, und wahrscheinlich auch durch autotoxische Vorgänge vom Darminhalt aus. Mattigkeit, Muskelschwäche, allgemeines Unbehagen sind regelmässige Erscheinungen, auch Muskelschmerz kommt vor, und der Ablauf der psychischen Vorgänge erscheint verzögert (Unlust zu geistiger Arbeit).

Dagegen werden nur bei ganz kleinen Kindern mitunter zu Beginn heftiger Enteriten *Convulsionen* beobachtet. In einer gewissen Beziehung stehen zur Enteritis jedenfalls auch die bei jugendlichen Individuen, manchmal bei Erwachsenen, namentlich Graviden und Säugenden beobachteten *Tetaniezustände*: Adductoren- resp. Flexorencontractur der Hände, der Vorderarme, auslösbar oder gesteigert durch Druck auf die zuführenden Arterien und auf die Nerven, Facialisphänomen.

So ausserordentlich verschieden der Grad der Heftigkeit ist, mit dem der acute Darmkatarrh beginnt — numerisch überwiegen ganz ungeheuer die leichtesten Formen —, so sehr verschieden ist auch der weitere **Verlauf**. Hört die veranlassende Schädlichkeit auf, oder ist man im Stande, dieselbe künstlich zu beseitigen — und diese Beseitigung ist in den meisten Fällen schon durch die rasche Fortbewegung und Ausstossung des Darminhaltes gegeben —, so gehen die Erscheinungen bei entsprechender Schonung binnen kürzester Zeit spontan zurück, wie denn überhaupt die spontane Genesung die gewöhnlichere Erscheinung bei den meisten Fällen von acuter Enteritis ist. Todesfälle auf der Höhe des Processes kommen bei Erwachsenen nur bei der sogenannten Cholera nostras vor (s. diese); dagegen kann das Leiden Greisen, Reconvalescenten von schweren Krankheiten und kleinen Kindern thatsächlich sehr gefährlich werden und bei diesen selbst unter rascher Erschöpfung und Collaps tödtlich enden. Nur bei immer wiederholter Einwirkung derselben Schädlichkeiten oder bei einem unzweckmässigen Verhalten der Kranken in Beziehung auf die Kost und andere hygienische Momente kann ein acuter Darmkatarrh, anstatt rasch abzuklingen, sich in die Länge ziehen, und je länger er dauert, desto intensiver werden die anatomischen Veränderungen der Darmschleimhaut, es entwickelt sich der chronische Darmkatarrh.

Ursachen. Die Ursachen des acuten Darmkatarrhs sind theils chemische (toxische), theils vorwiegend bacterielle, theils endlich mechanische. Was die chemischen Ursachen betrifft, so sind sie wieder entweder begründet in fremdartigen giftigen Stoffen, die in den Darm-

kanal eingeführt werden (Metalloxydsalze, Säuren, Aetzalkalien, insbesondere aber die wirksamen Bestandtheile der gebräuchlichen Abführmittel), theils in einem Uebermaasse sonst an und für sich unschädlicher Nahrungsbestandtheile (Pflanzensäuren u. dergl., Obst), theils endlich sind es ganz besondere, bisher nur wenig genauer bekannte individuelle Eigenthümlichkeiten des Chemismus, welche sogenannte Idiosynkrasien erzeugen, d. h. starke Reaction des Organismus gegen solche Substanzen, die anderen Leuten unschädlich sind (Milch, das Fleisch junger Thiere, Kalbfleisch, Lammfleisch) u. dergl. Bacterielle Schädlichkeiten können entweder von den im Darme selbst gewöhnlich hausenden Mikroben, z. B. Colibacillus, ausgeübt werden, theils rühren sie von eingeführten krankmachenden Mikroben her (Bacillus enteritidis u. s. w.). Dabei sind nicht allein die Bacterien, sondern in letzter Reihe die durch sie gesetzten Zersetzungsproducte, also wieder chemische Reize, die Erreger des Katarrhs. Von mechanischen Schädlichkeiten sind wieder gewisse Nahrungsbestandtheile, namentlich aus Cellulose bestehende, wie sie in schwer verdaulichen Gemüsen u. dergl. vorkommen, unverdaute Sehnen und Arterien von Thieren u. dergl. mehr im Spiele. Alle drei Arten von Schädlichkeiten aber kommen vereinigt zur Geltung bei denjenigen Enteriten, welche durch Kothstauung und Kothzersetzung herbeigeführt werden.

Diagnose. Die Unterscheidung der acuten Enteritis von anderen unter ähnlichen Erscheinungen auftretenden Krankheitsprocessen kann unter Umständen Schwierigkeiten bereiten. In Frage kommen vor allem für fieberhafte Fälle diejenigen *acuten Infectionskrankheiten*, welche mit Störungen seitens des Darmkanals einhergehen, z. B. Abdominaltyphus, Influenza, Masern, Dysenterie, Cholera, Tuberculose. Gegen *Typhus* spricht das plötzliche Auftreten der Diarrhoe gleichzeitig mit den Fieberbewegungen, während bei Abdominaltyphus gewöhnlich allmäliger Fieberanstieg und Stuhlträgheit vorausgehen, und nach Ablauf der ersten Woche das Fehlen der Widal'schen Blutreaction und des Milztumors; Roseola kann auch bei Typhus fehlen. Die Unterscheidung von *Masern* wird durch das Fehlen des Pharyngo-Laryngo-Bronchialkatarrhs, des Bindehautkatarrhs und des charakteristischen Exanthems gegeben, die Unterscheidung von der *Influenza* durch das Fehlen des Nasen-Rachen-Lungenkatarrhs und die geringere Höhe des initialen Fiebers. Doch können gerade intestinale Fälle von Influenza, bei denen der Nachweis der Pfeiffer'schen Influenzabacillen in dem Secrete der Athmungswege nicht gelingt, manchmal nur aus der Gleichzeitigkeit anderer typischer Influenzafälle vermuthet werden, und spricht für diese Diagnose die Schwere der Allgemeinerscheinungen, der Mattigkeit u. s. w., also nur dehnbare und vieldeutige Symptome. *Dysenterie* ist durch die charakteristische Beschaffenheit der Stühle und das häufigere Vorkommen der Albuminurie unterschieden. Die Unterscheidung schwerster Fälle acuten Gastro-Intestinalkatarrhs (Cholera nostras, vergl. diese) von echter *Cholera* stützt sich bei der grossen Uebereinstimmung der klinischen Erscheinungen, die selbst bis zu Anurie, Wadenkrämpfen, Cyanose u. s. w. sich steigern können, auf den bacteriologischen Nachweis resp. das Fehlen des Cholerabacillus. Für *Darmtuberculose* spricht der Nachweis von Tuberkelbacillen im Stuhle und das Vorhandensein anderer tuberculöser Locali-

sationen, das letztere natürlich nur mit dem Vorbehalte, dass auch tuberculöse Leute einfache acute Enteritis bekommen können. — Die ätiologische Unterscheidung der einzelnen Formen der Enteritis beruht in der Regel nur auf Vermuthungen, wenn sich nicht die schädlichen Ingesta als solche chemisch oder bacteriologisch charakterisiren lassen, oder ein gruppenweises gehäuftes Auftreten der Krankheitsfälle auf die gemeinschaftliche Ursache hinweist.

Die **Prognose** ist in leichten Fällen günstig mit der Voraussetzung gänzlicher Abheilung. In schwereren Fällen wird sie desto ungünstiger, je näher dem Greisenalter oder Säuglingsalter das Individuum steht, je schlechter sein allgemeiner Ernährungszustand, je zahlreicher und anhaltender die Diarrhöen, je gestörter die Nahrungsaufnahme und die Ausnutzung der Nahrungsmittel ist. Breiige und eiterähnliche Beimengungen zu den Stühlen sind gleichfalls erschwerende Momente. Andererseits können bei geeignetem Verhalten auch Fälle, die bereits zu sehr schwerem Collaps, Cyanose, Anurie geführt haben, wieder in Genesung übergehen.

Therapie. Das allgemeine Verhalten der Kranken ist nach um so strengeren Grundsätzen zu regeln, je intensiver die Krankheit auftritt. Fiebernde gehören für die ganze Dauer des Fiebers unbedingt ins Bett, Fieberlose mit 2—3 täglichen diarrhoischen Stühlen kann man zwar ausser Bett lassen, soll sie aber vor thermischen Schädlichkeiten, körperlicher Anstrengung, Reisen u. dergl. warnen. Sind die Kranken ausser Bett, so ist namentlich für warme und feste Fussbekleidung und Warmhaltung des Unterleibes Sorge zu tragen. Die grösste Sorgfalt erheischt die Diät. In der ersten Zeit katarrhalischer acuter Enteritis soll alles vermieden werden, was die Darmschleimhaut mechanisch oder chemisch reizen kann. Dünnflüssige und breiartige Nahrung, wenig und in schweren Fällen gar kein Fleisch, leicht zubereitete und leicht assimilirbare Mehlspeisen, zum Getränke nicht ganz kaltes, einwandfreies Trinkwasser in mässiger Menge oder ein ausgekühlter, schwacher Theeabsud sind das Zweckmässigste. Stärker gerbstoffhaltige Weine sind nur in den Fällen geeignet, wo die enteritischen Erscheinungen nicht heftig sind (am besten guter Bordeauxwein, überhaupt gut zubereitete Rothweine). Weissweine und stärkere Spirituosen sind zu vermeiden, beziehungsweise nur in Fällen von Collaps oder sehr bedeutender Schwäche und dann in kleinen Quantitäten, die gerade zur Erreichung des Zweckes hinreichen, zu geben. Die arzneiliche Behandlung richtet sich nach der etwa erkannten Ursache. Hierbei ist oft die Beantwortung der Frage schwierig, ob man der Diarrhoe sofort Einhalt thun oder für kurze Zeit die häufigere Entleerung des Darminhaltes fortdauern lassen soll. In den meisten Fällen empfiehlt sich das letztere, weil auf diese Weise schädliche Stoffe, schlecht verdauliche Speisen oder schädliche Beimengungen der Nahrung am raschesten den Körper wieder verlassen. Ja es kann sogar unter Umständen nützlich sein, die Behandlung mit einem leichten Abführmittel, z. B. 1 oder 2 Ricinusölkapseln zu beginnen, wo man Ursache hat, das Verweilen schädlicher Substanzen im Darme zu vermuthen, und die Stuhlabgänge nur schleimig ohne fäcale Beimengungen sind, oder wenn der Enteritis längere Stuhlverstopfung vorausgegangen ist. Beginnt jedoch der Zustand mit heftigen schmerzhaften Koliken, so kann

man sofort ein leichtes Opiat anwenden. Am besten ist für solche Zwecke das Extractum opii aquosum in einer Tagesgabe von 3—5 cg für den kräftigen Erwachsenen, am zweckmässigsten einfach in 200 g Wasser gelöst oder in einer dementsprechenden Menge eines schleimigen Absudes, z. B. Decoctum tuberum Salep aus 1,5—2,0 g auf 200 oder eines nicht unangenehm schmeckenden Thees, z. B. Infusum herbae melissae, 2stündlich 2 Esslöffel, gegeben. Manche Aerzte empfehlen bedeutend grössere Gaben, beispielsweise von Extractum opii 0,03 bis 0,05 pro dosi. Wir können uns für gewöhnliche Fälle dieser Dosirung nicht anschliessen, weil man namentlich bei zarteren Leuten selbst nach der von uns angegebenen, viel kleineren Gabe mitunter schon Benommenheit und andere Nachwirkungen des Opium beobachtet, deren Steigerung durchaus unerwünscht ist, und weil wir bei den uncomplicirten Fällen immer eine ausreichende Wirkung der schon erwähnten Gaben gefunden haben. Es ist für den Kranken gewiss minder schädlich und unbequem, wenn zwischen der ersten und einigen folgenden Einzelgaben noch einige Diarrhöen oder doch sehr geminderte Koliken erfolgen, als wenn er zwar rasch von jeder weiteren Stuhlentleerung befreit ist, dafür aber mit den, vielen Kranken recht unangenehmen toxischen Wirkungen des Opiums zu thun hat. Wir ziehen ferner für gewöhnlich das Extractum opii, ein zwar nicht vollständig, aber doch einigermaassen gleichmässiges Präparat, der Tinctura opii vor, welche zwar in vorgeschriebener Concentration vorräthig gehalten werden soll, bei längerer Aufbewahrung aber, wie das häufig bei Privaten vorkommt, durch allmälige Verdunstung des Alkohols concentrirter und darum in der Dosirung unverlässlicher wird. Will man Tinctura opii geben, was unter Umständen eine bequeme und wohlfeilere Dispensationsform ist, so sorge man für ein Präparat von verlässlichem Gehalte und gehe mit den ersten Einzelgaben nicht über 5—10 Tropfen hinaus, mit der Tagesgabe nicht über 20 Tropfen. Von anderen werden 20 Tropfen pro dosi empfohlen, wozu wir dasselbe zu bemerken haben, wie beim Extractum opii.

Das noch vielfach gegen Kolik empfohlene Extractum Belladonnae oder gar Atropin wenden wir schon lange nicht mehr an, weil der nützliche Effect desselben unsicher, toxische Nebenwirkungen bei wirksamer Dosirung dagegen manchmal lästig sind. Die Darreichung der Tagesgabe, in kleine Einzelportionen vertheilt, ist schon deshalb zweckmässig, weil es sich nicht um die Nothwendigkeit einer plötzlichen Unterbrechung der Diarrhöen handelt, und weil es gut ist, die Dosirung so vorzunehmen, dass sie gerade dem Bedürfnisse entspricht und nicht eine länger anhaltende Verstopfung hinterlässt oder überflüssige narkotische Wirkung entfaltet. Man verordne also 2stündlich 2 Esslöffel des oben erwähnten Excipiens (mit dem darin enthaltenen Opiat) bis zum Aufhören der Diarrhöen und der Schmerzen, was gewöhnlich schon nach wenigen Gaben der Fall ist, ehe die ganze Tagesdosis erschöpft ist. In anderen Fällen muss man allerdings einige Tage mit der Arznei fortfahren, ehe die Diarrhoe definitiv aufhört.

In heftigeren Fällen erweist sich die Unterstützung durch ein Tanninpräparat nützlich. In früheren Zeiten hat man die Gerbsäure gegeben, weil man geglaubt hat, adstringirend auf die Darmschleimhaut einzuwirken. Gegenwärtig schreibt man ihr eine antiseptische Wirkung zu.

Genau aufgeklärt ist die Art und Weise, wie sie selbst in kleinen Gaben wirkt, nicht; die Wirkung selbst ist eine zweifellose. Einzelgaben von 0,03—0,1 g, 3—4mal des Tages, sind ausschliesslich in Pulverform zu geben; Lösungen zersetzen sich beim Stehen an der Luft unter Dunkelwerden und Bildung von Huminsubstanzen. Da manche Kranke, namentlich solche, welche einen Magenkatarrh haben, Tannin schlecht vertragen, so kann man mit Vortheil anstatt des Tannins von dem erst im Darme zur Spaltung gelangenden Tannalbin oder Tannigen Gebrauch machen, beide in Gaben von 0,5 g, 3—4mal des Tages in Pulverform für Erwachsene. Die verschiedenen gerbsäurehaltigen Abkochungen und Extracte (Catechu, Ratanhia u. s. w.) sind, weil sie den Magen mehr belästigen, weniger geeignet und bieten keine Vorzüge. Bei sehr empfindlichem Magen und namentlich bei Kindern kann man mit Vortheil Cotoin anwenden, dem nur der etwas höhere Preis entgegensteht. Das Präparat ist trocken in Pulverform zu geben, nicht mit Alkalien zugleich, damit es nicht im Magen schon gelöst werde, die Einzelgabe für Erwachsene 0,03—0,1, für Kinder dem Alter entsprechend weniger; da das Präparat, wenn man es etwas längere Zeit im Wasser, z. B. auf einem Löffel lässt, einen etwas schärferen Geschmack bekommt, so ist es gut, dasselbe in Oblaten oder Oblatenkapseln zu verabreichen. Weniger empfehlenswerth ist die *Tinctura Coto*, theils wegen des unsicheren Gehaltes, theils wegen des unangenehmen Geschmackes.

Von ausgesprochen antiseptischen Mitteln, die in solchen Fällen Verwendung finden, bei welchen eine bacterielle Entstehung des acuten Darmkatarrhs zu vermuthen ist, sind namentlich das Salol, Tribromphenol oder Xeroform, das Tannoform zu erwähnen. Das Salol (Salicylsäurephenolester) wird erst im Dünndarm in seine beiden Componenten gespalten und kann auf diese Weise dort wirksam werden. Die Einzelgabe ist mit etwa 0,5 zu bemessen und kann etwa 3—4mal des Tages gereicht werden; es ist möglichst auszusetzen, sobald der Harn dunkler wird; bei grosser Herzschwäche ist es zu vermeiden. Von Tannoform kann man neben der Tanninwirkung die Abspaltung kleiner Formaldehydmengen für die antiseptische Wirkung in Rechnung bringen. Das letztere gilt auch vom Urotropin, welches aber weniger zweckmässig ist, weil es rasch resorbirt wird und nicht lange genug im Darme verweilt.

Die schwersten, mit Collaps, kühlen Extremitäten u. s. w. einhergehenden Fälle werden mit alkoholischen Reizmitteln, schwarzem Kaffee, Liquor ammonii anisatus, eventuell mit subcutanen Campherinjectionen, warmen Einwickelungen und, falls die Schwäche nicht zu gross ist, mit recht warmen Bädern von längerer Dauer behandelt. Da es sich in solchen Fällen möglicherweise um Noxen handelt, deren rasche Elimination aus dem Darmkanal wünschenswerth ist, so beeile man sich nicht zu sehr mit der Darreichung von Opiaten und ziehe lieber die schon erwähnten Antiseptica vor.

Sehr empfohlen, aber zweifelhaft in der Wirkung sind die wohl vorwiegend mechanisch wirkenden Wismuthpräparate, das Subnitrat, das Salicylat, das gallussaure Salz (Dermatol). Vor allzu grossen Gaben dieser Mittel hüte man sich, weil Fälle von starker Anhäufung derselben im Darme (mit mechanischen Folgen) beobachtet worden sind.

Grosse Sorgfalt erheischt die Nachbehandlung, da der acute Darmkatarrh längere Zeit eine grosse Empfindlichkeit und Neigung

zu Rückfällen hinterlässt und bei unzweckmässigem Verhalten leicht in die chronische Form übergeht. Lange Zeit haben die Kranken deshalb schwerer verdauliche, namentlich fette, saure und stark cellulosehältige Speisen, zähes, von Sehnen durchsetztes Fleisch u. dergl. zu vermeiden, sich vor Durchnässung der Kleider, namentlich der Fussbekleidung, zu hüten und bei grosser Empfindlichkeit eine warme Bauchbinde zu tragen. Insbesondere ist selbstverständlich auf die consequente Vermeidung derjenigen Schädlichkeiten zu achten, denen man die Entstehung der Erkrankung zuschreiben zu müssen glaubt.

Acuter Katarrh der einzelnen Darmabschnitte.

Der **Duodenalkatarrh (Duodenitis)** kommt wohl nur selten als ganz isolirter Zustand zur Beobachtung. Die Anwesenheit des Katarrhs des Duodenums kann man vermuthen, beziehungsweise erschliessen, wenn man Ursache hat, eine allmälige Verlegung des Ductus choledochus, beziehungsweise seiner Mündung in der Vater'schen Falte anzunehmen, und Concremente, Helminthen, Neoplasmen u. dergl. als Ursache ausschliessen kann. Da die Verlegung des Ductus choledochus zu Gallenretention, Ikterus, acholischen Stühlen, Ausscheidung von Gallenbestandtheilen im Harn führt, so wird in der Anwesenheit der letzteren Erscheinungen unter Umständen ein Hinweis auf eine Erkrankung des Duodenums gelegen sein. Es folgt daraus jedoch nicht, dass das Duodenum isolirt erkrankt sei, sondern es wird in der Regel ein acuter Magenkatarrh oder eine Mitbetheiligung des Jejunums oder beides vorhanden sein. Ganz unverlässlich ist die bei Duodenitis allerdings vorauszusetzende Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit rechts von der Wirbelsäule im rechten Hypochondrium. Sie kann ebensowohl durch andere Zustände herbeigeführt sein. Direct auf eine Erkrankung des Duodenums wird auch die Vermuthung geleitet, wenn bei ausgedehnten Hautverbrennungen Ikterus eintritt, weil die Erfahrung lehrt, dass unter solchen Verhältnissen schwere hämorrhagische Texturveränderungen im Duodenum vorkommen können.

Isolirte Erkrankung des Jejunums, mit einer Vox hybrida **Jejunitis** genannt, ist wohl nicht zu beobachten und zu erkennen, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass unter Umständen vorwiegend das Jejunum Sitz der katarrhalischen Affection ist; pathognomonische Erscheinungen für dieselbe kennen wir nicht.

Dünndarmkatarrh im Allgemeinen, **Jejuno-Ileitis catarrhalis**, kommt wohl selten ohne Betheiligung des Dickdarms vor. Im letzteren Falle müssen nicht Diarrhöen vorhanden sein, weil das flüssige Secret des Dünndarms im Dickdarm wieder zur Resorption kommen kann; freilich kommt es dabei auf die Schnelligkeit der Peristaltik an. Die Anwesenheit fein vertheilter Schleimmassen im Stuhl, sogenannter hyaliner Schleiminseln und gallig gefärbter Schleimkörner, welche dem Koth ein gesprenkeltes Aussehen geben, sowie gallig gefärbter Epithelien spricht für eine Affection des Dünndarmes und oberen Dickdarmes. Nur ist zu bedenken, dass der Gallenfarbstoff bei längerem Verweilen im Dickdarm seine Beschaffenheit so ändern kann, dass die Gmelin-sche Reaction nicht mehr zutrifft. Von grösserer Bedeutung für die Diagnose ist die Störung der Ausnützung der Nahrungsbestandtheile,

das Auftreten reichlicher Amylumkörper und Fleischfasern im Stuhle, die Wahrnehmbarkeit von Kollergeräuschen im Bereiche des Dünndarms, das Auftreten reichlicheren Indicangehaltes im Harn.

Der **acute Dickdarmkatarrh** führt immer zu Diarrhöen, welche mehr minder reichliche, makroskopisch erkennbare Schleimmassen herausbefördern, die den dünnen Ausleerungen entweder gleichmässig beigemengt sind oder namentlich bei tieferem Sitze des Katarrhs die etwas consistenteren Stuhlmassen einhüllen. Leukocyten werden hier reichlicher gefunden, ebenso abgestossene Epithelien. Dagegen fehlt die Anwesenheit von Gallenfarbstoff, der auf dem Wege bis zum Dickdarm bereits verändert worden ist. Schmerzempfindungen sind spontan und auf Druck in jenen Theilen des Unterleibes vorhanden, die der Lage des Kolon entsprechen, die Mitte des Unterleibes kann frei von Schmerzen sein. Bei Betasten des Colon transversum, descendens, auch wohl des ascendens kann man Plätschergeräusche oder bei reichlicherer Flüssigkeit Schwappen erzeugen. Während bei Dünndarmkatarrh die Ernährung bald Noth leidet, ist dies bei vorwiegender Affection des Dickdarms, bei welcher der grösste Theil der Nahrung zur Resorption kommen konnte, nicht der Fall. Albuminurie ist selten, der Indicangehalt des Harnes braucht nicht vermehrt zu sein. Wichtig ist, dass, je tiefer im Darm gegen den Anus hin der vorwiegende Sitz des Katarrhs ist, desto kürzere Zeit zwischen den einleitenden Koliken und dem Austreiben des Stuhlganges vergeht.

Eine eingehende Erörterung erheischt wegen ihrer hohen praktischen Wichtigkeit die Erkrankung des Cöcums und Appendix, die deshalb in einem folgenden Capitel ihre gesonderte Besprechung findet.

Der **acute Mastdarmkatarrh**, der am ehesten durch örtliche, den Mastdarm treffende Schädlichkeiten oder durch Erkrankung der Nachbarschaft, parametritische Exsudate u. s. w. herbeigeführt werden kann, gibt sich durch Tenesmus, isolirten Abgang von Schleimmassen, stärkere Leukocytenbeimengung, sichtbare Röthung der Schleimhaut und sammtartige Wulstung derselben neben höherer Temperatur, die bei der Indagation fühlbar ist, zu erkennen.

Bei der Beschränktheit der Mittel und Behelfe, welche uns für die **Behandlung** des Darmkanals zur Verfügung stehen, ist es um so schwieriger, etwa die einzelnen Darmabschnitte isolirt beeinflussen zu wollen. Wenn man, von dem glücklichen Gedanken Unna's ausgehend, für die darzureichenden Arzneimittel solche Formen wählt, deren Hüllen erst in tieferen Darmabschnitten zur Lösung kommen (Unna'sche keratinirte Pillen, Glutoidkapseln u. s. w.), so wird doch unter pathologischen Verhältnissen durch die geänderte Beschaffenheit des Darminhaltes und namentlich durch die unregelmässig beschleunigte peristaltische Bewegung jede Vorausberechnung zunichte. Man kann von einer isolirten Beeinflussung einzelner Darmabschnitte, mit Ausnahme des Endstückes des Darmes, nicht gut reden. Glücklicherweise heilen die meisten acuten Enteriten unter einfacher Einhaltung von Ruhe für den Körper und Darm spontan, und es handelt sich in der Regel nur darum, diese Selbstheilung nicht zu stören, beziehungsweise eine Störung zu verhüten. Schonung, entsprechende Diät, sehr allmäliger Uebergang zu schwererer Kost bilden die Hauptsache.

Bezüglich des Duodenalkatarrhs, welcher zu Ikterus führt,

möchten wir hier nicht unterlassen, ein Wort der Warnung auszusprechen. Während sich im Verlaufe eines katarrhalisch bedingten Ikterus eine systematische Mineralwasserbehandlung, insbesondere eine Karlsbader Trinkkur, zu bewähren pflegt, hüte man sich in der ersten Zeit des Processes, solange noch die acuten Reizerscheinungen vorhanden sind, beziehungsweise angenommen werden können, vor einem solchen Verfahren. Man kann sonst leicht eine starke Recrudescenz des bereits abklingenden Processes erleben. Erst wenn man Ursache hat, anzunehmen, dass die acuten Reizerscheinungen geschwunden sind, treten mit ausgezeichnetem Erfolge vorsichtig geleitete Trinkkuren mit den schon wiederholt erwähnten Mineralwässern, namentlich die Karlsbader Kur, an ihren Platz. Dünndarmkatarrhe verlangen, weil die grössere Menge der Nahrungsmittel noch unresorbirt im Dünndarm anlangt und dessen mechanische und chemische Thätigkeit stärker in Anspruch nimmt, längere diätetische Schonung als Dickdarmkatarrhe. Die Verlangsamung der Peristaltik ist bei Dünndarmdiarrhoe schon deshalb erwünschter, um die Nahrungsmittel, die ohnehin in spärlicher Menge gereicht werden, womöglich besser ausnützen zu lassen, und wenn es sich also nicht um die möglichst rasche Austreibung schädlicher Ingesta oder bacterieller Feinde handelt, so wird bei Dünndarmkatarrhen die Behandlung mit Opiaten mehr am Platze sein als bei Dickdarmprocessen. Tannigen und namentlich Tannalbin kommen speciell im Dünndarm zur Wirkung, ebenso Cotoin und Salol und finden also gerade auch bei Dünndarmaffectionen ihre stärkste Indication.

Das Rectum und der untere Theil des Colons ist vom Mastdarm aus durch mehr oder minder hohe Irrigationen zu erreichen. Die Ausspülung des Darmes zum Behufe der Entfernung stagnirender Kothmassen kann mit gewöhnlichem Wasser oder mit leichten antiseptischen Mitteln, die möglichst ungiftig sind (s. allgemeine Therapie), z. B. Borsäure, schwachen Thymollösungen, $^1/_2$procentigen Tanninlösungen, vorgenommen werden, und in Fällen nicht allzu heftiger Colitis ist eine derartige, der weiteren Behandlung vorausgeschickte Ausspülung des Darmes vortheilhaft. Bei acuten Entzündungen vermeide man sie und sorge vielmehr durch ein mildes per os gereichtes Abführmittel, Oleum Ricini, Calomel, für die etwa nothwendige Evacuation des Dickdarmes. Man muss nicht glauben, dass, weil der Dickdarm durch Ausspülungen erreicht werden kann, deshalb auch nothwendig Ausspülungen gemacht werden müssen, und wir haben uns öfter überzeugt, dass katarrhalische Coliten, welche unter häufigen Ausspülungen nicht heilen wollten, bei einfacher Weglassung des localen Irritamentes rasche Besserung zeigten. Man wird also auch hier wiederum sorgfältig individualisiren müssen. Weiter als über die linke Colonflexur trachtet man mit den Ausspülungen gewöhnlich nicht zu gehen, und wir müssen Penzoldt vollkommen beistimmen, der in dieser Beziehung Maass zu halten empfiehlt. Zwar hat Cantani unter dem Namen der Enteroklyse ein Verfahren empfohlen, Eingiessungen durch die Cöcalklappe bis in den Dünndarm hineinzutreiben; wenn man aber die anatomischen Verhältnisse bedenkt, die grossen Flüssigkeitsmengen und den überaus starken Druck, die zu einer solchen Procedur nothwendig sind, und die mechanischen Folgen, die ein solches Verfahren für den ohnehin erkrankten Darm zur Folge hat, so wird man trotz der gerühmten, in Wahrheit

aber andere milde Proceduren durchaus nicht an Wirksamkeit übertreffenden Erfolge von einem solchen Verfahren nicht überflüssigerweise Gebrauch machen. Ruhe und Schonung ist für den kranken Dickdarm ebenso nothwendig wie für jedes andere acut erkrankte Organ.

Chronischer Darmkatarrh.

Wenn nach Ablauf der initialen Fieberbewegungen, der heftigen Reizerscheinungen des acuten Darmkatarrhs dessen Symptome nicht vollständig schwinden, sondern wochen-, monatelang andauern, so hat man Ursache, die Anwesenheit chronischer Veränderungen im Darme zu vermuthen.

Anatomische Veränderungen. Die Schleimhaut ist dann blassgrauroth bis dunkelvenös gefärbt, die wiederholten und langdauernden Hyperämien hinterlassen schiefergraue Pigmentationen der Mucosa zwischen den Drüsen. Dieselbe ist geschwollen, serös durchtränkt, und in heftigeren Fällen nimmt die Submucosa an diesen Veränderungen theil. Mit der Zeit entwickelt sich Bindegewebswucherung und Hypertrophie der Schleimhaut. Die Drüsenschläuche werden verlängert ausgebuchtet, ihre Mündungen verengert oder verlegt, und es entwickeln sich auch wohl kleine Cystchen (Enteritis cystica chronica). Diese sitzen zum Theil in der Mucosa, können aber bei tieferem Herabsteigen der Lieberkühn'schen Drüsen in der Submucosa liegen. Uebrigens können nicht nur die epithelialen, sondern auch die endothelialen Elemente der Darmwand zur Cystenbildung führen, so jene der Chylusgefässe, der Lymphgefässe. Die Wucherung des Bindegewebes kann zu polypösen Excrescenzen führen (Enteritis polyposa), die in manchen Fällen grosse Strecken des Darmes, namentlich des Dickdarmes, bedecken können. Auch die Muscularis nimmt zu, und es verdickt sich somit die ganze Darmwand. Nothnagel hat im Dünndarm Verdickungen von 0,3—0,7 mm normal, auf 1,6 und im Dickdarm von 0,6—1 normal auf 1,87 gemessen. In sehr seltenen Fällen dagegen kommt es zu ausgesprochener Atrophie des Darmes (Nothnagel). Die Zotten gehen zu Grunde, die Drüsen werden kleiner und kürzer, während das interstitielle Gewebe überwiegt, die Muscularis mucosae wird von der Zellinfiltration unterbrochen, die Auerbach'schen und Meissner'schen Nervenplexus atrophiren.

Die **klinischen** Erscheinungen des chronischen Darmkatarrhs reduciren sich auf die Fortdauer der Verdauungsstörungen. Die Häufigkeit der Dejectionen wechselt, bald sind weiche dünnbreiige oder schubweise auch wässrige Stühle vorhanden, bald besteht Stuhlträgheit, oder die Entleerungen erfolgen einige Tage nur auf künstlichem Wege, und dann tritt neuerdings manchmal ganz unvermittelt Diarrhoe ein. In anderen Fällen besteht die letztere monate- und selbst jahrelang fort. Während diese an und für sich aus den anatomischen Veränderungen des Darmes leicht zu erklären ist, muss man wegen der intercurrenten Stuhlverstopfungen an eine zeitweilige Ermüdung der der motorischen Thätigkeit des Darmes vorstehenden Apparate denken. Die Anhäufung reizender Zersetzungsproducte hat dann nach einiger Zeit wieder raschere Austreibung des Darminhaltes zur Folge. Geringe Reize aus der Nahrung, ein blosser thermischer Reiz, z. B. das Trinken

kalter Flüssigkeiten, oder geringe chemische Reize, ein wenig frisches Obst o. dergl., genügen, um bei bereits bestehender Ruhe neuerdings wieder Diarrhöen herbeizuführen, ebenso leichte Kältereize, die die Sohlen treffen. In der Regel ist der Zeitpunkt, wo die Diarrhoe eintritt, an den normalen Ablauf der Verdauungsfunctionen geknüpft, und damit mag es zusammenhängen, dass bei manchen Kranken die Entleerungen nur in der Nacht oder nur in den ersten Vormittagsstunden oder nur nach Tische erfolgen. Indessen spielt auch bei längerer Dauer des Zustandes die Gewöhnung in dieser Richtung eine gewisse Rolle, und selbst der Autosuggestion möchten wir nicht jeden Einfluss absprechen, da es manchmal gelingt, wenn man die Kranken dazu bringt, einige Male zu gewöhnlicher Zeit der Diarrhoe die letztere zu unterdrücken, den ganzen Typus des Processes nach dem Sinne einer Besserung hin zu ändern. Charakteristisch für den chronischen Darmkatarrh und denselben von einfachen functionellen Störungen des Darmes unterscheidend ist das fast constante Vorhandensein von Schleimbeimengungen in den Stühlen. Bald ist der Schleim glasig, neben den Stuhlmassen wahrnehmbar, bald überzieht er die letzteren, wenn sie etwas consistenter sind. Der Abgang reichlicher, eiterähnlicher oder mit Wasser verdünntem Eiter ähnelnder und sehr übelriechender Stuhlmassen weist auf tiefere diphtheroide Veränderungen der Mucosa hin und gehört nicht dem einfachen Katarrh an, wie Nothnagel mit Recht hervorhebt. Je nach dem vorwiegenden Sitze des Katarrhs können verschiedene Darmabschnitte ungleichmässig meteoristisch aufgetrieben und druckempfindlich sein. Die gleichzeitige Anwesenheit von Luft und Wasser im Darm erzeugt das Gefühl von Schwappen in demselben, während in den unteren Abschnitten des Colons zuweilen festere Fäcalmassen tastbar sind. Heftige spontane Darmschmerzen sind seltener, häufiger eine diffuse Empfindlichkeit, welche zuweilen von abnormer Gasspannung herrührt. Die letztere ist die Folge vermehrter Gasentwickelung und verminderter Gasresorption. Fieberbewegungen können zeitweilig infolge acuter Exacerbationen des Processes auftreten.

Der **Verlauf** ist, wie aus der Begriffsbestimmung des Processes hervorgeht, immer ein langwieriger, mit zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen. Je nach dem vorwiegenden Sitz der Veränderungen können die Kranken mehr oder weniger herabkommen; immer aber ist eine beträchtliche Abmagerung die Folge, etwa mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen ausschliesslich das Rectum der Sitz der chronischen katarrhalischen Veränderungen ist. Der endliche Ausgang hängt zum Theil von den Ursachen des Processes, zum grösseren Theil aber jedenfalls vom Verhalten der Kranken ab. Da es wenige Leute über sich vermögen, sich viele Monate lang strenge in diätetischer und hygienischer Beziehung zu schonen, so wird der Process immer wieder durch neue Schädlichkeiten unterhalten, und es gibt Fälle, welche niemals gänzlich zur Genesung gelangen. In einzelnen Fällen scheint eine gewisse therapeutische Vielgeschäftigkeit die Verzögerung der Spontanheilung zu beeinflussen. Es ist begreiflich, dass bei einem so lange dauernden Processe, der mit allerlei Unbequemlichkeiten für seinen Träger verbunden ist, die Patienten ungeduldig werden, oft ihren Arzt wechseln und immer wieder neuen, zum Theile recht eingreifenden therapeutischen Proceduren sich unterwerfen. Tödtliche Ausgänge in-

dessen beobachtet man nur bei sehr schwächlichen Individuen, bei Säuglingen und sehr jungen Kindern und bei Greisen.

Diagnose. In differential-diagnostischer Beziehung kommen zur Berücksichtigung chronische Ulcerationen des Darmes, namentlich die chronische *Tuberculose*, chronische *Vergiftungen*, z. B. Mercurialismus, chronische *Nephritis* und Amyloidose, ulcerirende *Neoplasmen* und *Neurosen* des Darmes.

Therapie. Die Behandlung des chronischen Darmkatarrhs ist, wenn man die Kranken streng in seiner Hand hat und gehörig beeinflussen kann, lange nicht so aussichtslos, wie man nach den ziemlich düster gefärbten Berichten vieler Kliniker vermuthen könnte. Das, was am meisten ein erfolgreiches Eingreifen bei diesem Zustande hindert, ist nicht allein die bereits vorhandene grössere oder geringere Texturveränderung der Darmwand selbst, die, wenn sehr weit vorgeschritten, gewiss der Rückbildung nur in unvollkommenem Maasse fähig ist, sondern noch mehr die gewöhnliche Rückkehr der wohlhabenden Kranken zu ihren früheren schädlichen Lebensgewohnheiten, bei Unbemittelten die jede Wahl und Vorschrift für die Art der Ernährung ausschliessende ärmliche Lebenslage der Kranken. Darum wird man auch bei Leuten, deren äussere Verhältnisse ungünstig sind, während eines relativ kurzen Krankenhausaufenthaltes nicht viel erzielen, und sofort nach der Unterbrechung desselben werden die alten Schädigungen wiederkehren, um den kaum etwas gebesserten Zustand des Darmes in immer weniger reparabler Weise zu beeinträchtigen. Verwöhnte Leute aber in üppigen Lebensverhältnissen werden ebenso selten gebessert, weil ihnen die monatelange oder jahrelange Entsagung auf gewisse wirkliche oder eingebildete Annehmlichkeiten des Lebens so schwer fällt, dass sie sich der streng leitenden Hand des consequenten Arztes entziehen und bald da, bald dort nach ihrer eigenen Wahl Heilung suchen, ohne ihren Zweck bei solchem Wechsel des Arztes, der Methode zu erreichen. Darum sieht man auch bei Leuten des Mittelstandes die relativ besten Erfolge, vorausgesetzt, dass die Schädlichkeiten, die den chronischen Katarrh herbeiführten, vollständig beseitigt werden können. Die Aufsuchung der letzteren und ihre Verhütung bildet die Hauptaufgaben der Behandlung. Damit congruirt zum grossen Theil auch die Beeinflussung der Lebensführung. Die erste Regel für die letztere ist Gewöhnung an eine strenge Pünktlichkeit der Mahlzeiten, der Functionen des Darmes, an eine strenge Regelmässigkeit der Beschäftigung. Bei der Auswahl der Speisen sind wieder solche zu vermeiden, die den Darm chemisch (z. B. durch Pflanzensäuren) oder mechanisch reizen oder von den Verdauungsfunctionen des geschädigten Intestinaltractes nicht genügend bewältigt werden können (z. B. Fette). Amylaceen werden im Allgemeinen besser vertragen als die unter unseren Verhältnissen ohnehin in mehr als nothwendiger Menge aufgenommenen Fleischspeisen. Die letzteren müssen so zubereitet sein, dass die Muskelfasern den verdauenden Functionen möglichst wenig Widerstand darbieten, dass nur leicht verdauliche Fette mit der Speise aufgenommen und schärfere Gemüse möglichst vermieden werden. Fische, namentlich fette Seefische, werden schlechter vertragen als das Fleisch der Hausthiere und des Wildes; Schweinefleisch viel leichter in geräuchertem Zustand als in gebratenem. Von Geflügel ist Enten- und Gänse-

fleisch minder zuträglich als das Fleisch der verschiedenen Hühnerarten. Frisches Obst, Salat, Gurken u. dergl. sind zu vermeiden, Käsesorten nur in wenigen Fällen statthaft. Als *Getränk* kann gutes bitteres Unterhefenbier, nach böhmischer oder bayerischer Art gebraut, namentlich das erstere (Pilsner) in mässigen Quantitäten, $^1/_3$—$^1/_2$ l, gestattet werden (nicht eiskalt). Die herberen Rothweine, schwerere, nicht allzu süsse Südweine sind erlaubt.

Den oft daniederliegenden *Appetit* kann man durch Bitterstoffe anregen, wobei wir den ungiftigen (Gentiana, Centaureum, Condurango, China u. s. w.) bei weitem den Vorzug vor den giftigen (Nux vomica) geben. Die meist gleichzeitig gestörte *Magenverdauung* ist entsprechend zu berücksichtigen und zu regeln, worüber an anderer Stelle dieses Handbuches ausführlichere Rathschläge gegeben sind. Das Gebiss ist in gutem Stande zu erhalten, nöthigenfalls durch geeignete Prothesen zu vervollständigen. Die Speisen sind gut zu kauen, die Mahlzeiten deshalb nicht zu überstürzen, Leib und Füsse warm zu halten, acute Nachschübe sehr streng zu behandeln.

Während beim acuten Darmkatarrh Opiate oft eine ganz vortreffliche Wirkung entfalten und kaum zu entbehren sind, hüte man sich bei chronischer Enteritis nach Möglichkeit vor ihrer Anwendung, weil die Gewöhnung an dieselben die mannigfachsten Uebelstände mit sich bringt und den Kranken zu immer steigender Dosirung verleitet. Von Arzneimitteln empfehlen wir die schon früher erwähnten, im Darme zur Wirkung kommenden *Antiseptica*: *Cotoin*, *Salol* (letzteres wegen der Phenolwirkung nicht für lange Zeit) und die Derivate der Gerbsäure, namentlich *Tannalbin* und *Tannoform*, welches in Gaben von $^1/_2$ g mehrmals des Tages recht gut vertragen wird. Sehr vortheilhaft erweist sich bei chronischen Darmkatarrhen verschiedenen Ursprunges eine systematisch ausgeführte *Karlsbader Kur*, wobei je nach der vorhandenen Häufigkeit der Stuhlentleerungen, bei Neigung zur Diarrhoe kleine Einzelgaben der heisseren Wässer (Sprudel, Neubrunn, Mühlbrunn), recht warm, öfter im Tage wiederholt, 30—100 g pro dosi, bei Neigung zur Verstopfung die kühleren Wässer (Marktbrunn, Kaiserquelle u. dergl. oder ausgekühlte Felsenquelle) in grösseren Quantitäten, bis 400—600 g, empfohlen zu werden pflegen. Die Wirkung des Karlsbader Wassers kann man in solchen Fällen zum Theil durch die Evacuation des Darmes erklären. Für die kleineren Gaben und die heisseren Wässer trifft diese Erklärung nicht zu, und wir sind der Meinung, dass der Sulfatgehalt des Wassers an der Aufhebung der darmreizenden Wirkungen der aromatischen Fäulnissproducte im Darme nicht unwesentlich betheiligt sei. Fälle mit ausgesprochener Neigung zur Stuhlverstopfung können auch mit den kalten Glaubersalzquellen (Marienbader Kreuzbrunn, Ferdinandsbrunn, Tarasper Luciusquelle) mit Nutzen behandelt werden. Die an den erwähnten Kurorten, namentlich in Karlsbad, streng geübte Kurdiätetik ist ein so wichtiges Unterstützungsmittel der Behandlung, dass der Aufenthalt an Ort und Stelle unbedingt dem häuslichen Gebrauche der Wässer vorzuziehen ist. Gegen die Identität der Wirkung künstlich zusammengesetzter Mineralwässer mit den natürlichen haben wir aus Erfahrungsgründen ernstliche Bedenken. Kranke, welche durch allzu üppige Lebensweise u. dergl. die Fortdauer des Zustandes unterhalten und in der Befolgung der ärzt-

lichen Anordnungen lässig sind, sollten gut geleiteten Sanatorien überwiesen werden, wo sie nicht nur zu einfacher Lebensführung angehalten werden, sondern auch in dem Beispiele ihrer Mitgenossen Aneiferung zur consequenten Durchführung der Anordnungen finden.

Intercurrente stärkere Stuhlverstopfungen werden besser durch Rheum oder ein wenig Aloe als durch salzige Abführmittel beseitigt, Anhäufung von Fäces im Dickdarm durch Wasserausspülungen. Bei Verdacht auf Ulceration kann man versuchen, deckende Mittel (Dermatol, Wismuthsalicylat, Wismuthsubnitrat) per os einzuführen und, wenn der Sitz der Affection im unteren Dickdarm ist, durch milde Tannininjectionen oder sehr schwache Borsäurewaschungen per rectum einzuwirken. Die polypöse Enteritis entzieht sich der klinischen Diagnose bei den bisherigen Hülfsmitteln mit Ausnahme jener Fälle, wo die Excrescenzen bis tief in das unterste Colon hinabreichen. Im letzteren Falle sind adstringirende Spülungen, die zugleich als Reinigungsmittel dienen, von Nutzen. Einen direct curativen Effect können wir ihnen ebensowenig als den gleichfalls empfohlenen Silbernitrateinspritzungen zuschreiben. Aber sie vermögen die Selbstheilung, welche wir in einzelnen Fällen beobachtet zu haben glauben, zu unterstützen.

Sehr bedeutenden Ernährungsstörungen, welche durch allzu häufige Ausstossung der nahrhaften Bestandtheile des Darminhaltes und dadurch gestörte Ausnützung derselben herbeigeführt sind, muss man trachten, durch Zufuhr solcher Nahrungsmittel zu begegnen, welche möglichst rasch und vollkommen schon in den ersten Wegen zur Ausnützung gelangen. In solchen Fällen, wo namentlich sehr voluminöse Nahrung ebenso zu vermeiden ist wie eine vom Darm sehr viel schwerer angreifbare, kann man sich mit grossem Nutzen der mannigfaltigen Producte der modernen Nahrungsmittelindustrie, namentlich aber der geeignet präparirten oder zum Theil vorverdauten Eiweisskörper (Somatose, Eucasin, Nutrose, Fleischpeptone u. s. w.) bedienen. Etwas weniger schmackhaft scheint das Tropon, welches sich jedoch namentlich um seiner grossen Wohlfeilheit willen in der Armenpraxis empfiehlt. Die genannten Mittel kann man theils einfach in Suppe, Milch, Thee oder Kaffee, theils in den verschiedenen aus ihnen bereiteten, im Handel erhältlichen Speisen verwenden. Bei grosser Anorexie sehr erschöpfter Individuen, welche jede Nahrungsaufnahme mit Ekel von sich weisen, hat uns oft die Darreichung von Eieremulsion mit Liebig'schem Fleischextract in Form eines Arzneimittels, stündlich zu 2—3 Esslöffeln gereicht, über die schlimmste Zeit hinweggeholfen, bis der Ekel überwunden war. Manchmal wird der Appetit auch durch mässige Gaben von Orexin und namentlich durch das nicht lebhaft genug zu empfehlende Extractum chinae frigide paratum in erwünschter Weise angeregt. Dass der psychische Einfluss eines wohlmeinenden und das Vertrauen des Kranken geniessenden Arztes in dieser Beziehung sehr grosse Hindernisse zu überwinden vermag, ist selbstverständlich. Schwerste Collapse verlangen die schon wiederholt erwähnten theils per os, theils namentlich subcutan anzuwendenden Reizmittel.

Die chronische Enteritis der einzelnen Darmabschnitte lässt eigentlich eine scharf gesonderte Behandlung nicht gut zu, mit Ausnahme der chronischen Typhlitis und Skolikoiditis, welche speciell besprochen werden sollen (s. unter Skolikoiditis und Perityphlitis).

Enteritis phlegmonosa.

Ebenso wie die Phlegmone der Magenwand kommt auch jene der Darmwand ausserordentlich selten vor. Nothnagel führt eine Beobachtung von Belfrage und Hedenius an, welche eine 18 cm lange eitrige Infiltration der stellenweise ulcerirten Jejunalwand darbot. Die eitrige Infiltration der Submucosa war stellenweise bis 8 cm stark, dabei Peritonitis. Pál beschreibt eine submucöse circumscripte Colitis nicht stercoralen Ursprunges, mit oder ohne Abscessbildung, öfter in Resorption übergehend, von Pericolitis zu unterscheiden. Das klinische Bild ist das der acuten umschriebenen Peritonitis mit Stuhl- und Gasverhaltung. Die Differentialdiagnose, namentlich von Perityphlitis und Gallenkolik ist sehr schwer. Die meisten Fälle heilen spontan, Recidive sind nicht ausgeschlossen.

Zur **Therapie** wird für den Anfang Eis und Opium empfohlen, später nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen heisse Breiumschläge, Jod- und Quecksilbersalben bei schonender Diät unter Rücksichtnahme auf die Regelung des Stuhlganges, jedoch bei Vermeidung von Abführmitteln.

Gangolphe sah phlegmonöse Erkrankung neben Carcinom des Darmes, namentlich im Dickdarm. Maragliano sah einige Fälle von herdweiser hämorrhagischer Erkrankung mit ulceröser Zerstörung der Serosa oder Mucosa, fast nur auf das Ileum beschränkt, die er auf eine virulente Art des Bacterium coli bezogen hat. Die Erscheinungen im Leben waren nach kurzem, fieberlosem Stadium mit Stypsis die einer starken Enteritis mit Leibschmerz, Meteorismus, Verstopfung und Erbrechen, Fieber und später Perforationsperitonitis mit Ileuserscheinungen.

Einige Fälle von phlegmonöser Proctitis haben wir gruppenweise vor vielen Jahren im Krankenhause zu beobachten Gelegenheit gehabt und glauben, dass sie auf Infection mit den damals noch im Gebrauche stehenden Klystierspritzen seitens der Wärtersleute zurückzuführen waren. Die Erscheinungen waren hohes Fieber, Schüttelfröste, Tenesmus und tastbare, sammetartige, äusserst berührungsempfindliche Wulstung der ganzen Rectalschleimhaut. Der Tod erfolgte unter pyämischen Erscheinungen, die Schleimhaut des Rectums war stark infiltrirt, hochgradig hyperämisch, sammetartig gelockert und zitterte gallertartig über der dieselbe von der Serosa abhebenden, die ganze Muscularis durchsetzenden, circulären und weit bis ins Colon descendens hinaufreichenden Eiterschichte. Der maligne Verlauf bis zum Tode dauerte wenige Tage. Seither haben wir ein ähnliches Krankheitsbild nicht mehr gesehen mit Ausnahme eines Falles von Leukämie, bei dem annähernd ähnliche Erscheinungen neben anderweitigen suppurativen Infiltrationen vorhanden waren. Die Diagnose im Leben ist, mit Ausnahme der das Rectum betreffenden Fälle, wenn es sich nicht um gruppenweise Erkrankung handelt, wohl mit den bisherigen Hülfsmitteln nicht zu machen.

Die **Therapie** wird in solchen Fällen eine rein symptomatische sein müssen.

Typhlitis, Skolikoiditis (Appendicitis), Perityphlitis, Paratyphlitis.

Geschichtliches. Seit alter Zeit ist das Vorkommen schmerzhafter Anschwellungen in der Ileocöcalgegend bekannt. Schon Celsus hat auf den Ileocöcalschmerz aufmerksam gemacht. Auftreten von Exsudation in der rechten Fossa iliaca wurde in früherer Zeit als Phlegmone iliaca bezeichnet. Seit Anfang des Jahrhunderts war die Wichtigkeit von Erkrankungen des Wurmfortsatzes und dessen Perforation Gegenstand ärztlichen Interesses, besonders seit Mêlier in einer wichtigen Monographie diesen Gegenstand weiter erörtert hatte. Albers verlegte den Ausgangspunkt der Erkrankungen dieser Gegend vorwiegend in den Blinddarm selbst, und lange Zeit war die von ihm aufgestellte Bezeichnung der Typhlitis der Sammelnamen für die betreffenden Processe. Insbesondere glaubte man in der Kothanhäufung im Blinddarm die Veranlassung schwerer krankhafter Veränderungen zu finden und betonte dementsprechend namentlich eine Typhlitis stercoralis, so dass die längst bekannte Betheiligung des Wurmfortsatzes wieder in den Hintergrund des ärztlichen Interesses trat.

Erst in neuerer Zeit, namentlich als man seit dem Vorgange amerikanischer Chirurgen sich häufig zu frühzeitigen Eingriffen in dieser Gegend entschloss und dadurch die anatomischen Verhältnisse am Lebenden kennen lernte, wurde die Bedeutung des Wurmfortsatzes als Ausgangspunkt der Erkrankungen der Cöcalgegend

so sehr in den Vordergrund gestellt, dass selbst die Behauptung aufgestellt werden konnte, das Cöcum selbst sei eigentlich primär unbetheiligt.

Seither haben wiederholte Publicationen ergeben, dass in der That auch am Cöcum primäre schwere, mit Ulceration und Perforation einhergehende Veränderungen, wirkliche Typhlitiden, vorkommen, dass sie jedoch bei weitem die Minderzahl gegenüber der vom Wurmfortsatz ausgehenden schweren Störungen bilden. So ist nach Einhorn Perityphlitis in 90 Procent der Fälle vom Appendix und in 9 Procent von Perforation des Cöcum abhängig. Nach Maurin sind bei 136 Fällen von Suppuration in der Cöcalgegend 95 blosse Läsionen des Appendix, 6mal des Cöcum und des Appendix, 35mal nur des Cöcum vorhanden gewesen. Mac Murtry, Sonnenburg, Lennander fanden fast ausschliesslich den Wurmfortsatz erkrankt. Nach den Beobachtungen von Porter, Krönlein, Curschmann, Manley, Deutschmann u. s. w. kann das Vorkommen primärer Typhlitis nicht bezweifelt werden.

Es ist deshalb nothwendig, die an demselben vorkommenden Veränderungen selbständig ins Auge zu fassen.

Anatomische Vorbemerkungen. Das Cöcum liegt auf dem Psoas, seine Spitze über dem inneren Rande dieses Muskels, ein wenig innen von der Mitte des Ligamentum Poupartii oder tiefer, selbst ins kleine Becken reichend, oder in Bruchsäcken oder gar links von der Mittellinie oder, wie schon erwähnt worden ist, bei Fehlen des Colon ascendens unter der Leber in der rechten Weiche. Lennander sah es einmal im linken Hypochondrium neben der Milz. Entgegen älteren Anschauungen ist es meist von allen Seiten vom Peritoneum umgeben (Bardeleben, Luschka), so dass Erkrankungen desselben thatsächlich zu einer Mitbetheiligung, beziehungsweise Infection des Peritoneum führen können. Juffier fand unter 120 Leichen 9mal das hintere obere Drittel extraperitoneal gelegen.

Der Wurmfortsatz oder Appendix, ursprünglich in der natürlichen Verlängerung des Cöcum nach unten gelegen, inserirt sich oder beginnt meist zwischen zwei sackartigen Ausbuchtungen des Blinddarmes in der Nähe der Valvula ileocoecalis, bald an der medialen hinteren Seite des Cöcum, bald auf der vorderen Seite, bald ganz auf der Rückseite (nach Sydow in der Regel von der Innenseite, unter 586 Fällen 44mal an der Rückseite, 23mal an der Aussenseite, 49mal ganz oben in der Fossa iliaca, 61mal mehr nach unten). Die Lage des Wurmfortsatzes zum Cöcum ist so verschieden, dass Bristowe und Fowler vorgeschlagen haben, dieselbe im Einzelfalle nach der Windrose zu bezeichnen. Diese Mannigfaltigkeit der Lage ist von praktischer Wichtigkeit für die Diagnose, aber auch für die Schwierigkeit, die seiner Auffindung und Entfernung bei Operationen entgegenstehen, wo die ohnehin schon sehr variable Lage noch durch mannigfaltige Adhäsionen, Knickungen, Verzerrungen auf die seltsamste Weise verändert werden kann.

In der Regel liegt der ganze Wurmfortsatz intraperitoneal; Sydow sah ihn bei 586 Sectionen nur 11mal extraperitoneal, Herzfeld bei 42 Obductionen 3mal, Fergusson dagegen in 200 Fällen 70mal. Auch dieses Verhalten ist von grosser Wichtigkeit für die Localisation der bei Erkrankungen des Wurmfortsatzes eintretenden intra- und extraperitonealen Veränderungen. Von Bedeutung ist, dass der Wurmfortsatz viele Lieberkühn'sche Drüsen, aber auch ein sehr reichliches lymphoides Gewebe mit zahlreichen Follikeln enthält, welche im späteren Alter veröden und schwinden. Die Reichlichkeit der Follikel hat veranlasst, den Wurmfortsatz mit den Mandeln zu vergleichen und gewisse krankhafte Zustände geradezu als „Angina des Wurmfortsatzes“ (Sahli) zu bezeichnen. Seine Muscularis, besonders die innere oder Ringmuskelschichte, ist sehr stark, sein Lumen von wechselnder Weite (im Mittel 5 mm Durchmesser). Mit zunehmendem Alter beginnt er zu obliteriren, das Epithel schwindet, das Bindegewebe der Mucosa verwächst, während Submucosa und Muscularis unverändert bleiben. Dieser manchmal totale Verschluss ist nach Ribbert, Wölfler u. A. als einfacher Involutionsvorgang anzusehen und nicht mit anderen pathologisch veranlassten Verschliessungen des Wurmfortsatzes zu verwechseln. Die anatomischen Unterschiede zwischen dem follikelreichen jugendlichen und dem verödenden senilen Wurmfortsatz erklären die besondere Häufigkeit seiner Erkrankung im jugendlichen und deren Seltenheit im vorgerückten Lebensalter.

Die von Gerlach an der Einmündungsstelle in das Cöcum beschriebene circuläre Schleimhautfalte, welche klappenartig das Eindringen von Fäcalmassen in den Appendix hindern soll, ist von Clado in Abrede gestellt und von Lefforgue unter 200 Leichen nur 2mal gefunden worden.

Auch die Länge des Wurmfortsatzes ist ausserordentlich verschieden, am grössten zwischen 10 und 30 Jahren, bei Erwachsenen im Mittel 8—9 cm, von einem kurzen, kaum 1 cm langen Stumpfe bis zu einer Länge von 25 cm und darüber wechselnd. Am längsten ist der Appendix relativ beim Neugeborenen, sein Verhältniss zum Dickdarm da zuweilen 1 : 10; sein allmäliges Schwinden mit dem vorrückenden Lebensalter hat zu der Anschauung geführt, dass er nur die Bedeutung eines rudimentären Organes habe, dem keine weitere lebenswichtige Function zukomme, was wiederum für die Frage, ob es rathsam sei, ihn ganz zu exstirpiren, entscheidend gewesen ist.

Der Wurmfortsatz hat sein eigenes Mesenterium, Mesenteriolum oder Mesovermium, auch Mesoappendix genannt, in welchem Blut- und Lymphgefässe und Nerven verlaufen. Die von der Art. coecalis, dem untersten Aste der A. mesenterica superior kommende Art. appendicularis verläuft in dem Mesenteriolum einige Millimeter vom Appendix entfernt bis gegen dessen blindes Ende. Man hat behauptet, diese Arterie habe die Bedeutung einer Endarterie, und hat aus der bei verschiedenen Erkrankungen leichter eintretenden Thrombosirung derselben die besondere Häufigkeit der partiellen oder totalen Gangrän des Appendix erklärt. Der Umstand, dass schwere Appendixerkrankungen beim Manne, und zwar auch im jugendlichen Alter häufiger vorkommen als beim Weibe, ist von van Cott darauf bezogen worden, dass beim Weibe eine zweite Arterie im Ligamentum ovario-appendiculare zum Appendix verläuft, welche die Rolle der anderen übernehmen könne. Robert Breuer, welcher auf Nothnagel's Veranlassung die bezüglichen Verhältnisse genau studirt hat, konnte bei einigen weiblichen Appendices dieses Arterienstämmchen nicht auffinden.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Thatsächlich verhält sich die Häufigkeit der Erkrankungen des Appendix beim Weibe zu jener beim Manne nach einer Zusammenstellung von 2154 aus der Literatur entnommenen Fällen wie 616 zu 1538, gleich 28,6 Procent Weiber und 71,4 Procent Männer. Dieses Ueberwiegen der Männer ist sehr auffallend und könnte zum Theil darauf bezogen werden, dass erfahrungsgemäss beim Weibe öfter Blinddarmerkrankungen für Erkrankungen der Adnexe des Uterus gehalten werden oder direct zu denselben führen und dann unter dem letzteren Namen oder als parametrale Erkrankungen reagiren. Mit Recht legt deshalb Nothnagel zur Ausschaltung dieses Irrthums Gewicht darauf, dass ein ähnliches Verhältniss auch bei Kindern beobachtet werde, wie denn Matterstock unter 72 erkrankten Kindern im Alter von 7 Monaten bis 15 Jahren 51 Knaben und 21 Mädchen fand. Spitalstatistiken sind in dieser Beziehung wenig verlässlich, weil in vielen Anstalten Kinder nicht eingebracht werden. Um so mehr muss nach der folgenden, aus den Beobachtungen von Matterstock, Hawkins, Fitz, Sonnenburg, Nothnagel zusammengestellten Statistik das Ueberwiegen der jugendlichen Individuen auffallen. Unter 1168 Fällen waren (unter Weglassung der Decimalen) auf das erste Lebensdecennium 10 Procent, auf das zweite 34 Procent, auf das dritte 33 Procent, auf das vierte 12 Procent, auf das fünfte 5 Procent, auf das sechste bis achte 4 Procent der Fälle entfallen, wobei allerdings die procentische Abnahme der lebenden Bevölkerung in den höheren Lebensaltern zu berücksichtigen ist.

Eine grosse Bedeutung wird der Heredität bei der Entstehung der Erkrankungen des Wurmfortsatzes und des Blinddarmes zugeschrieben (Talamon, Rochaz). Treves findet das häufige familiäre Auftreten der Perityphlitis auffallend. In einer Familie sah er fünf Individuen daran erkranken, häufiger Geschwister, als Kinder und Eltern. Sahli hat in einer Familie fünf Geschwister mit Perityphlitis

beobachtet. Wir müssen nach Beobachtungen in der Privatpraxis diese Thatsache gleichfalls hervorheben. Unter anderem sahen wir in einer Familie, deren Vater an einer uns nicht näher bekannt gewordenen Darm- und Lebererkrankung gestorben war, bei drei Brüdern zu ganz verschiedenen Zeiten ausgebrochene, jedoch günstig verlaufende Perityphlitis, einen Fall von acutester, binnen wenigen Stunden tödtlicher gangränöser Perityphlitis mit Perforation bei einem Vetter dieser Jünglinge und bei einem, den letzteren nahe verwandten Knaben eine unter heftigen Erscheinungen verlaufende ileocöcale Invagination. In einer anderen Familie beobachteten wir bei einem Mädchen ausserordentlich schwere Perityphlitis, während fast gleichzeitig ihre Cousine in einer anderen Stadt an demselben Process zu Grunde ging u. dergl. Der Umstand, dass bei der Entstehung solcher Processe die Lage, Grösse und Gefässversorgung des erkrankten Organs als prädisponirende Momente maassgebend sind und diese durch entwickelungsgeschichtliche Vorgänge beeinflusst werden, lässt diese Art des familiären Vorkommens erklärlich erscheinen.

Was nun vor allem die Erkrankungen des Cöcum betrifft, so haben ältere Aerzte der Kothanhäufung eine Hauptrolle zugetheilt und das betreffende Krankheitsbild als Typhlitis stercoralis beschrieben. Diese wird von sehr vielen neueren Klinikern, so von Sonnenburg, Sahli, ganz in Abrede gestellt, von Anderen, Renvers, Quincke und mit einiger Einschränkung auch von Nothnagel, zugegeben. Thatsächlich gibt es Fälle, wo nach längerer Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung eine schmerzhafte, wulstförmige Anschwellung des Cöcum beobachtet wird, nach unten stärker, nach oben diffus conturirt, neben Meteorismus und mässigen Fieberbewegungen. Wenn dieser Zustand nach einer ausgiebigen Stuhlentleerung sofort schwindet, so kann man nicht gut daran zweifeln, dass die vorhanden gewesene Geschwulst von Kothmassen hergerührt habe, und wenn sämmtliche Reizerscheinungen ebenso rasch zurückgegangen sind, so kann man vermuthen, dass sie die Folge von Kothanhäufung waren. Etwas Aehnliches beobachtet man ja manchmal auch am S romanum. Länger dauernde Kothanhäufung kann unter Umständen zu Katarrh, Ulceration und Perforation des Cöcum führen (Fälle von Grohé, Lennander, Porter, Curschmann u. s. w.), und manchmal hat man an der Perforation Kothsteine (sogenannte Cöcalsteine) gefunden (Deutschmann). Diese Veränderungen des Colon können ebensowohl zur Adhäsionsbildung (Fälle von Borchardt, Schuchardt) als zur Entwickelung pericöcaler Abscesse (Deutschmann) führen. Es gibt also, wie Borchardt mit Recht hervorhebt, eine Typhlitis catarrhalis, ulcerosa, perforativa und adhaesiva, wenn man überhaupt diese verschiedenen Stadien und Ausgänge eines und desselben Krankheitsprocesses mit besonderen Namen bezeichnen will, und man kann mit Recht im Sinne der älteren Aerzte auch eine Perityphlitis infolge von Perforation von Cöcalgeschwüren zugeben.

Osler und Fitz beobachteten Perforationen des Cöcum durch Fremdkörper, durch Strangulation.

Abgesehen von Stercoralgeschwüren und Verletzungen des Cöcum durch scharfe Fremdkörper, werden Ulcerationen des Cöcum auch durch verschiedene Infectionen, wie Typhus, Tuberculose, Dysen-

terie, Aktinomykose und durch Zerfall von Neugebilden (Carcinom) herbeigeführt.

Das Krankheitsbild und die therapeutischen Indicationen der katarrhalischen, ulcerösen u. s. w. Typhilitis ist jedoch so wenig von dem gleicher Processe am Appendix verschieden, dass vielfache Täuschungen in dieser Beziehung stattgefunden haben und man viel häufiger den Appendix erkrankt gefunden hat, wo man den Ausgang des Processes am Cöcum gesucht hat, als umgekehrt.

Diese Aehnlichkeit des Verlaufes, die Identität der zu Grunde liegenden Processe und der Krankheitsindicationen lässt es gerechtfertigt erscheinen, viel ausführlicher auf die Erkrankungen des Appendix selbst einzugehen.

Die Erkrankungen des Appendix sind von Fitz (1836) mit dem Namen Appendicitis belegt worden. Nothnagel hat kürzlich anstatt dieses hybriden Wortes, das auch von Treves als „uncouth“ bezeichnet wird, den Namen Skolikoiditis vorgeschlagen, weil der Wurmfortsatz schon von den alten Griechen als σκωλικοειδής ἀπόφυσις (= wurmähnlicher Fortsatz) bezeichnet wurde. Wir halten es für wünschenswerth, dass diese sprachlich correctere Bezeichnung allgemeinen Eingang finde und adoptiren sie deshalb, indem wir die gegenwärtig gebräuchlichere, aber uncorrecte „Appendicitis“ in Klammern beifügen, um Missverständnisse zu vermeiden, weil unter dem letzteren Namen schon eine ganze Literatur erstanden ist und er deshalb der gegenwärtig gebräuchlichere ist.

Bezüglich der Lageveränderungen und der Grösseanomalien sowie der spontanen Involution des Appendix ist schon das Nöthigste gesagt worden. Die übrigen Erkrankungen des Appendix, soweit sie uns hier interessiren, sind von verschiedenen Autoren der neueren Zeit auf unterschiedliche Weise eingetheilt und bezeichnet worden. Diese Eintheilungen haben eine praktische, keine wissenschaftliche Bedeutung, weil sie der Hauptsache nach verschiedene Grade der Veränderungen in der Wand des Appendix darstellen, die durch gleiche oder ähnliche Schädlichkeiten erzeugt sind und gleichen oder ähnlichen anatomischen Veränderungen ihren Ursprung verdanken.

Die einfache mechanische und chemische Reizung ruft einen Katarrh hervor (Skolikoiditis s. Appendicitis catarrhalis); heftigere, namentlich mechanische Reize können Excoriationen der Schleimhaut erzeugen. Unter dem Einflusse der im Darme jederzeit hausenden, aber unter Umständen eine höhere Virulenz erreichenden Mikroben, namentlich des Bacterium coli, aber auch der Trauben- und Kettenkokken kommt es zu Ulceration der Mucosa des Appendix (Skolikoiditis s. Appendicitis ulcerosa). Damit wird die Beschaffenheit des im Appendix vorhandenen Secretes geändert; dasselbe früher schleimartig und reich an Mucin wird puriform, auch hämorrhagisch.

Die die Wände des Appendix durchsetzenden pathogenen Mikroorganismen können innerhalb des Mesenteriolum in die Lymphbahnen gelangen und von hier aus subperitoneale Eiterung herbeiführen, Paratyphlitis (Oppolzer), oder, was wichtiger ist und häufiger geschieht, die Serosa des Peritoneum selbst inficiren. So kommt es zu einer anfänglich oft diffusen peritonealen Reizung, beziehungsweise einer exsudativen Peritonitis, es entwickeln sich aber rasch locale, heftigere peritonitische Veränderungen um den Blinddarm und das benachbarte Cöcum, Perityphlitis (Puchelt). Diese können — und das ist für den Kranken ein Glück — zu mannigfachen, bald sehr fest und schwielig werdenden Adhäsionen führen, die den Wurmfortsatz in mannigfacher

Weise mit den Darmschlingen, mit dem Netz, selbst mit dem Duodenum verlöthen und in sehr wirksamer Art so gegen die übrige Serosa abschliessen, dass eine weitere Infection derselben in der Regel verhütet wird.

Starke Leukocytenauswanderung kann in der Umgebung des Wurmfortsatzes auch ohne Perforation des letzteren zu Bildung von Abscessen führen, welche, wenn ihr Adhäsionsbildung vorausgegangen ist, abgeschlossen und relativ unschädlich bleiben und selbst resorbirt werden können oder in die Nachbarorgane, Cöcum, Dünndarm, Blase, Mastdarm u. s. w. oder sogar in den Wurmfortsatz selbst durchbrechen und sich nach aussen entleeren können. In sehr seltenen Fällen geschieht dieser Durchbruch durch die Bauchdecken. Wir selbst haben unter mehreren Hunderten Appendiciten nur einmal diesen Ausgang gesehen.

Sehr gefährlich ist der Durchbruch der Abscesse in den Peritonealsack und die Herbeiführung einer allgemeinen eitrigen Peritonitis, die in sehr vielen Fällen zum Tode führt.

In mannigfaltiger Weise kann die ulceröse Skolikoiditis zum Durchbruch führen (Skolikoiditis s. Appendicitis perforativa). Dieser letztere erfolgt in günstigen Fällen subperitoneal, beziehungsweise zwischen die bereits gebildeten Adhäsionen, in schlimmen Fällen direct in das Cavum peritonei und kann dort eine jauchig-septische Peritonitis hervorrufen, die meist tödtlich wird.

Hochgradige Virulenz der inficirenden Mikroben, Torsion des Wurmfortsatzes und insbesondere seines Mesenteriolum und damit eintretende Undurchgängigkeit der ernährenden Arterie oder Thrombose derselben kann eine rapid eintretende Gangrän des Wurmfortsatzes zur Folge haben (Skolikoiditis s. Appendicitis gangraenosa), welche wieder ihrerseits den Anlass zu einer raschen Zerstörung der etwa vorhandenen Adhäsionen gibt oder, was viel öfter vorkommt, weil diese Gangrän am häufigsten in Erstanfällen sich entwickelt, bevor noch frühere Perityphliten vorausgegangen sind, eine schwere Infection des Peritoneum neben allgemeiner Sepsis herbeiführt und binnen kurzer Frist unter den Erscheinungen schwersten Collapses den tödtlichen Ausgang erzeugt.

Was nun die oben erwähnten verschiedenen Eintheilungen der Skolikoiditis (Appendicitis) betrifft, welche sich durchwegs in das eben auseinandergesetzte Schema einfügen lassen, so hat Sonnenburg, dem eine grosse Erfahrung in Beziehung auf die im Leben exstirpirten Wurmfortsätze zur Seite steht, folgende Eintheilung gewählt. Sonnenburg unterscheidet eine Appendicitis simplex, perforativa und gangraenosa. Nothnagel steht wie Sonnenburg mit seiner Eintheilung auf pathologisch-anatomischem Boden — Skolikoiditis simplex, ulcerosa, perforativa, gangraenosa. Körte und Borchardt halten die Eintheilung nach pathologisch-anatomischen Befunden deshalb für unzweckmässig, weil ein und dasselbe klinische Bild durch dieselben anatomischen Vorgänge bedingt sein könne, und theilen die Perityphlitisfälle nach ihren klinischen Erfahrungen in drei grosse Gruppen, leichte, mittelschwere und schwere, weil es ja doch richtig ist, dass man in der Regel nicht den Wurmfortsatz selbst, sondern die bereits durch seine Erkrankung gesetzten perityphlitischen

Veränderungen in die Hand bekommt, wenn man ans Krankenbett tritt. Hawkins theilt seine 264 Fälle ein in 1. nicht suppurirende, locale Peritonitis (190 Fälle, kein Todesfall), 2. suppurative locale Peritonitis (38 Fälle, 10 Todesfälle = 26,3 Procent), 3. allgemeine Peritonitis (36 Fälle, 27 tödtlich = 75 Procent).

Auf demselben rein praktischen Standpunkte steht Treves, wenn er für den Zweck der Krankheitsbeschreibung anstatt des oft erst bei der Section klar werdenden anatomischen Zustandes folgende Eintheilung vorschlägt: 1. mittelschwere Fälle mit Ausgang in Resorption, 2. mit Ausgang in Suppuration, 3. ganz leichte Anfälle, 4. äusserst heftige und acute Anfälle, 5. gewisse eigenthümliche Formen von Perityphlitis. Unter die letzteren subsumirt er maskirte Fälle, chronische Fälle, Fälle mit echter Typhlitis, Tuberculose, Aktinomykose und Relapse.

So wünschenswerth für die Zwecke einer scharfen Indicationsstellung eine scharfe, systematische Unterscheidung der Krankheitsfälle wäre, so glauben wir doch von einer rein schematischen Behandlung der Angelegenheit abstehen zu sollen, weil sich zwischen den einzelnen erwähnten Formen die mannigfachsten Uebergänge finden und weil es genügt, jene allgemeinen Grundsätze zu entwickeln, welche bei der individuellen Beurtheilung jedes einzelnen Falles in der Praxis Berücksichtigung finden sollen. Wir wollen also getrennt zuerst die Veränderungen im Appendix selbst, dann das Verhalten und die klinischen Erscheinungen der Typhlitis und Perityphlitis mit ihren verschiedenen Verlaufsarten besprechen.

Ehe wir daran gehen, sollen die **Ursachen der Erkrankungen des Appendix** etwas genauer berücksichtigt werden.

Zu den Erkrankungen im Appendix geben vor allem Vorgänge im Darmkanal überhaupt Anlass. Habituelle Verstopfung, die Anhäufung unverdauter Speisereste, welche wieder durch schlechte Mastication (schlechtes Gebiss) oder chronische Dyspepsie unterstützt wird, sind unbestritten eines der wichtigsten prädisponirenden Momente. Schwer verdauliche Kost, insbesondere Nüsse, Ananas, Kraut, Rüben, Gurken, Käse, Pilze werden von Treves besonders beschuldigt. Wir sahen einen sehr schweren Fall im unmittelbaren Anschluss an ausserordentlich unmässigen Genuss von Quittenkäse auftreten. Auch unmässiger Milchgenuss wird beschuldigt.

Oefter geht chronischer Dickdarmkatarrh mit schleimigem Stuhlabgang voraus, nicht zu verwechseln manchmal mit den zu Beginn der Affection durch stürmische Peristaltik herbeigeführten Stuhlaustreibungen. Bei Weibern beobachtet man öfter Zusammentreffen der Anfälle von Blinddarmerkrankung mit der menstrualen Epoche.

Eine der häufigsten Veranlassungen der Erkrankungen des Appendix liegt in der Anhäufung von Kothmassen im Wurmfortsatz oder der aus denselben herrührenden Bildung fester Concremente, sogenannter Kothsteine. Während man früher glaubte, dass die letzteren aus dem Cöcum hinein gelangen (Talamon), ist man gegenwärtig ziemlich allgemein der Ansicht, dass sie im Processus selbst entstehen. Welche besonderen Gründe das Hineingelangen von Kothmassen in den Appendix herbeiführen, ist nicht für alle Fälle klar, indessen wird ein sehr starker Druck im Cöcum bei einer entsprechenden Consistenz seines Inhaltes wohl trotz der ohnehin nicht constanten Gerlach'schen Falte

dazu in der Regel hinreichen. Gewisse Anfälle von zusammenziehenden Schmerzen in der Gegend des Wurmfortsatzes unter gleichzeitigem Tastbarwerden und Druckempfindlichkeit desselben mit oder ohne leichte Fieberbewegungen hat man auf krampfhafte Contractionen zur Austreibung des Inhaltes bezogen und als Colica appendicularis bezeichnet. Knickungen, Verzerrungen, Stricturen des cöcalen Endes des Wurmfortsatzes unterstützen das Verbleiben dieser Substanzen, wahrscheinlich auch die Wucherung der mit hineingelangenden schädlichen Mikroben und können so einerseits die Bildung von Kothsteinen, andererseits die Infection der beschädigten Appendixwand unterstützen. Die Häufigkeit der Kothsteine wird verschieden angegeben. Ribbert fand sie unter 400 Obductionen 38mal, also in fast 10 Procent, darunter 20mal mehrere Exemplare, nur 1mal mit Perforation. Murphy fand in 38 Procent seiner Perityphlitisoperationen Kothsteine, Krafft in 34 Procent, Fitz in 47 Procent, Matterstock in 53 Procent. Treves nimmt 30 Procent als das Richtige an. Die meisten finden sich im Alter zwischen 5 und 20 Jahren. Ihre Form hängt von dem Lumen des Darmstückes ab und kann eine solche sein, welche gewissen Fremdkörpern, z. B. Kirschkernen ähnelt, so dass Verwechselungen in dieser Hinsicht vorgekommen sind. Manche sind sehr uneben, auch kantig. Sie können an verschiedenen Stellen des Appendix liegen. Sie sind zuweilen mörtelähnlich, zerreiblich, bestehen aus Kalk und Magnesiaverbindungen, Phosphaten und Carbonaten mit Fäcalmassen und zuweilen Cholestearin (Siegel fand einmal den Wurmfortsatz eines Kindes nach anhaltendem Gebrauche von phosphorsaurem Kalk mit einer Kalkschichte wie ausgegossen).

Wirkliche Fremdkörper, welche sehr viel seltener vorkommen, obgleich man früher gerade sie am häufigsten zu beschuldigen pflegte, findet man nach Murphy nur in circa 20 Procent der Fälle, nach Treves in 3 Procent, nach Fitz und Matterstock in 12 Procent. Borchardt sah unter 150 Fällen ein einziges Mal einen kleinen Fruchtkern. Sonst werden noch Fischgräten, Nadeln, Holzsplitter u. dergl. erwähnt. Lewis fand in dem Appendix eines 88 Jahre alten Mannes 122 Schrotkörner, die im Leben keine Erscheinungen gemacht hatten.

Von grösserer Bedeutung scheinen Traumen zu sein. Wir haben wenigstens oft einen Stoss gegen die Unterbauchgegend, namentlich bei Bewegungsspielen, aber auch bei anderer Gelegenheit beschuldigen gehört. Körte fand in 150 Fällen nur 3mal derartige Angaben (Stemmen eines Drillbohrers, Stoss mit einer Eisenschiene, Stoss, indem ein Anderer dem Kranken auf den Leib gesprungen war). Begreiflicherweise kann namentlich bei bereits vorhandener Erkrankung des Appendix ein geringes Trauma eine Perforation desselben oder durch Lösung von Adhäsionen einen Nachschub perityphlitischer Erkrankung herbeiführen, was insbesondere für die Hygiene der Reconvalescenz von grosser Wichtigkeit ist.

Wenn Erkältung gelegentlich als die Ursache einer Skolikoiditis bezeichnet wird, so kann man darin nur eine auslösende Veranlassung bei bereits vorhandener Erkrankung des Appendix erblicken. Thatsache ist, dass sich bei noch nicht vollständig hergestellten Reconvalescenten mitunter an eine stärkere thermische Schädlichkeit unmittelbar ein Recidiv anschliesst.

Die eigentlich die Erkrankung veranlassende Schädlichkeit muss neben den bisher erwähnten begünstigenden Momenten einerseits und hauptsächlich in der Infection des Darmes durch die darin hausenden krankheitserregenden Mikroben, andererseits, namentlich für die gangränösen Fälle, in der schon erwähnten Kreislaufstörung in den Arterien des Wurmfortsatzes oder ihren Zweigen gesucht werden.

Von jenen pathogenen Mikroben ist in erster Reihe das Bacterium coli commune zu beschuldigen, ihm zunächst Staphylo-, Strepto- und Diplokokken. Tavel und Lanz, welche in 23 Fällen den Inhalt, die Wände, die Auflagerungen des Appendix, den Eiter bei Perityphlitis und das Exsudat aus dem Bauchfellraume untersucht haben, fanden 3mal keine Mikroorganismen, 19mal Colibacillus allein oder mit anderen Keimen, öfter Staphylo-, 2mal Pneumokokken, 1mal Staphylococcus citreus allein. Der Colibacillus fehlte nur in 3 oder 4 Fällen; er scheint demnach die Hauptrolle zu spielen, wenn auch Tavel und Lanz so wie Siegel sehr vereinzelte Fälle von reiner Kokkenperityphlitis constatirt haben. Daneben kommt entsprechend der Darmflora noch eine grosse Zahl anderer Mikroben vor. Hodenpyl fand in 27 Fällen 25mal Bacterium coli allein, 1mal mit Streptokokken, 1mal Streptokokken allein. Das blosse Vorkommen solcher zu den regelmässigen Bewohnern des Darmes zählenden Organismen allein gestattet natürlich noch nicht den Schluss, dass sie als Krankheitserreger gewirkt haben. Wenn man sie aber dann, und zwar nicht etwa post mortem, sondern schon in dem in vivo durch Operationen gewonnenen Präparaten, in den Geweben, den Lymphbahnen und den Abscessen vorfindet, so wird der erwähnte Schluss gerechtfertigt. Uebrigens fanden Tavel und Lanz den Schleim des Appendix bei seiner Communication mit dem Cöcum bei Gesunden bacterienarm, 1mal sogar völlig steril. Erst Stagnation des Inhaltes gibt dann die unerwünschte Gelegenheit zu Wucherung der Mikroben.

Man hat Ursache anzunehmen, dass der Colibacillus in manchen Fällen eine besondere Virulenz besitzen kann, aber gewiss spielt die durch Katarrh, Drucknekrose u. s. w. herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Darmwände eine grosse Rolle gegenüber der Möglichkeit des Eindringens des Schädlings in dieselbe. Vielleicht haben dabei auch die nicht gar selten vorkommenden Stricturen des Appendix einen unterstützenden Einfluss. Mindestens führen diese manchmal zu sehr bedeutender Retention, wie denn z. B. Treves einmal einen bananenförmigen Appendix von $4^3/_4$ Zoll Länge und $1^1/_2$ Zoll Weite, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, operirt hat. Solcher Inhalt wird bei erkrankter Schleimhaut eitrig, auch wohl übelriechend, und bei längerer Retention kommt es zu Ulceration u. s. w.

Abgesehen von den oben erwähnten pathogenen Mikroben kommen in relativ selteneren Fällen Tuberkelbacillen und Strahlenpilze vor. Letztere hat beispielsweise Ransom beobachtet, und wir selbst haben einen Kranken mit Aktinomykose des Kiefers in Beobachtung, bei dem sich eben eine ileocöcale Anschwellung entwickelt. Was die Tuberculose betrifft, so führt sie selbst bei ausgebreiteten Darmgeschwüren nicht gar zu häufig zu Ulceration des Appendix. Fennwick und Dodwell fanden bei 2000 Tuberculosen 56,5 Procent Darmgeschwüre, aber nur 17mal (= 0,8 Procent) Ulcerationen am Appendix.

Goluboff hat gehäuftes Auftreten von Wurmfortsatzerkrankung unter Verhältnissen beobachtet, die ihn zur Annahme einer besonderen Infectionskrankheit veranlassten. Ohne Zweifel kann unter dem Einflusse einer allgemeinen und schweren Influenzainfection auch eine starke plötzliche, mit Schwellung einhergehende Schmerzhaftigkeit des Wurmfortsatzes auftreten und unter der gewöhnlichen Behandlung wieder schwinden. Wir haben eine Anzahl solcher Fälle namentlich bei Kindern beobachtet. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich hier um Zustände des Wurmfortsatzes, die schon vor der Influenzaerkrankung nicht ganz normal waren und erst unter dem Einflusse dieser wieder aufflackern, obgleich wir Fälle gesehen haben, bei denen

keinerlei für die Kranken bemerkbare Symptome der acuten Infection vorausgegangen waren.

Mitbetheiligung des Wurmfortsatzes beim Typhus in Form von Ulceration und selbst Perforation kommt vor, und wir haben selbst einen solchen Fall beobachtet, bei dem allerdings neben der Perforation des Appendix noch mehrfache gleichzeitig zur Perforation führende Typhusgeschwüre anderer Darmstellen vorhanden waren. 5 Fälle von typhöser Perforation des Appendix fand Fitz unter 167 gesammelten Fällen von Typhusperforation.

Krankheitsbild.

Mit der Einwanderung und Wucherung der pathogenen Mikroben, beziehungsweise mit dem Austreten von Appendixinhalt durch eine Perforationsöffnung oder einen Riss der Wand kommt es zu Eiteransammlungen infolge von Abscessen. Dies scheint viel häufiger vorzukommen, als man nach der blossen Krankenuntersuchung meinen sollte, und wenn sich auch Sahli's Meinung, dass jeder perityphlitische Tumor einen eitrigen Kern einschliesse, nicht bei allen Frühoperationen hat erweisen lassen und Fälle bekannt sind, wo der Eingriff keinen Eiter ergeben hat, so dürfte doch in den allermeisten Fällen, wenn unter Fiebererscheinungen sich in der Ileocöcalgegend ein grosser, anfangs diffuser, später circumscripter Tumor entwickelt, Eiterbildung mit im Spiele sein. Man darf jedoch nicht glauben, dass die gesammte oder auch nur die Hauptmasse des unter solchen Verhältnissen auftretenden Tumors von einem Abscesse herrühren müsse; im Gegentheil hat eine ödematöse, allerdings reichliche Durchtränkung der bezüglichen Weichtheile den Hauptantheil an der Geschwulstbildung, wovon man sich bei Gelegenheit von operativen Eingriffen überzeugen kann. Diese Geschwulstbildung entwickelt sich meist nach kurzem Vorausgehen allgemeiner peritonitischer Erscheinungen, Bauchspannung, diffuser Schmerzhaftigkeit, Singultus, Erbrechen, Stuhlträgkeit — dabei ist auch wohl ein wenig freier Erguss vorhanden, der in manchen Fällen bacterienfrei gefunden worden ist, meist rasch binnen wenigen Stunden unter Fieberbewegungen zu einer verschieden grossen Ausdehnung, wenige Centimeter im Durchmesser in einigen Fällen, in anderen 1—2 Tagen bis über die Mittellinie des Unterleibes nach links bis nach oben oberhalb des Nabels, nach unten in die Leistengegend reichend.

Bei starker Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken oder bei aus Aengstlichkeit stattfindender willkürlicher starker Muskelspannung ist die Grenze der Geschwulst manchmal nicht genau zu bestimmen. In den meisten Fällen ist sie nach oben und medialwärts sphärisch begrenzt und ruht nach aussen auf dem Darmbein auf. In den allermeisten Fällen tritt bei spontanem Ablauf bei nöthiger Einhaltung strengster Schonung in Bezug auf Nahrungszufuhr und körperliche Ruhe eine manchmal ausserordentlich rasche, manchmal über längere Zeit, 14 Tage, 3 Wochen sich erstreckende, gewöhnlich vollständige Rückbildung dieses Infiltrates ein. Der Umstand der manchmal stattfindenden raschen Rückbildung spricht dafür, dass es sich thatsächlich

nur um solche acut entzündliche ödematöse Infiltration handelt, und treffend ist dieselbe mit dem sehr ähnlichen acuten entzündlichen Oedem in der Peripherie von Furunkeln (Aufrecht, Sahli) verglichen worden, das ebenso rasch nach der Entfernung des eitrigen Kernes schwindet.

Der etwa in der Tiefe befindliche Eiter kann von wenigen Tropfen bis auf sehr grosse Mengen schwanken. Er erweist sich bei der Punction entweder als rahmähnlich, geruchlos, oder er kann, besonders wenn er länger stagnirt hat oder Gangrän des Wurmfortsatzes da ist oder ein Kothaustritt den Abscess herbeigeführt hat, ausserordentlich übelriechend sein. In den allermeisten Fällen scheint er entweder spontan zur Resorption zu kommen, falls er überhaupt da ist, oder er kann sich in das Lumen des Darmes selbst entleert haben. Man fühlt sich namentlich in schweren Fällen durch die rasche spontane Rückbildung der Erscheinungen zu dieser Hülfshypothese veranlasst, wenn auch die Fälle selten sind, wo man in den Stuhlmassen unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinbefindens grössere Eitermengen findet. Man kann sich aber wohl vorstellen, dass kleine Eitermengen, die in der Cöcalgegend dem Darminhalt beigemengt werden, auf dem Wege bis zum Anus so weit verändert sind, dass man sie in den ausgestossenen Stuhlmassen nicht wieder erkennt.

Tritt nicht eine rasche Rückbildung des Processes ein, so kann ein so gebildeter Abscess entweder durch Einschmelzen der ihn umschliessenden Adhäsionen in das Cavum peritonei gelangen und eine diffuse eitrige oder septische Peritonitis erzeugen; im ersteren Falle unter plötzlich eintretender rascher Spannung des Bauches, Flüssigkeitserguss, neuerlichem hohem Fieber, Erbrechen, Singultus und ausserordentlich heftigen diffusen Schmerzen mit Hochstand des Zwerchfelles und anderen der diffusen Peritonitis zugehörigen Erscheinungen; oder wenn der Inhalt des Abscesses jauchig war, tritt sofort allgemeine Sepsis mit hippokratischem Gesicht, kühlen, cyanotischen, klebrig feuchten Extremitäten, fadenförmigem Puls, enormer Gasspannung des Bauches durch Gasentwickelung im Peritonealsack und manchmal jene ominöse Euphorie ein, die der Vorläufer des raschen tödtlichen Ausganges ist. Wiederum in anderen Fällen kommt es zu einer allmäligen progredienten fibrinös-eitrigen Peritonitis (Mikulicz).

In solchen Fällen, wo durch Adhäsionen die Infection des gesammten Peritoneum verhindert wird, kann der vorhandene Abscess sich in verschiedener Richtung weiter ausbreiten. Schon seine ursprüngliche Lagerung ist eine nach der Oertlichkeit des Wurmfortsatzzes, der Stelle seiner Ulceration oder Perforation sehr verschiedene. Er ist entweder intraperitoneal (perityphlitisch) oder extraperitoneal (paratyphlitisch), oder die letztere Form zeigt eine besondere Neigung sinuös zu werden und sich nach verschiedenen Richtungen weiter auszubilden. Häufig ist dies hinter dem Cöcum in der Richtung gegen das Zwerchfell der Fall. Es kann zu subphrenischen Abscessen kommen, auch zu Durchbruch in die Pleura und selbst in die Lunge; wir haben selbst einen solchen Fall von Spontanheilung eines grossen paratyphlitischen Abscesses, der nach einer Skolikoiditisoperation entstanden war, vermittelst Ausstossung durch die Lunge beobachtet.

In selteneren Fällen erstreckt sich der Abscess gegen die Niere hin und kann diagnostische Schwierigkeiten bezüglich der Ausschliessung eines einfachen paranephritischen Abscesses veranlassen. War die ursprüngliche Lage des Cöcum hoch oben an der Leber, so kann der Abscess auch in die Gallenblase durchbrechen. Häufiger sind Senkungen auf den Psoas, zu functionellen Störungen dieses Muskels führend und damit das Bild des Psoasabscesses vortäuschend, und ins kleine Becken, namentlich ins rechte Parametrium vorhanden, wodurch wieder beim Weibe der Verdacht eines Genitalleidens wachgerufen werden kann. In alter Zeit, ehe man sich zur Frühoperation paratyphlitischer Abscesse entschloss, mögen solche Fälle noch häufiger vorgekommen sein. Wir selbst haben unter mehreren Hunderten von uns beobachteter Perityphliten nur ein einziges Mal vor vielen Jahren einen solchen Ausgang gesehen, bei welchem ein Beckenabscess das tödtliche Ende herbeiführte.

Gar nicht selten ist der Abscess sinuös, oder es sind mehrere Abscesse vorhanden. In demselben kann man in der Regel bei ausgiebiger Eröffnung den schwer erkrankten, verschrumpften, vereiterten oder gangränösen Appendix finden. Es gibt aber Fälle genug, wo man, ohne schützende Adhäsionen zu zerstören, nicht in der Lage ist, den Wurmfortsatz selbst aufzufinden.

Jede einzelne der bisher angeführten Veränderungen kann den Tod des betreffenden Individuums herbeiführen, aber bei allen diesen Fällen hat man auch Genesung gesehen.

Dagegen gibt es einen Zustand, welcher die furchtbarste Form der Appendixerkrankung darstellt, die acute Gangrän des Wurmfortsatzes. Diese, wohl am ehesten unterstützt durch eine frühzeitige Torsion oder Thrombose der spärlichen Ernährungsgefässe, kann, indem sie blitzähnlich auftritt, binnen wenig Stunden die schwersten Veränderungen durch Infection des Peritonealcavum setzen, und es gibt Fälle, wo der Tod eintritt, ehe auch nur eine seröse Exsudation eingetreten ist. Das Krankheitsbild der acutesten Sepsis beherrscht hier die Scene, und die sofort eintretende enorme Spannung des Bauches erschwert auf das Aeusserste die Untersuchung, um so mehr als von manchen Kranken nicht einmal der Schmerz an die Stelle des Wurmfortsatzes verlegt wird. Diese Form acutester Gangrän ist es, bei welcher die verschiedensten Beobachter, Chirurgen und Internisten, darin einig sind, dass sie mit oder ohne chirurgischen Eingriff in beinahe allen Fällen tödtlich verlaufe.

Die Infection der Venen des Mesenteriolum und seiner Nachbarschaft kann auf dem Wege des Fortschreitens zu Pylephlebitis, zu Infection der Leber, zu Leberabscessen führen, und nicht selten entwickeln sich auch Thrombosen der grösseren Beckenvenen, auch der Schenkelvenen, namentlich der rechten Seite.

Arrosion von Gefässen in der Wand der Abscesshöhle kann zu sehr bedeutenden Blutungen führen (Bull und Powel), und man hat bei Operationen solche Hämorrhagien beobachtet, deren man nur mit der äussersten Schwierigkeit Herr werden konnte. Selbst der Verblutungstod ist in einzelnen Fällen eingetreten. Siegel sah 3mal schwere Blutungen bei der Operation, 2mal konnte der Sitz der Blutung nicht gefunden werden.

Nach den eben geschilderten Möglichkeiten sollte man vermuthen, dass die Perityphlitis, beziehungsweise Skolikoiditis einer der schrecklichsten Processe sei, und in der That hat die Erwägung derselben manche, namentlich amerikanische Chirurgen zu dem Ausspruch geführt, der Appendix sei in allen Fällen seiner Erkrankung unter allen Verhältnissen operativ anzugehen und zu exstirpiren; ja selbst der Vorschlag einer prophylaktischen Exstirpation des Appendix als eines nutzlosen und rudimentären Organs hat seine Vertreter gefunden. Indessen liegen die Sachen glücklicherweise in praxi doch anders. Die ungünstig ausgehenden Fälle sind entschieden die Minderzahl, die Fälle spontaner Genesung entschieden die Mehrzahl, oder in anderen Worten: jene schweren secundären Veränderungen kommen nur in einer geringen Minderzahl der Fälle zur Entwickelung. Dennoch ist mit dem Rückgängigwerden der Erscheinungen am Krankenbett die dauernde Genesung noch nicht besiegelt; auch wenn die ursprüngliche Infiltration und selbst ein Abscess vollständig rückgängig geworden ist, so drohen dem Kranken noch weitere Gefahren.

Vor allem sind es die Adhäsionen, welche, wenn sie im höheren Maasse entwickelt und ungünstig gelegen sind, die Quelle dauernder Beschwerden durch Obstipation, Dyspepsie, Schmerzen und unter besonders ungünstigen Verhältnissen auch durch Darmundurchgängigkeit werden können. Ebenso kann das Zurückbleiben grösserer Kothsteine im Appendix anhaltende Beschwerden herbeiführen, und die durch Stricturen entstandene Cystenbildung kann, wenn auch selten, durch nachmalige Ruptur infolge eines Traumas das Leben des Individuums gefährden oder doch eine ernstliche Krankheit herbeiführen.

Die grösste Gefahr aber, auch bei günstigem Verlaufe, ist der Eintritt eines Recidivs, eines Wiederaufflackerns des Processes mit neuer Abscessbildung, und es kann in einem solchen Rückfalle erst recht die Perforation mit allen ihren Folgen eintreten. Die Häufigkeit solcher Recidive wird von den meisten Autoren im Durchschnitt mit ungefähr 20 Procent der Fälle angegeben. Wir möchten sie bei entsprechender sorgfältiger Pflege in den ersten 2 Jahren nach der Erkrankung erheblich geringer an Zahl schätzen. Die meisten Recidive liegen innerhalb der ersten Monate oder doch innerhalb des 1. Jahres, im 2. Jahre sind sie schon seltener, in den späteren noch viel seltener. Nach Rotter ist das Verhältniss zwischen zweiten und mehrfachen Anfällen 47:9, nach Körte-Borchardt 32:27. Wir haben einen grossen Unterschied zwischen den klinischen Kranken und jenen der Privatpraxis gefunden. Während bei den ersteren, der arbeitenden Classe Angehörigen, die sich niemals einer ausgiebig anhaltenden Schonung erfreuen können, die Recidive häufiger sind, kann man bei Kranken, die sich 1—2 Jahre ausgiebig schonen können, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Ausbleiben jedes weiteren Recidivs und damit den Eintritt einer Dauerheilung erleben. Lehrreich ist bezüglich des Zeitraumes, binnen welchem die Recidive auftreten, die nachfolgende Tabelle von Borchardt:

Die Recidive spielten sich ab:

bis zu 1 Jahr nach der ersten Attaque 38mal
„ „ 2 Jahren „ „ „ „ 6 „
„ „ 3 „ „ „ „ „ 3 „

bis	zu	4	Jahren	nach	der	ersten	Attaque	1mal
„	„	5	„	„	„	„	„	3 „
„	„	6	„	„	„	„	„	0 „
„	„	7	„	„	„	„	„	1 „
„	„	10	„	„	„	„	„	1 „

Wer also binnen der ersten 3 Jahre kein Recidiv hat, hat überhaupt nur eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit der Gefahr eines solchen. Dennoch kann noch erst das fünfte oder selbst sechste Recidiv durch Perforation tödtlich werden. Es fallen aber doch die allermeisten Perforationsperitoniten in die erste Attaque (so bei Borchardt unter 31 Todesfällen durch Perforationsperitonitis nur 5 an einem Recidiv und davon 4mal in dem zweiten Anfall).

Die *Ursachen der Rückfälle* liegen im Zurückbleiben kleiner Eiterreste in den Adhäsionen, Stricturen des Wurmfortsatzes und der darin begründeten Retention von Secret, in liegen gebliebenen Kothsteinen. Als auslösende Veranlassungen der Recidive kann man in den meisten Fällen traumatische Schädlichkeiten, körperliche Anstrengungen, schwere Diätfehler, intercurrente Darmkrankheiten, Puerperien u. dergl. nachweisen. Nach dem, was wir gesehen haben, sind die Fälle gar nicht selten, in denen für jedes einzelne Recidiv eine zureichende derartige Veranlassung gefunden wird, die zwar bei intactem Appendix keine Erkrankung herbeigeführt hätte, die aber bei bereits schwer verändertem Appendix den spontanen Heilungsprocess unterbrechen und ein Wiederaufflackern der Krankheit herbeiführen kann.

Wirkliche Perforationen werden bei Recidiven relativ selten vorkommen. Meist handelt es sich um leichtere katarrhalische oder hämorrhagische Entzündungen, aber auch um Ulcerationen. Kümmel fand unter 55 Recidiven Perforation in weniger als der Hälfte (22); von den übrigen 33 hatten 27 nur chronische Entzündung mit Verdickung der Muscularis und Schwellung der Mucosa oder mit Geschwür und Cystenbildung. Aehnliches beobachteten Lennander und Sonnenburg.

Verlauf. Wir können in Bezug auf den Verlauf der Skolikoiditis und ihrer Complicationen mehrere Verläufe unterscheiden:

1. Es gibt ganz leichte Fälle von Schmerz in der Ileocöcal- oder Appendixgegend, mitunter mit schubweiser Exacerbation mit oder ohne Fieberbewegungen, ohne dass in der Gegend des Appendix, insbesondere an dem sogenannten Mac Burney'schen Punkt, das ist in der Mitte einer von der Spina ant. sup. dextra gegen den Nabel gezogenen Linie etwas anderes als eine geringe Resistenz oder ein schmaler Strang von verschiedener Richtung und Länge gefühlt wird. Aus Gründen der Erfahrung muss man diese Zustände auf eine Erkrankung des Appendix beziehen. Wahrscheinlich liegt in den meisten Fällen eine Adhäsion mit oder ohne Lageveränderung oder eine Strictur oder ein katarrhalischer Zustand des Appendix oder ein Concrement zu Grunde. Unter diese Gruppe gehören die Fälle, welche man als Colica appendicularis bezeichnet hat. Sie sind bei Leuten, welche früher keine deutliche Perityphlitis gehabt haben, im Allgemeinen selten, kommen dagegen nicht so selten nach einer überstandenen Skolikoiditis in der Reconvalescenz und auch später vor. Es kann sein, dass es sich in manchen Fällen wirklich nur um Retention des Inhaltes im Appendix

handelt (Mucocöle nach Jerré). In anderen Fällen kann vielleicht Stagnation des Blinddarminhaltes und stärkere Gasspannung die Veranlassung sein, wenigstens sieht man manchmal solche Dinge regelmässig bei Stuhlverstopfung sich wiederholen und nach einer einfachen Darreichung eines Abführmittels oder eines Klysmas rasch wieder schwinden. So harmlos der Verlauf dieser Dinge ist, so müssen sie doch immer mit Aufmerksamkeit behandelt werden, weil man die Beobachtung machen kann, dass, nachdem sich derlei Mahnungen einige Male wiederholt haben, plötzlich einmal auf irgend eine Veranlassung eine typische Perityphlitis auftritt.

Während des Bestehens solcher leichterer Anfälle ist mitunter Meteorismus, Berührungsempfindlichkeit der Bauchdecken, auch wohl Hyperästhesie der Haut selbst über der Cöcalgegend und manchmal ein tastbarer Wulst oder ein stärkeres Quatschen am Cöcum selbst vorhanden. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass in seltenen Fällen das Cöcum selbst der Angriffspunkt der Reizung, der Ort des Schmerzes ist.

2. Schwerer sind die Fälle, in welchen unter Fieberbewegungen, Zungenbelag, Dunkel- und Trübewerden des Harnes eine deutliche wulstförmige Tumorbildung in der Gegend des Wurmfortsatzes und bei mageren Leuten deutlich dem letzteren angehörig auftritt. Das sind Fälle, welche in die Gruppe der Skolikoiditis (Appendicitis) catarrhalis oder simplex gehören. Ob in solchen Fällen bereits ein Reizzustand der Serosa des Appendix vorhanden ist, lässt sich natürlich ohne operativen Eingriff nicht bestimmen, ist aber für die meisten Fälle wahrscheinlich. Solche Fälle dauern gewöhnlich etwas länger, einige Tage, erheischen noch strengere Schonung, Pflege und Behandlung (s. später), aber auch sie heilen in der Regel völlig und ohne Rückstände aus. Ob in einem solchen Falle bereits Ulceration des Appendix vorhanden ist, lässt sich nach blosser Untersuchung des Kranken nicht bestimmen, ist aber wahrscheinlich, wenn die Fieberbewegungen heftiger sind, auch wohl gar Leukocytose nachweisbar ist.

Diese Fälle können, wenn sie nicht rasch günstig ablaufen, von einer typischen Perityphlitis gefolgt sein, sie können auch ganz unvermuthet durch Perforation zu schwerer allgemeiner Peritonitis führen. Doch gehört ein solches Vorkommniss gewiss zu den grossen Seltenheiten.

3. Die häufigsten Fälle von Skolikoiditis sind diejenigen, bei denen der Process mit mässig hohen Fieberbewegungen zwischen 38,5 bis ungefähr 40° C. und plötzlichen ausserordentlich heftigen Schmerzen in der Cöcalgegend beginnt, während die Kranken wohl auch Erbrechen oder einige diarrhoische Stühle haben, worauf dann rasch eine starke Spannung und Blähung des Bauches, auch Singultus und in selteneren Fällen Erschwerung des Harnlassens sich einstellt. Gewöhnlich schon nach wenig Stunden, meist am folgenden Tage, findet man dann bereits, während die erwähnten Erscheinungen, allgemeine peritonitische Reizung, etwas nachlassen, eine deutliche Resistenz in der Cöcalgegend. Meist schräg oval, reicht sie, dem Darmbein aufliegend, rechts von aussen oben nach innen unten in verschiedener Ausdehnung. Die Haut darüber ist nicht geröthet, aber ausserordentlich berührungsempfindlich. Bezüglich des Initial-

schmerzes ist zu erwähnen, dass er häufig nicht in der Cöcalgegend localisirt ist, sondern gerade in der Nabelgegend oder gürtelförmig oder gar, wenn auch selten, links beginnt. Meist localisirt er sich erst nach einigen Stunden in der rechten Fossa iliaca, ist oft krampfartig und tritt paroxysmenhaft auf. Ein wichtiges Moment ist, dass der Kranke in der Regel berichtet, dass ihm Druck auf die schmerzhafte Gegend keine Erleichterung bringt. Bei sehr starken Schmerzen sind reizbare und schwächliche Leute oft geradezu collabirt. Der weitere Verlauf ist nun ein sehr verschiedener und wird unleugbar in sehr vielen Fällen durch das Verhalten der Kranken selbst beeinflusst. Ist der Kranke gleich im ersten Beginn der Erscheinungen unter strenger ärztlicher Aufsicht und Pflege, bleibt er absolut ruhig liegen, begeht er keine Diätfehler, macht er nicht verschiedene Locomotionen zum Zwecke des Stuhlganges oder aus anderen Gründen, so pflegt zwar unter allmäliger Zunahme der Schmerzen der Tumor sich in der ersten Zeit zu vergrössern, kann auch eine ganz bedeutende Ausdehnung erreichen, in den meisten Fällen etwa bis über die Hälfte des Poupart-schen Bandes und bis fast zur Linea alba, nach oben bis einige Centimeter oberhalb der Spina ant. sup., aber sowie er seine grösste Ausdehnung erreicht hat, was gewöhnlich am 2. oder 3. Tage seines Bestehens der Fall ist, so beginnen die Fieberbewegungen remittirend nachzulassen, und die lytische Entfieberung vollzieht sich in wenigen Tagen. Immerhin gibt es Fälle, wo bei ungestörtem Ablauf die letztere eine längere Zeit dauert, sogar bis über die 3. Woche sich erstreckt. In den allermeisten Fällen aber ist zwischen 5—8 Tagen die vollständige Entfieberung vollzogen. Während des Fiebers ist die Pulsfrequenz bei mässigen Schmerzen der Temperatur entsprechend erhöht, bei heftigen Schmerzen auch wohl sehr viel rascher, die Athemfrequenz etwas beschleunigt, die Zunge pappig belegt, Aufstossen, übler Geruch aus dem Munde vorhanden. Die Stuhlgänge pflegen in der Regel sehr träge zu werden oder ganz zu fehlen, Flatus gehen ab. Diarrhöen sind selten vorhanden (unter 190 Fällen von Hawkins 6mal Diarrhoe während der ganzen Zeit, 8mal weiche Stühle, also in 7,3 Procent keine Verstopfung, was ungefähr mit unseren Beobachtungen übereinstimmt. Borchardt fand unter 65 verwerthbaren Fällen in 10, d. i. in ca. 15 Procent vor der Erkrankung Diarrhoe, in 63 Procent Obstipation). Das Erbrechen wiederholt sich nur selten, am ehesten bei Kindern, ist niemals fäculent, bei vorhandenem Stuhlgang fehlt es gewöhnlich ganz.

Fragt man nun nach dem Substrat dieser Fälle, so ist, wie man aus den Ergebnissen frühzeitiger Operationen weiss (denn tödtliche Ausgänge kommen in diesem Zeitraum und unter solchen Verhältnissen wohl nicht vor), eine entzündliche, ödematöse Infiltration der Bauchdecken und der Musculatur, eine hyperämische Schwellung und wohl auch Ulceration des Appendix mit oder ohne Kothsteine und in den meisten Fällen, aber jedenfalls nicht in allen, ein wirklicher eitriger Kern, zuweilen fibrinös verklebte Därme, das nicht selten mit in Adhäsionen einbegriffene verdickte Netz und stagnirender Darminhalt nebst dem erkrankten visceralen und parietalen Peritoneum vorhanden.

Mit Recht unterscheidet Borchardt an der Geschwulst den intraperitonealen Kern und die extraperitoneale Schale unter der Voraus-

setzung, dass der Appendix intraperitoneal liegt. Dieser Kern soll nach Sahli stets ein eitriger sein. Indessen liegen Operationsresultate vor, bei denen man unter solchen Verhältnissen Eiter vermisst hat. Nach Treves kann Eiter noch nach 2—3 Wochen bestehender acuter Entzündung fehlen; in einem Falle fand er bei einem 15jährigen Mädchen nach 22tägigem Fieber bei der Incision der Anschwellung keinen Eiter, die Kranke genas. Andererseits aber hat man ihn auch schon nach 48stündigem Bestehen der Krankheit vorgefunden. In der ersten Krankheitszeit solcher Fälle ist es ausserordentlich schwer, sich darüber auszusprechen, ob Eiter da ist oder nicht.

Die Ursache, warum gegenüber anderen Darmulcerationen gerade jene im Appendix so häufig zu einer frühen Betheiligung der Bauchwand und des retroperitonealen Gewebes führen, sucht Borchardt in dem Verhalten des Mesenteriolum, das weniger schützende Lymphdrüsen als das übrige Gekröse enthält, und in dessen Beziehungen zum retroperitonealen Raume.

Während man nun annehmen kann, dass in denjenigen Fällen, wo kein eitriger Kern vorhanden ist, wenn es nicht etwa zur Perforation des Wurmfortsatzes kommt, kein Grund vorhanden ist, warum nicht vollständige Resorption eintreten sollte, stellt sich die Sache bei vorhandener Eiterung etwas anders. Es ist indessen nicht richtig zu glauben, dass eine spontane Rückbildung bei vorhandener Eiterung nicht mehr möglich sei. Fälle, in denen die Probepunction Eiter ergeben hat und dennoch bei einer späteren Incision keiner mehr gefunden wurde, beweisen das Gegentheil. Dass das Peritoneum enorme Mengen von Eiter resorbiren könne, kann keinem Zweifel unterliegen. Die Mikroorganismen sterben bei längerem Verweilen im abgekapselten Abscesse ab, der Eiter wird steril, die Eiterkörperchen verfetten, es kommt zur Resorption oder Eindickung des Eiters (Borchardt). Indessen kann man nur bei kleinen Abscessen die spontane Resorption erwarten, bei grösseren erfolgt sie jedenfalls nur selten. Heilen solche Abscesse, so geschieht es, indem sie sich entweder durch den Appendix selbst entleeren oder in den Dickdarm, die Blase, den Mastdarm u. s. w. durchbrechen. In solchen Fällen kann anstatt des sonst lytischen, die Resorption begleitenden Fieberablaufes plötzlicher Fieberabfall und rasche Besserung, aber auch unter Umständen eine plötzliche und sehr bedeutende Verschlimmerung der allgemeinen Erscheinungen eintreten. Bei dem Umstand, dass die überwiegende Mehrzahl der mittelschweren Perityphliten der hier beschriebenen Reihe spontan ausheilt, muss man annehmen, dass die ihnen etwa zu Grunde liegenden Eiterdepots nur ganz kleine sind und dass der überwiegende Theil der Infiltration auf Rechnung des umgebenden entzündlichen Oedems kommt.

4. In einer entschiedenen Minderzahl der Fälle kommt es nun nicht zu der gewünschten und erhofften spontanen Rückbildung. Entweder dauert das Fieber in einem Zuge, auch wohl von unregelmässiger Remission unterbrochen, hie und da von Alterationen begleitet, über die 1. Woche hinaus fort, oder es tritt nach anfänglich mehrtägiger Besserung ein neuer Fieberanstieg unter wiederkehrenden Schmerzen und Erbrechen u. dergl. ein, der Tumor wird grösser, die Haut über demselben röthet sich, es zeigt sich undeutliche Fluctuation, oder man fühlt bei der niemals zu versäumenden Untersuchung per rectum (eventuell, wo es angeht, auch per vaginam) einen sich gegen das Becken

hin erstreckenden, sphärisch oder diffus begrenzten, sehr berührungsempfindlichen und manchmal deutlich fluctuirenden Tumor, oder wenigstens nimmt das entzündliche Oedem in der Cöcalgegend, anstatt innerhalb der gewöhnlichen Frist von 5—6 Tagen nachzulassen, im Gegentheil neuerdings zu. Man hat dann alle Ursache die Anwesenheit eines Abscesses anzunehmen. Doch hüte man sich auf der anderen Seite aus der blossen Abwesenheit des Fiebers das Vorhandensein einer Eiterung ausschliessen zu wollen. Sie kann bei entsprechender Absackung des Abscesses gänzlich fehlen. In zweifelhaften Fällen kann die *Probepunction* Auskunft geben, welche mit einer längeren, aber nicht zu dicken Canüle ausgeführt werden kann. Ueber die Zulässigkeit derselben gehen die Anschauungen sehr aus einander, weil von vielen die Gefahr der Eröffnung des Darmes und damit einer starken Reinfection gefürchtet wird. Sonnenburg, Roux und Karewski verwerfen sie gänzlich, Fränkel, Körte, Fürbringer, Renvers und Curschmann empfehlen sie, und Borchardt erklärt sie nach hundertfältiger Erfahrung für absolut gefahrlos. Die Verletzung des Darmes durch die Probepunction sei ungefährlich, doch führe oft erst die zweite, ja dritte Punction zum Ziele. Naumann hat ein besonderes bullerndes Geräusch als charakteristisch für Abscesse angeführt, Borchardt ein solches bei Abwesenheit von Eiter wahrscheinlich als blosses Darmgeräusch wahrgenommen. Jedenfalls ist dieses Zeichen ganz unverlässlich. Wir möchten der sorgfältigen Prüfung der *Fiebertemperaturen* und dem Nachweis *stärkerer Leukocytose* den grössten Werth für die Beurtheilung der Anwesenheit einer Abscessbildung zuerkennen und zur Probepunction nur in solchen Fällen rathen, wo man entschlossen ist, sofort an dieselbe eventuell die Operation anzuschliessen. Was wir an günstigen Verläufen und dauernden Ausheilungen bei fieberhaften, mit starker Tumorbildung einhergehenden Perityphliten gesehen haben, lässt uns die doch immerhin nicht gleichgültige Probepunction nur auf einen engen Kreis von Fällen beschränken. Wir glauben nämlich, dass sich in den anderen Fällen auch ohne die letztere die Abscedirung in der Regel erkennen lässt.

Diese Fälle von Abscessbildung geben nun ein anderes Krankheitsbild. In manchen Fällen gesellt sich jetzt unter neuerlichem Fieber, auch wohl heftigen Frösten eine grössere Empfindlichkeit und Intumescenz längs des Colon ascendens dazu. Die Schmerzen strahlen in die Lendengegend aus, die Haut derselben wird ödematös. Der Abscess hat sich nach jener Gegend erstreckt. Es kommt auch wohl zu grosser Empfindlichkeit der Lebergegend, Erschwerung der Zwerchfellexcursionen auf der rechten Seite unter gleichzeitiger grosser Schmerzhaftigkeit derselben, und es kann sich oberhalb der Leber bei fehlendem Athmungsgeräusch eine mehr oder weniger nach oben reichende Dämpfung etabliren. Es ist zum subphrenischen Abscess gekommen (s. S. 722). Hat noch immer kein operativer Eingriff stattgefunden, oder manchmal auch trotz eines solchen, so entwickelt sich pleuritisches Exsudat der rechten Seite, es kommt zu rostfarbenen oder blutigen Sputis unter neuen Frösten, und in einem heftigen Hustenanfalle kann eine grössere Menge übelriechenden Eiters ausgehustet werden, worauf manchmal eine rasche Remission der Erscheinungen, auch wohl Genesung eintritt, wie Curschmann in einem Falle gesehen und wir selbst beobachtet haben. Anderer-

seits kann, wie wir auch in einem frühzeitig operirten Fall gesehen haben, eine Infection der anderen Lunge, Pneumonie und der tödtliche Ausgang erfolgen.

In anderen Fällen, welche zum Glück sehr selten sind, kommt es unter den Erscheinungen pyämischen Fiebers, Frösten, unregelmässigen Intermissionen, rascher Abmagerung, ikterischer Hautfärbung zu Schwellung der Milz, zu Diarrhöen, manchmal mit eitrigen Beimengungen, zu rascher diffuser und schmerzhafter Schwellung der Leber, auch wohl mit einzelnen stärker empfindlichen Stellen; es hat sich auf dem Wege der Infection durch die mesaraischen Venen eine Pylephlebitis mit Leberabscessbildung entwickelt. Ob solche Fälle noch ausheilen können, ist uns nicht bekannt. Wir möchten es nach der Analogie anderer, nach tropischer Dysenterie beobachteter Fälle von ähnlicher Leberinfection nicht für ganz unmöglich halten. Fitz verzeichnet unter 257 Fällen 11mal Lebererkrankung. Treves sah in einem operirten Falle von Pylephlebitis bei Perityphlitis die Leberoberfläche mit zahlreichen gelben Flecken besetzt, es erfolgte Genesung. Auch Milzabscesse sind beobachtet worden. Jedenfalls gehören diese Complicationen zu den allerbösesten.

Ein Wort gebührt noch hier dem Verhalten des Harnes. In der Regel spärlich dunkel und oft ein starkes Uratsediment bildend, kann er grössere oder geringere Mengen von Indican und anderen aromatischen Verbindungen enthalten. Bei Vorhandensein grösserer Abscesse ist dies häufig in hohem Grade der Fall. Eiweiss und Albumosen werden auf der Höhe des Processes nicht selten im Harne wahrgenommen, auch wohl morphotische Beimengungen aus den Nieren. Mit dem Rückgängigwerden der übrigen Erscheinungen können auch diese vollkommen schwinden und müssen, soweit sie nicht von einer anderweitigen, früher bestandenen Nierenaffection herrühren, nicht zu schwer aufgenommen werden.

Der Appetit liegt bei solchen Fällen absolut danieder, stellt sich mit dem Rückgängigwerden der Erscheinungen bald wieder ein, während er bei progredienten Abscedirungen dauernd fehlt. Der Durst ist gewöhnlich sehr bedeutend, die Stuhlgänge meist retardirt; nur bei schweren Eiterungen pflegt es auch zu Diarrhoe zu kommen.

5. Es gibt Fälle, in denen die um den Darm sich etablirende Infiltration und Abscedirung zu einer Undurchgängigkeit des Darmes selbst und zu den Erscheinungen des Ileus führt. Diese können auf verschiedene Weise herbeigeführt sein: entweder durch blosse Lähmung des Cöcum und Colon ascendens und Unterbrechung der Peristaltik oder durch die Beeinträchtigung der letzten Ileumschlingen oder durch die sich bald entwickelnden Adhäsionen, welche den Darm verschiedentlich fixiren, oder endlich durch die diffuse, zur allgemeinen Darmparalyse führende Peritonitis. In Fällen, wo der Wurmfortsatz mit oder ohne das Cöcum in eine rechtsseitige Hernie gerathen ist, kann auch das Bild einer acuten Incarceration des Bruches vorgetäuscht werden.

6. Die acutesten und schwersten Fälle sind diejenigen, bei denen die Krankheit vom ersten Anfang an das Bild diffuser schwerer Peritonitis darbietet und die Patienten unter plötzlichen heftigen Schmerzen, tiefstem Collaps und completer Darmlähmung erkranken. Die extremen Theile sind sofort kühl, klebrig, der Puls ausserordentlich eng

und klein, frequent, es tritt Erbrechen, manchmal Miserere auf. In solchen Fällen handelt es sich um acuteste Gangrän des Wurmfortsatzes, deren Ursachen schon früher erwähnt worden sind, und um eine sofort eintretende, allgemeine, diffuse, jauchige Peritonitis mit allgemeiner septischer Infection. In den allerschlimmsten Fällen kann sogar der Tod erfolgen, ehe noch makroskopisch wahrnehmbare Exsudation im Bauchfellsack vorhanden ist. Diese Fälle sind fast ausnahmslos tödtlich, mögen sie operirt werden oder nicht. Sie gehören nach unseren Erfahrungen in den allermeisten Fällen dem ersten Anfalle an, und in den seltensten Fällen geben die Kranken irgendwelche Vorläufer an, wenn sich auch solche, wie z. B. hie und da ein leichter Schmerz, Unregelmässigkeit des Stuhlganges u. dergl. mitunter herausexaminiren lassen. Auch bei flaccidem Bauch kann septische Peritonitis tödtlich verlaufen (Treves). Der Tod erfolgt binnen wenigen Stunden oder in 2—3 Tagen. Treves sah einen Todesfall in 16 Stunden. Unter 130 in den Jahren 1884 bis 1896 auf unserer Klinik vorgekommenen Fällen von Skolikoiditis beziehungsweise Perityphlitis haben wir 11 solche Fälle gesehen. Solche Fälle sind nicht immer von Fieber begleitet. Die Ursache, warum solche foudroyante Verläufe gerade in den Erstanfällen vorzukommen pflegen, kann darin gesucht werden, dass bei späteren Anfällen gewöhnlich schon schützende Adhäsionen vorhanden zu sein pflegen.

7. In einem grossen Procentsatz der Fälle bleiben die Kranken, wenn sie einmal einen Anfall überstanden haben, von weiteren Recidiven frei, aber ungefähr in 20 Procent der Fälle, nach anderen Beobachtern häufiger, treten Rückfälle auf. Man muss mit denselben nicht das Wiederaufflackern des kaum scheinbar zu Ruhe gekommenen Processes innerhalb der ersten 2—3 Wochen verstehen, denn hier handelt es sich offenbar um das Zurückbleiben von Eitermengen oder wenigstens um die secundäre Entwickelung von Abscessen. Als Recidive möchten wir vielmehr die Fälle bezeichnen, bei denen der Tumor gänzlich geschwunden war, das Allgemeinbefinden der Kranken einige Zeit tadellos erschien und höchstens eine kleine, strangförmige Resistenz in der Gegend des Mc. Burney'schen Punktes oder seiner Nachbarschaft die Anwesenheit eines noch nicht vollständig ausgeheilten Appendix verrieth. In solchen Fällen genügt in den ersten Monaten der Reconvalescenz mitunter eine kleine mechanische Schädlichkeit, um einen Rückfall zu veranlassen. Am ehesten handelt es sich hier wohl um Nachgeben oder Resorption von gebildeten Adhäsionen und um neuerliche Infection der Umgebung des nicht gänzlich ausgeheilten Appendix von diesem aus oder von kleinen Eiterresten innerhalb der Adhäsionen. Das erste Zeichen eines solchen Recidivs ist wieder Schmerz, dem alsbald Frösteln, Fieber, Temperatursteigerung von verschiedener Höhe und Pulsacceleration nachfolgt. Auch diesmal kann es zu Tumorbildung in der oben beschriebenen Weise und selbst zu Abscessbildung kommen. Im Allgemeinen pflegen solche Recidive, bei denen die Kranken gewöhnlich schon wissen, wie sie sich zu verhalten haben, besser zu verlaufen, als die häufig vernachlässigten ersten Anfälle, und man sieht auch hier keineswegs selten bei richtiger Pflege spontane Genesung. Ob dieselbe eine vollständige ist, d. h. ob gar kein Eiter zurückgeblieben ist, ob die Adhäsionen zu harmlosen, schwieligen Narben geschrumpft sind, der etwa ulcerirt oder perforirt ge-

wesene Appendix verödet ist, lässt sich durch die blosse Untersuchung ebensowenig mit Bestimmtheit erkennen, wie nach einem ersten Anfalle.

In manchen Fällen, insbesondere bei Leuten, welche sich nicht entsprechend schonen, folgen innerhalb des 1.—2. Jahres noch einzelne, gewöhnlich schwächer werdende Recidive nach. Doch kann auch ein späteres Recidiv ausserordentlich schwer sein und selbst tödtlich werden. In späteren Jahren sind Nachschübe verhältnissmässig selten, wiederum wahrscheinlich wegen Verödung und wegen Bildung fester Adhäsionen.

Schrumpfung der Adhäsionen kann, abgesehen von den oben erwähnten Recidiven, noch selbständig andere Erscheinungen hervorrufen. So sah Bull acute Darmverschliessung durch Strangulation infolge von Adhäsionen. Nachbardärme können herangezogen werden, am häufigsten das S romanum. Rehn musste einmal wegen Fortdauer der Stenosenerscheinungen nach der Operation eine Darmfistel anlegen.

8. Als chronische Skolikoiditis sind jene Fälle aufzufassen, bei denen nach dem Schwinden des acuten Anfalls oder ohne dass ein solcher dagewesen ist, durch Monate, selbst Jahre ununterbrochen oder in kurzen Intervallen immer wieder Schmerzen, Spannungen in der Gegend des Wurmfortsatzes, zeitweiliges Erbrechen, Unregelmässigkeiten des Stuhlganges und im Zusammenhang damit auch wohl allgemeine Verstimmung, schlechter Ernährungszustand u. dergl. vorhanden sind. Regelmässig kann man in solchen Fällen mindestens eine Druckempfindlichkeit, gewöhnlich aber eine kleine, strangförmige Resistenz in der Gegend des Wurmfortsatzes finden und als den Ausgangspunkt der Erscheinungen erkennen. Trotz dieser recht deutlichen Anhaltspunkte werden solche Fälle oft verkannt. Eine zufällig gleichzeitig vorhandene Wanderniere, ein etwas ektatischer Magen, leichtere Störungen in den Katamenien oder eine harmlose Lageveränderung des weichen, nicht vergrösserten Uterus werden irrthümlich für den Ausgangspunkt der Beschwerden gehalten, oder wenn gar nichts weiter zu finden ist, begnügt man sich manchmal mit der Bezeichnung des ganzen Zustandes als Hysterie, Neurasthenie. Ja ich habe einen Fall gesehen, bei welchem die immer über locale Beschwerden an Ort und Stelle, die entschieden mit Stagnation der Darmcontenta zusammenhingen, klagende Kranke für geisteskrank erklärt und danach auch behandelt worden ist. Man wird also gut thun, in allen Fällen ähnlicher Art auch auf den Wurmfortsatz als mögliche Ausgangsstätte der subjectiven Beschwerden zu achten, und es lehren solche Erfahrungen immer nur wieder, dass man einen Menschen nie partiell untersuchen und von einem willkürlich vorgeschriebenen Standpunkte aus beurtheilen, sondern dass man immer den ganzen Organismus untersuchen und sein Urtheil erst auf Grundlage einer solchen allgemeinen Kenntnissnahme fällen soll.

Ausgang der einzelnen Formen. Prognose.

Die moderne Behandlung der Perityphlitis beruht auf der Erkenntniss der grossen Gefahren, welche nicht nur der im Zustande acuter Entzündung, Ulceration oder frischer Perforation befindliche, sondern auch der ruhende Wurmfortsatz für den Menschen in sich

birgt. Von der Abschätzung dieser Gefahren hängt die Art und Weise ab, wie man ihnen begegnen soll, und es ist deshalb nothwendig, sie etwas näher ins Auge zu fassen.

In den neueren Arbeiten über den Gegenstand sieht man eine bedauerliche Scheidung zwischen dem Standpunkte der „Internen" und der „Chirurgen", und erst in der jüngsten Zeit hat man es verstanden, zwischen diesen beiden anscheinend getrennten Anschauungsweisen Brücken zu schlagen. Wir sind der Meinung, dass es bei der Beurtheilung der Krankheitszustände und dessen, was dem Kranken frommt, weder einen „internen" noch einen „chirurgischen", sondern nur einen rein ärztlichen Standpunkt geben soll, der für den Kranken das Beste dort nimmt, wo er es eben findet.

Prüfen wir nun die Erfahrungen bezüglich des Ablaufes und Ausganges des Processes je nach den verschiedenen oben entwickelten Verlaufsweisen, so ergibt sich folgendes:

Ad 1. Die leichtesten Fälle, für welche man den Ausdruck Colica appendicularis immerhin gelten lassen kann, verlaufen an sich immer innerhalb weniger Stunden oder Tage derartig günstig, dass ein objectiv nachweisbarer Krankheitszustand überhaupt für die nächste Zeit nicht zurückbleibt. Dennoch stellen sie manchmal das Wetterleuchten von einer heranrückenden schweren perityphlitischen Erkrankung dar, und es muss ihnen unter allen Verhältnissen eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet werden, als ähnlichen transitorischen Attaquen in anderen Abschnitten des Darmkanals. Niemals können wir mit Bestimmtheit wissen, inwieweit in einem solchen Falle etwa schon weitere anatomische Veränderungen im Wurmfortsatze vorhanden sind als eine blosse Schleimanhäufung, eine kleine Kothconcretion, die ausgetrieben werden kann u. dergl. Die Wahrscheinlichkeit der Anwesenheit eines Fremdkörpers ist, wie wir oben statistisch belegt haben, eine relativ gering anzuschlagende.

Ad 2. Die Fälle von Skolikoiditis catarrhalis und ulcerosa (die sogenannte Angina appendicularis einschliessend, ohne tumorähnliches Exsudat) lassen sich nicht diagnostisch aus einander halten. Daher kommt es, dass die Fälle dieser Gruppe einen verschiedenen, einen leichteren, binnen wenigen Tagen ablaufenden und einen schwereren, mehrtägigen Verlauf haben (s. o.). Obgleich sie zur perityphlitischen Ulceration und selbst zur Perforation führen können, so geben sie doch an und für sich eine durchaus günstige Prognose. Diese letztere ist allerdings in der willkürlichen Abgrenzung dieser Fälle begründet, denn wir können auch umgekehrt sagen: wenn es nicht zur Exsudation und Perforation kommt, so heilen eben die Fälle gut aus. Da wir das nicht mit Bestimmtheit voraussehen können, so können wir nur registriren, dass es eine sehr grosse Mehrzahl solcher Fälle gibt, welche auf dem hier abgegrenzten Zustande verharren, ohne sich weiter zu entwickeln oder zur Rückbildung zu gelangen.

Ad 3. Die Fälle von Perityphlitis mit Tumorbildung gehören an und für sich gleichfalls zu den günstigen. Es ist eine früher vielfach bestrittene, aber durch die übereinstimmenden Aussagen erfahrener Kliniker sichergestellte Thatsache, dass auch solche Fälle, selbst wenn sie zu einer bedeutenden Exsudation geführt haben, vollständig und ohne durch die Untersuchung nachweisbare Rückstände ausheilen

können. Dies gilt vor allem in solchen Fällen, wo kein eitriger Kern da ist, aber selbst kleinere Abscesse können unbedingt, wie schon erwähnt, durch Resorption zur Selbstheilung kommen. Je grösser das Exsudat, je länger die Dauer des Fiebers, je zwingender die Gründe für die Annahme eines Abscesses, desto ernster wird die Prognose.

Unter 100 nicht sofort mit diffuser septischer Peritonitis eingebrachten Fällen von Skolikoiditis unserer Klinik, welche R. Funke gesichtet hat, haben sich nur 3 gefunden, bei denen Abscessbildung nachweisbar war und die sämmtlich operirt wurden. Von den übrigen starben nur 3, davon 1 mit Hepatitis interstitialis, die beiden anderen mit Lungentuberculose complicirt.

In der Privatpraxis liegen die Verhältnisse noch günstiger. Leider kann man aus dem Krankenhausmaterial keine Schlüsse über den endlichen Ausgang der Fälle ziehen, es sei denn, dass man in der Lage wäre, nachträglich Ermittelungen anzustellen. Diese haben in unseren Fällen nur ein unvollständiges Resultat ergeben, darunter in der That mehrere Recidive (unter 21 Fällen 8 leichte Recidive, alle arbeitsfähig geblieben) und keine Todesfälle unter den letzteren.

In den Fällen der Privatpraxis, also bei Kranken, die sich besser schonen können und wollen, haben wir in Fällen dieser Gruppe seltener Recidive gesehen und nur einen Todesfall an einem schweren Recidiv mit septischer Peritonitis erlebt. Einzelne Fälle, jedoch wiederum entschieden die Minderzahl, zeigen den Ausgang in chronische Skolikoiditis. Nothnagel betont mit voller Bestimmtheit, dass die Mehrzahl der Perityphliten auch ohne Operation einer spontanen Heilung fähig sei. Rotter hatte bei 192 Fällen circumscripter Perityphlitis 82 Procent Spontanheilungen, 3 unoperirte, 2 operirte Todesfälle und 33 operirte Genesene, im Ganzen 2,5 Procent Mortalität. Aus Sahli's durch Sammelforschung erhaltener Statistik sei erwähnt, dass von 4593 Fällen 3635 ohne Rückfälle heilten.

Derartige Statistiken haben übrigens, wenn sie nicht von ganz einheitlichen Gesichtspunkten aus aufgestellt sind, nur einen sehr bedingten Werth, und für die Spätfolgen ist überhaupt eigentlich nur das Material der Privatpraxis und nicht jenes der Krankenhäuser zu brauchen, weil bei dem letzteren nachträgliche Ermittelungen über das Verhalten der Kranken sehr mühsam und trotzdem recht unvollständig sind. Eine derartige Ermittelung von Kleinwächter aus Biermer's Klinik hat 20 Procent Recidive ergeben. Diese Zahlen sind für das Krankenhausmaterial vielleicht zu gering, in der Privatpraxis dagegen, wo sich die Kranken besser schonen können und auch wollen, liegen die Umstände sehr viel günstiger, um so mehr, als sie länger in ärztlicher Beobachtung bleiben, während sie aus den Spitälern relativ frühzeitig entlassen werden müssen.

Ad 4. Anders liegt die Sache in Fällen, wo es zur Bildung grösserer Abscesse kommt. Zwar können auch diese spontan ausheilen, aber in der Mehrzahl der Fälle ist der Verlauf ein langwieriger; allgemeine pyämische Infection, Erschöpfung infolge längerer Eiterung, diffuse Peritonitis, Pylephlebitis können eintreten und den Tod der Kranken herbeiführen. Genaue Statistiken über den spontanen Verlauf dieser Fälle besitzen wir nicht, weil es heutzutage keinem Arzte einfallen wird, solche Fälle unoperirt zu lassen. Jedenfalls bilden aber solche Fälle die Minderzahl, und die ungünstigen Ausgänge sind deshalb auch in der voroperativen Zeit nicht so häufig vorgekommen, als man vermuthen könnte.

Bezüglich des Zeitpunktes der Abscesseröffnung ist Treves der Meinung, dass diese selten vor dem 5. Tage nothwendig ist und vor diesem Tage überhaupt kein Eingriff vorgenommen werden sollte, ausser bei besonderen Symptomen. Die meisten Operationen werden erst nach der 1. Woche nöthig. Die Behauptung eines amerikanischen Chirurgen, der immer schon binnen 24 Stunden operirt, die Lebensgefahr sei vom ersten Augenblicke in allen Fällen vorhanden, oder die Behauptung eines anderen, dass, wenn die Operation bis zum 6. Tage verschoben werde, 50 Procent der Leute sterben, sind entschieden unrichtig. Die Fälle, welche binnen den ersten 36 Stunden durch Perforation tödtlich geendet haben, sind nach Treves, dem wir in dieser Beziehung vollständig beipflichten müssen, äusserst selten, können nicht von vornherein erkannt werden, und ihre ersten Symptome sind schon die der perforativen Peritonitis.

Die bei weitem meisten Fälle genesen ohne die Bildung nachweisbarer Abscesse. Wenn die Krankenhausstatistiken, namentlich chirurgischer Kliniken in grösseren Städten über ein grosses Material von Fällen mit Abscessbildung verfügen, so kommt es davon her, dass es gerade diese Fälle sind, welche in erster Reihe der chirurgischen Behandlung zugeführt werden müssen.

Ad 5. Die glücklicherweise äusserst seltenen Fälle von Ileus, welche durch Verzerrung, Compression von Darmschlingen infolge perityphlitischer Adhäsionen herbeigeführt sind, enden wohl in der Regel tödtlich, wenn es nicht gelingt, durch einen operativen Eingriff das ursächliche Moment zu beseitigen. Aber auch die Operation ist selten im Stande, in diesen sehr complicirten Fällen, bei denen es nach Lösung der Adhäsionen, wie in Lennander's Falle, erst recht zur Blosslegung von Perforationsstellen kommen kann, den tödtlichen Ausgang mit Sicherheit zu verhüten.

Ad 6. Die acutesten und schwersten Fälle, welche schon mit diffuser perforativer Peritonitis zur Beobachtung des Arztes kommen, geben eine äusserst ungünstige Prognose. Dennoch gibt es Fälle, wo auch da ein operativer Eingriff noch lebensrettend wirken kann. Körte hatte unter 34 durch Schnitt in der Mittellinie operirten Fällen diffuser Peritonitis 13 Heilungen = 38 Procent. Borchardt berichtet über 42 Fälle mit 15 = 35 Procent Heilungen, und Sonnenburg bringt 64 Fälle von diffuser Peritonitis nach Appendicitis, davon 27 geheilt = 42 Procent. Von diesen waren fibrinös-eitrig 28 Fälle, 64 Procent Heilung, jauchig-eitrig nach Appendicitis perforativa 18 Fälle, 22 Procent Heilung, jauchig-eitrig nach Appendicitis gangraenosa 18 Fälle, 27 Procent Heilung. Bei foudroyanter peritonitischer Sepsis tritt mit und ohne Operation der Tod ein.

Ad 7. Die Prognose der Recidive ist im Allgemeinen etwas günstiger als jene der ersten Anfälle. Sehr viel seltener kommen in jenen foudroyante Sepsis, sehr viel seltener Perforationen vor, doch kann jedes spätere Recidiv dieselbe Gefahr in sich bergen, wie der erste Anfall. Mit der Häufigkeit der Recidive nimmt, wie schon gesagt, die Gefahr derselben ab.

Ad 8. Die chronischen Fälle führen immer die Gefahr acuter Recidive mit und sind schon deshalb gefährlich. Der Fortbestand der Beschwerden ist für die Kranken qualvoll, lässt sie nicht recht zur

Erholung kommen, und sie sind deshalb als ein ernster Ausgang der Perityphlitis anzusehen, welcher dringend Abhülfe erheischt, wenn auch Fälle vorkommen, wo selbst nach mehrjährigem Bestande, also nach einer für die Kranken recht unangenehmen Zeit, mit oder ohne Nachhülfe einer inneren Behandlung die Erscheinungen endlich schwinden.

Mortalität. Die Mortalität der Skolikoiditis überhaupt kann im Allgemeinen mit ungefähr 5 Procent veranschlagt werden. In Krankenhäusern erscheint sie selbstverständlich etwas höher, weil ihnen doch vorwiegend die schweren Fälle zugehen. Hawkins hatte 14 Procent, Fürbringer 10 Procent, das Londonhospital 20 Procent, Fowler 15 Procent, dagegen Guttmann etwas über 5 Procent, wir selbst im Spital unter Einrechnung der acuten Sepsis 12,3 Procent, ohne diese 5 Procent Mortalität (darunter 2 Operirte), ausser dem Krankenhause eine viel geringere.

In Sahli's grosser Statistik war die Mortalität bei 6740 nicht operirten Patienten 8,8 Procent, bei Renvers 8—9 Procent. Mit der Bildung eines Abscesses soll die Gefahr auf 30 Procent steigen. Bull fand unter 67 operirten Abscessen 48 Procent Todesfälle.

Diagnose.

In den allermeisten Fällen ist die Diagnose auf Grund der schon oben erwähnten Erscheinungen eine leichte. Sie wird erschwert beim Weibe durch gleichzeitige Erkrankungen der Adnexe, über welche eventuell die Anamnese und die Untersuchung des inneren Genitales Aufschluss geben können. Die Unterscheidung von Typhlitis stercoralis und die Skolikoiditis, für welche letztere aus statistischen Gründen die Wahrscheinlichkeit spricht, kann sich nur in sehr unsicherer Weise auf die Anwesenheit eines oblongen, nicht scharf begrenzten, allmälig schmerzhaft gewordenen, auf Stuhlgang kleiner werdenden Tumors in der Cöcalgegend stützen. In zweifelhaften Fällen wird man den Fall so auffassen, als wäre eine Skolikoiditis da, d. h. nach der ernsteren Seite hin.

Von Erkrankungen der Cöcalgegend selbst sind in erster Reihe *Invaginationen* zu nennen. Die Art des Auftretens, das intermittirende Starrwerden des Tumors, das eventuelle Weiterrücken desselben, der Tenesmus, der bei Perityphlitis selten ist, und die blutigen Stühle sind hier zu berücksichtigen.

Tuberculose des Cöcum erkennt man aus der ungewöhnlichen Hartnäckigkeit der Erscheinungen, vorausgegangenen Diarrhöen, welche von tuberculöser Ulceration des Colon herrühren, dem remittirenden Fieber, der in anderen Organen nachweisbaren Tuberculose, dem Nachweise von Tuberkelbacillen im Stuhle. Indessen kann auch selbst neben solchen Erscheinungen eine einfache ulceröse und perforative Skolikoiditis mit Perityphlitis da sein.

Für die Diagnose von Aktinomykose wird wohl nur das gleichzeitige Vorhandensein aktinomykotischer Herde in der Mundhöhle u. s. w. sprechen. Der Nachweis des Strahlenpilzes an Ort und Stelle ist erst durch die Operation möglich.

Ileotyphus und die aus Typhusgeschwüren hervorgehenden Erkrankungen der Cöcalgegend sind in der Regel leicht zu unterscheiden,

weil der Typhus doch gewöhnlich erst nach ca. zweiwöchentlichem Bestande mit dem Fortschreiten der Darmulceration zu perityphlitischen Erscheinungen führt und um diese Zeit die typischen Erscheinungen des Typhus, mässiges Fieber, Roseola, Milztumor vorhanden sind, während die aus Skolikoiditis hervorgehende Peritonitis gewöhnlich plötzlich auftritt. In verschleppten Fällen dieser Art kann die Widalsche Reaction vortrefflichen Aufschluss geben. Wenig verlässlich ist zur Erkennung des aus Colibacilleninfection hervorgehenden Fiebers der Nachweis von Colibacillen im Blute, besser die Unterscheidung durch die beim Typhus gewöhnlich fehlende, bei suppurativer Appendicitis gewöhnlich vorhandene Leukocytose des Blutes.

Neoplasmen des Cöcum machen allmälig entwickelte Erscheinungen der Darmocclusion ohne Fieber und mit relativ geringen, durch Anhäufung des Darminhaltes zeitweilig exacerbirenden, nach flüssigen Stühlen nachlassenden Schmerzen. Ist der Tumor zerfallen, so kann die Diagnose von alter Perityphlitis sehr schwer sein; in der Regel wird in solchen Fällen die probatorische Laparotomie nothwendig werden.

Coxitis (Ménard) kann durch Untersuchung der Stellung der Extremität, durch Druck auf den Trochanter im Sinne der Richtung gegen die Pfanne und durch eine sorgfältige Anamnese ausgeschlossen werden. Passive Bewegungen im Hüftgelenk vorzunehmen wird schon mit Rücksicht auf die den Verdacht der Skolikoiditis erregende Localisation eines Theiles des Infiltrates nicht rathsam sein.

Psoitis ist durch genaue Untersuchung der Wirbelsäule, sorgfältige Prüfung der Richtung, in welcher das Bein flectirt ist, Berücksichtigung der Darmerscheinungen in der Regel auszuschliessen. Die Ausschliessung kann unmöglich werden, wenn ein subcöcaler Abscess den Psoas selbst wesentlich ins Spiel zieht.

Verwechselungen mit *Gallensteinkolik*, die oft stattgefunden hat, kann namentlich dann vorkommen, wenn das Cöcum sehr hoch unter der Leber gelagert ist, oder wenn, wie in einem Falle von Treves, die ektatische Gallenblase tief in die Cöcalgegend herabreicht. Acholische Stühle, Bilirubin oder Urobilin im Harn, Ikterus können unter Umständen zur richtigen Diagnose führen. Die Verwechselung ist nur in der allerersten Zeit des Anfalles möglich, da sich später das perityphlitische Exsudat in charakteristischer Weise entwickelt.

Paratyphlitische Abscesse können mit *Perinephritis* verwechselt werden. Die Anamnese, die Abwesenheit einer Tieflagerung der Niere und solcher Umstände, welche auf Nierenconcrementbildung deuten, ermöglicht die Diagnose.

Sehr schwer und fast unmöglich ist die Diagnose, wenn der Anfall, z. B. ein Recidiv, mit acuten Ileuserscheinungen beginnt. Hier bleibt schon wegen der Dringlichkeit der Therapie nichts übrig als die probatorische Laparotomie. Ileus infolge von Compression durch einen Abscess ist leichter zu erkennen, weil die Erscheinungen des letzteren dann vorausgegangen sein müssen.

Therapie.

Mit Sonnenburg können wir mit Recht eine Therapie des Anfalles selbst und eine solche in der anfallsfreien Zeit unter-

scheiden. Seitdem man in den Erkrankungen des Wurmfortsatzes selbst die hauptsächlichste Quelle der oft so gefährlichen Perityphlitis kennen gelernt hat, hat sich immer intensiver die Meinung entwickelt, man müsse jeden erkrankten Wurmfortsatz exstirpiren, ein Vorgehen, welches besonders von amerikanischen Chirurgen in erster Reihe befürwortet worden ist. Auch in Deutschland hatte dieses Vorgehen Anklang gefunden. Aus dem Streite der Meinungen, der lange hin und her wogte, hat sich zuletzt eine gewisse Uebereinstimmung ergeben, insofern, als man in Anbetracht der bei weitem überwiegenden Spontanheilungen leichterer und mittelschwerer Skolikoiditen nicht mehr auf dem Standpunkte steht, alle Fälle ohne Wahl zu operiren, dagegen unbedingt in jedem Falle, wo Abscessbildung vorhanden ist, geschweige denn in den schweren Fällen zu operiren geneigt ist. Die Schwierigkeit wird nur die sein, in jedem einzelnen Falle zu bestimmen, ob er eine überwiegende Chance der Selbstheilung darbietet oder ob die Gefahr einer schon vorhandenen Eiterung da ist. Ein gewisses Risiko ist in allen Fällen vorhanden, da man vor Eröffnung der Bauchdecken niemals wissen kann, ob nicht eine Perforation des Appendix, ein Durchbruch eines tiefer liegenden Abscesses oder gar eine Gangrän droht. Würden alle operirten Fälle günstig verlaufen, oder würde auch nur der Procentsatz der operirten unter allen Verhältnissen günstiger sein als jener der nicht operirten, so hätte man keine Wahl. Man müsste trachten, den Patienten von dem kranken Wurmfortsatz so bald als möglich zu befreien. In dieser Allgemeinheit aber kann man die Sache nicht auffassen, sondern man muss hier zwischen den verschiedenen Verlaufsarten unterscheiden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die ad 1 und ad 2 erwähnten Formen der Colica appendicularis, der „Appendicitis catarrhalis“ und selbst wahrscheinlich Fälle von „Appendicitis ulcerosa“ ohne Exsudat fast immer günstig verlaufen. Wenn nun auch das Genesungsprocent der unter solchen Verhältnissen operirten Kranken ein äusserst günstiges ist, so hat doch die Operation an und für sich gewisse Gefahren. Vor allem ist es die Chloroformnarkose, deren Tragweite zwar bei jeder wichtigen Operation in den Hintergrund tritt, die aber doch bei den Chancen des Kranken berücksichtigt werden muss. Kann sie vermieden werden, so thut man es. Nun pflegt man sie in neuerer Zeit vielfach durch die Schleich'sche Infiltrationsanästhesie zu ersetzen, und wo es angeht, würde man damit jenem Einwand begegnen.

Ein zweiter Uebelstand ist der, dass mitunter an der Stelle der Narbe Bauchwandhernien sich entwickeln können. Gewiss ist ein solches Verhalten relativ selten. Verbesserte Verfahrungsweisen können viel zu dessen Vermeidung beitragen, ganz absolut verlässlich sind sie nicht.

Auch der Eintritt von Recidiven ist durch die Radicaloperation des Wurmfortsatzes nicht ganz ausgeschlossen, wenigstens ist über einen Fall dieser Art von C. Gerhardt berichtet worden, und wir selbst haben einen anderen gesehen, wo die sofortige, am 3. oder 4. Tage des ersten Anfalles gemachte Radicaloperation nicht im Stande war, einer weiteren tödtlichen Abscedirung vorzubeugen. Dazu kommt noch, dass es keineswegs möglich ist, in allen Fällen, wenn man auf der Höhe der Krankheit incidirt, den schwer erkrankten Wurmfortsatz selbst aufzufinden, ohne dass mindestens zu dessen Aufsuchung manch-

mal die Lösung schützender Adhäsionen nothwendig wäre, die man doch gewiss nach Möglichkeit vermeiden wird. So hat auch die Radicaloperation ihre Uebelstände und Gefahren; man wird deshalb besser thun, sich nicht auf den Standpunkt zu stellen, es sei in jedem acuten Anfalle sofort zu operiren und sofort die Radicaloperation zu machen, sondern man wird unter genauer Erwägung der Chancen die Fälle für den letzteren Act auswählen müssen.

Wir stehen keineswegs allein da, wenn wir folgenden Vorgang bei der Therapie empfehlen, bei dem wir die früher aufgestellte Unterscheidung einhalten:

Ad 1. Fälle von Colica appendicularis oder ihnen ähnlich zu setzende Fälle erheischen vor allem strengste Schonung, Bettruhe, Reduction der Nahrung auf flüssige Kost, bei gefülltem Mastdarm eine leichte Entleerung desselben durch ein Glycerinklysma oder eine wenig voluminöse, nicht hohe Eingiessung. Auf die Gegend des Wurmfortsatzes wird man mit Vortheil einen kalten, sich erwärmenden Priessnitz'schen Umschlag oder noch besser ein Kataplasma Lelièvre, das überall leicht improvisirt werden kann, appliciren. Ist der Schmerz sehr heftig, so wird eine kleine Gabe Morphin, innerlich gebraucht, diesen und die ihn etwa begleitenden heftigeren Darmcontractionen beruhigen. Unter einer kleineren Gabe verstehen wir aber eine solche von Morphium hydrochloricum zu 4, höchstens 5 Milligramm pro dosi in Pulverform oder Lösung. Nur bei bereits stark an Morphium gewöhnten Individuen — und die letzteren werden glücklicherweise immer seltener — wird man eine grössere Gabe oder eine Injection von ca. 1 ctgr. brauchen. In manchen Fällen kommt man mit einem milderen Narcoticum, etwa Codein, aus. Dauert der Schmerz fort, so kann die Arznei nach 2, eventuell noch einmal nach 4 Stunden wiederholt werden. Ist der Schmerz dann nicht gänzlich gewichen, so hat man es überhaupt nicht mehr mit einem Falle der ersten Reihe zu thun.

Jeder Fall dieser Art soll aber, weil die Möglichkeit eines heftigeren Aufflackerns des Processes gegeben ist, nicht nach Aufhören des Schmerzes sofort das Bett verlassen oder auch nur festere Kost zu sich nehmen, sondern in beiden Richtungen ist strenge Schonung selbst auf einige Tage nach vollständigem Aufhören der Erscheinungen geboten. Solchen Leuten wird man auch überflüssige körperliche Anstrengungen, namentlich sportmässige, nur dem Vergnügen dienende, für längere Zeit gänzlich widerrathen, z. B. Fussball, Radfahren, Reiten, Tanzen u. dergl. mehr.

Ad 2. Die Fälle von Skolikoiditis simplex, beziehungsweise catarrhalis, unter denen gewiss auch Ulcerationen ohne perityphlitisches Exsudat unterlaufen, sind im Wesentlichen nach den gleichen Principien zu behandeln, das sie begleitende Fieber erheischt keinen besonderen Eingriff, selbst wenn es 1 oder 2 Tage sich über 39° erhebt. Es ist schon deshalb gut, diese an und für sich unbedenkliche und wenig lästige Erscheinung nicht durch ein überflüssig gereichtes Antipyreticum zu maskiren, weil man sonst leicht einen schweren Verlauf übersehen und deshalb vernachlässigen könnte, indem man den künstlichen Abfall des Fiebers, der leicht zu erzielen ist, für ein Zeichen von Genesung ansehen würde. Nur wenn die Fieberbewegungen besonders hoch sind und bei reizbaren Leuten Unruhe, Jactation, Schlaflosigkeit herbei-

führen, wird man gut thun, am Abend eine kleine Gabe Antipyrin oder Phenacetin zu reichen. $^{1}/_{2}$ g Antipyrin, $^{1}/_{4}$ g Phenacetin reichen hin, um das Fieber so weit zu verringern, dass der Kranke eine ruhige Nacht hat. Ist Erbrechen da, so soll dieses unbedingt gestillt werden, weil die mit demselben einhergehenden mechanischen Vorgänge im Stande sind, eine Verschlimmerung des Zustandes herbeizuführen, eine drohende Perforation zur Thatsache zu machen u. s. w. Zur Verhütung des Erbrechens genügt in der Regel strenge Rückenlage, ein feuchtwarmer Umschlag auf die Magengegend, Verringerung der Getränkezufuhr, einige Tropfen einer 1procentigen Morphinlösung, einige Milligramm Cocain oder, wenn nöthig, die ohnehin zur Stillung des Schmerzes erforderliche Gabe von Morphin. Die sehr beliebte Aqua laurocerasi ist, wie wir beiläufig bemerken wollen, an sich als Narcoticum vollständig nutzlos und kann höchstens als Excipiens verwendet werden. Ist das Erbrechen stürmischer oder hartnäckiger, so macht man eine Morphiuminjection. Vorhandene Diarrhoe ist, wenn sie nicht zu heftig ist, nicht sofort zu stillen, weil eine Entlastung des Darmes wünschenswerth ist, ehe die später so nothwendige Ruhestellung desselben durch Arzneimittel erfolgt. Ist die Diarrhoe heftiger, mit stürmischer Peristaltik verbunden, so reiche man statt des Morphins Extractum opii aquosum in einer Lösung von 0,05 g auf Aqu. dest. 200 g, stündlich einen Löffel oder Tct. anodynae stündlich 2—5 Tropfen, denen man eine erste doppelt oder dreifach so grosse Menge hat vorausgehen lassen. Ist der Darm ruhig, sind die Schmerzen gering, so setze man jedes Narcoticum aus, um nicht nach einigen Tagen vor die Nothwendigkeit eines Abführmittels gestellt zu sein.

Manchen Kranken thut eine sanfte Application von Chloroformöl in der Gegend des schmerzhaften Wurmfortsatzes wohl. Eigentliche Einreibungen, sowie jeden anderen Eingriff unterlasse man an dieser Stelle, abgesehen von den oben erwähnten Kataplasmen, weil man den Darm nicht mechanisch reizen und für den Fall einer später nothwendigen Operation das Operationsfeld rein halten soll.

Ist der Anfall vorüber, so wird man, auch wenn der Wurmfortsatz nicht mehr tastbar ist, doch wohl daran thun, den Kranken 14 Tage bis 3 Wochen ganz ruhig liegen zu lassen und nur sehr allmälig von der rein flüssigen Nahrung zu leicht verdaulichen Breiarten, dann erst nach vollständigem Abklingen der Erscheinungen zu leichten Fleischspeisen überzugehen (weisses Fleisch, gedämpft oder gebraten, sehr mürbe, gut gekaut ist besser als farcirtes Fleisch, weil das letztere ohne vorheriges Kauen verschluckt zu werden pflegt). Solche Fälle müssen ferner noch lange in ärztlicher Beobachtung bleiben, und stärkere körperliche Uebungen sind, wenn immer thunlich, auf mindestens 1 Jahr zu verbieten, weil erfahrungsgemäss Recidive innerhalb dieses Zeitraumes am wahrscheinlichsten sind. Jedes ähnliche Recidiv verlangt die gleiche Behandlung, aber noch strengere Schonung in der nächstfolgenden Zeit.

Ad 3. Ist Exsudat vorhanden, was in der Regel der Fall ist, so ist man vor allem vor die Frage gestellt, ob bereits ein Abscess da sei oder nicht.

So lange man keinen Anlass hat, die Anwesenheit eines Abscesses anzunehmen, ist das oben ad 2 angedeutete Verhalten einzuhalten. Da in solchen Fällen immer auch mit der Möglichkeit einer bereits vor-

handenen, wenn auch durch Adhäsionen oder Verklebungen abgeschlossenen Perforation gerechnet werden muss, so wird man mit um so entschiedenerer Strenge auf absolute Ruhelage des Kranken zu dringen und Darmperistaltik in mässigen Grenzen zu erhalten haben. Abführmittel sind in solchen Fällen zu vermeiden. Mehrtägige Stuhlverstopfung schadet nicht, wenn der Darm nur nicht zu sehr gebläht ist. Allzu starker Gasdruck innerhalb des Darmes ist aber auch zu vermeiden. Oft nützen kühle Einpackungen des Bauches, die jedoch ohne jede Locomotion des Kranken zu appliciren sind, oder leichte, weiche Kühlschläuche. In anderen Fällen, die man rein aus den subjectiven Angaben des Kranken erkennt, sind feuchtwarme Umschläge besser.

Ueberzeugt man sich durch vorsichtige Indagation des Rectum, die ja ohnehin bei der Untersuchung auf Abscess geschehen muss, dass in dem letzteren Fäces und in der Nachbarschaft kein Exsudat vorhanden ist, so ist eine Eingiessung von $^1/_3$ l lauen Wassers unter geringem Druck oder eine ebenso starke Oeleingiessung genügend, um den Stuhl herauszubefördern. Hohe Eingiessungen vermeide man entschieden, da sie an und für sich stärkere Adhäsionen lösen können und auch eine stürmischere Peristaltik anregen. Nie vergesse man, dass auch das S Romanum mit der Cöcalgegend verklebt sein kann.

Ganz contraindicirt sind Eingiessungen, wenn man Ursache hat anzunehmen, dass ein Abscess sich der Rectalwand nähert. Die spontane Entleerung eines Abscesses ins Rectum oder in die Blase hat, wie wir aus mehrfältiger Erfahrung wissen, nicht die gefürchteten Folgen der Infection der Schleimhaut dieser Hohlorgane zur Folge, wohl aber ist es gefährlich, den Inhalt der Organe selbst durch eine kräftige Injection in den Abscesssack hineinzutreiben. Das letztere gilt namentlich auch für die Blase und kommt dann in Frage, wenn man wegen Harnverhaltung genöthigt ist, zu katheterisiren. Das letztere geschehe immer nur mit der grössten Behutsamkeit und ohne nachhelfenden Druck auf den Blasenscheitel.

Das Fieber erheischt auch in solchen Fällen keine directe antipyretische Behandlung. Wohl aber glauben wir von der inneren Darreichung von Salicylpräparaten, namentlich von Salol, öfters eine günstige Wirkung auf den Verlauf des pyämischen Processes gesehen zu haben. Im Uebrigen begnüge man sich damit, wenn im Laufe der 1. Woche die Fieberbewegungen allmälig nachlassen und gegen Ende derselben der Umfang der Exsudation abnimmt. Man sieht dann manchmal sehr grosse Exsudate in auffallend kurzer Zeit zurückgehen und störe diesen Ablauf nicht, wenn die Kranken entfiebert sind, und die Allgemeinerscheinungen sich günstig verhalten.

Einigemale haben wir gleichzeitig mit ausserordentlich rascher Resorption sehr grosser Exsudate erneuerte Temperatursteigerung wahrgenommen, die wahrscheinlich auf ein Resorptionsfieber zu beziehen ist und deshalb die Prognose nicht trübt, wenn alle anderen Erscheinungen zu gleicher Zeit eine auffallende Besserung zeigen. Wenn bei einem grossen Exsudat die rasche Verkleinerung mit plötzlichem Fieberabfall einhergeht, so liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass ein in der Tiefe gelegener Abscess nach dem Darm zu durchgebrochen ist, und man wird gerade solche Fälle dann mit besonderer Aufmerksamkeit zu verfolgen haben. Die Grösse des Exsudates an und für

sich entscheidet durchaus nicht über die Nothwendigkeit eines Eingriffes.

Wenn dann nach rascher Resorption der Hauptmasse kleine Exsudatreste noch einige Zeit persistiren, so werde man nicht ungeduldig und hüte sich insbesondere vor Massage und vor verunreinigenden Einreibungen aus dem schon früher erwähnten Grunde.

Bäder können erst mehrere Wochen nach dem Ablauf der Attaque zur Unterstützung der Resorption empfohlen werden und Reisen in Kurorte, als da sind: Franzensbad, Karlsbad, nicht vor Ablauf einiger Monate.

Durch die anfänglich rasch eintretende Abmagerung und Blässe solcher schweren Kranken lasse man sich nicht beunruhigen. Mit dem Wiedereintreten der Nahrungsaufnahme erfolgt die Erholung in der Regel bald, wenn es sich nicht etwa um tuberculöse oder ähnlich erkrankte Individuen handelt.

Ist nun Ursache da, die Anwesenheit eines Abscesses anzunehmen, so zögere man nicht mit dem operativen Eingriff. Es kann hier nicht die Aufgabe sein, die Technik derselben zu erörtern; wohl aber muss gesagt werden, dass jedesmal die Frage zu erwägen ist, ob sich an die Abscesseröffnung sofort die Radicaloperation des erkrankten Appendix anzuschliessen hat.

Sonnenburg ist in jedem Falle für die letztere, ebenso Murphy und Fowler. Bei 150 Fällen circumscripter Abscesse, bei welchen der Appendix perforirt oder gangränös war, hat Sonnenburg keinen Todesfall gesehen, doch liess er die Tage heftiger peritonitischer Reizerscheinungen vorübergehen. Er räth, immer nach dem Wurmfortsatze zu suchen, um auch die hinter ihm gelegenen Eitermengen entfernen zu können. Derselbe sei in allen denjenigen Fällen zu entfernen, wo dies nicht auf zu grosse technische Schwierigkeiten stösst. Vollständig mit der Nachbarschaft verlöthete Wurmfortsätze können auch nach seiner Meinung, selbst wenn sie perforirt sind, schliesslich vollständig veröden.

Körte, Schede und Rotter halten die einfache Incision für das normale Verfahren und zwar deshalb, weil sie die Frühoperation des Appendix verwerfen, erst dann operiren, wenn der Abscess constatirt ist, und weil es sich dann um verhältnissmässig grosse Eitermengen handelt, in deren Wand eine Erkennung des partiell gangränösen Processus oft ganz unmöglich ist und dessen Aufsuchung mit einer Lösung schützender Adhäsionen verbunden wäre. Ohne eine Lösung der Adhäsionen kann aber thatsächlich von einer Radicaloperation kaum die Rede sein.

Auch die Entleerung des Abscesses selbst ist an und für sich nicht so einfach. Die Abscesse können sehr viele Divertikel und Recesse haben; verschiedene Gegenöffnungen können nothwendig sein.

Gewiss ist in der Mehrzahl der Fälle der Abscess die Folge einer Perforation, aber keineswegs immer kann man die Perforationsöffnung wirklich auch finden, und öfter muss man sich damit bescheiden, den Abscess nach aussen eröffnet zu haben. Doch gibt es auch perityphlitische Abscesse ohne Perforation.

Borchardt und Körte halten die Operation für indicirt, wenn trotz geeigneter Therapie hohes Fieber länger als 3—5 Tage bestehen

bleibt und das Allgemeinbefinden während dieser Zeit schlecht bleibt oder sich gar verschlechtert und wenn ein etwa vorhandenes Exsudat sich vergrössert und die Symptome des Abscesses vorhanden sind. Operire man jeden Fall von acuter Perityphlitis, so werde man erstens häufig nutzlos operiren und zweitens trotzdem nicht im Stande sein, alle Typhlitiskranken zu heilen.

Die durchschnittliche Heilungsdauer mittelgrosser Abscesse beträgt 4—6 Wochen. Nach der einfachen Abscessincision ist die Ausheilung der Abscesshöhle und die definitive Heilung des Leidens die Regel (Schede). Rückfälle sind nach ausgeheilten Abscessen ausserordentlich selten. Leider aber gibt es Fälle, wo trotz der Eröffnung des einen Abscesses noch kleine Eiterdepots zwischen den Adhäsionen an verborgenen Stellen zurückbleiben können, und so kommt es, dass Borchardt-Körte bei einem verhältnissmässig grossen Material nach primärer Abscessincision in einer nicht unbeträchtlichen Zahl (12 Fälle) Recidive beobachtet haben.

Ad 5. Fälle, welche mit Ileus beginnen, müssen von demselben Gesichtspunkte aus betrachtet werden wie andere Undurchgängigkeiten des Darmkanals. Oft führt erst die Laparotomie zur Erkennung der Ursache. Nicht immer ist diese durch die Operation zu beheben, aber doch bleibt sie das einzige rationelle Auskunftsmittel. An welcher Stelle der Unterleib zunächst zu eröffnen sei, wird natürlich von denjenigen Erscheinungen abhängen, welche einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Localisation der Undurchgängigkeit gestatten. Wo die Ileuserscheinungen sofort mit schwerem Collaps eintreten, wird man gut daran thun, den primären Collaps vorübergehen zu lassen und, wenn eine mässige Erholung eintritt, den secundären nicht erst abzuwarten.

Ad 6. Die Behandlung der Recidive ist nach denselben Grundsätzen zu leiten wie jene der ersten Anfälle. Auch anscheinend leichte Recidive erheischen die gleiche Sorgfalt und lange Ueberwachung. Obgleich erfahrungsgemäss die späteren Recidive leichter zu sein pflegen als die früheren und die ersten Anfälle, so wird man doch gut daran thun, wenn wiederholt Recidive eingetreten sind, die Radicaloperation der Entfernung des Wurmfortsatzes zu versuchen und, wenn irgend thunlich, durchzuführen. Der richtige Zeitpunkt hierfür ist unbedingt, abgesehen von den schon früher erwähnten Indicationen, die anfallsfreie Zeit. Hier ist das Operationsfeld viel einfacher, der Wurmfortsatz leichter zu finden, die Gefahr der Infection der Umgebung durch den operativen Eingriff viel geringer. Dass sie wirklich unter solchen Verhältnissen nothwendig sei, ergeben die in grosser Zahl in der anfallsfreien Zeit ausgeführten Radicaloperationen. Treves hat in 80 Procent seiner Fälle Perforation vorgefunden.

Da es sich bei der Radicaloperation darum handelt, die Abtrennungsstelle des Wurmfortsatzes am Cöcum zum vollständigen primären Verschluss zu bringen, ist um so mehr die Wahl des richtigen Zeitpunktes für den Eingriff von grosser Bedeutung. Körte-Borchardt schlagen hierfür den Zeitpunkt von 4—5 Wochen nach dem acuten Anfalle vor, und einen ähnlichen Standpunkt nehmen auch andere Operateure ein, die nicht dafür sind, den Wurmfortsatz gleich im acuten Anfalle bei der Abscesseröffnung zu exstirpiren. Jedenfalls ist der

Procentsatz der Todesfälle solcher in den Intervallen ausgeführten Operationen ein ausserordentlich geringer, und geübte Operateure, die über ein grosses Material verfügen, berichten auch wohl, dass sie keinen einzigen Kranken verloren hätten. Indessen sind andererseits, wie schon erwähnt, auch nach solchen Radicaloperationen Recidive beobachtet worden, und gar so geringfügig darf man sich den Eingriff, der obendrein unter Umständen sehr bedeutende technische Schwierigkeiten darbieten kann, nicht vorstellen. Dennoch stellt er das einzige Mittel dar, um bei Fällen, in denen nicht ein ständiges Schwächerwerden der Recidive eine Verödung vermuthen lässt, weiteren Rückfällen und einem möglichen tödtlichen Ausgange vorzubeugen.

Ad 8. Chronische Skolikoiditis, also solche Fälle, bei denen die Beschwerden überhaupt nicht aufhören, können selbst bei geringfügiger Beschaffenheit der Veränderungen im Wurmfortsatz ausserordentlich quälend werden. Man kann den Versuch machen, durch Regelung des Stuhlganges, durch Sool- und Moorbadkuren (Kissingen, Karlsbad, Franzensbad, eventuell Marienbad) Genesung herbeizuführen. Dauern aber die Beschwerden ungeschwächt fort, so wird auch hier die Radicaloperation das sicherste Mittel sein, die Kranken von ihrer, wenn auch nicht übermässig heftigen, so doch wegen ihrer Fortdauer, ihrer nörgelnden Beschaffenheit und der durch sie erzwungenen beständigen Schonung quälenden Affection zu befreien.

Ein ernstes Wort muss an dieser Stelle gegen die Massage des Unterleibes bei Rückständen von Perityphlitis ausgesprochen werden. Die Fälle sind nicht gar so selten, wo danach lebensgefährliche Rückfälle eintreten; ein Nutzen ist von der Massage unter den obwaltenden, aus den früheren Ausführungen ersichtlichen Verhältnissen nach keiner Richtung zu erwarten und sie ist also unbedingt zu unterlassen. Sogenannte resorbirende Einreibungen, Jodkalisalben, Jodoformcollodium u. dergl., sind mitunter, solange man sieh nicht zu einem entschiedenen Eingriff entschlossen hat, von Nutzen. Grossen Werth darf man ihnen nicht beimessen.

Direct zu verwerfen sind Einreibungen mit Quecksilbersalbe, weil sie nicht nur nichts nützen, sondern bei empfindlichen Leuten auch Ekzeme erzeugen können, was namentlich, wenn man sich zu einer Operation entschliesst, recht lästig werden kann.

Es ist nicht überflüssig, zum Schlusse in Kürze die Indicationen der operativen Eingriffe zusammenzufassen:

1. Operative Eingriffe sind keineswegs in allen Fällen, vielmehr nur in einer gewissen Minderzahl angezeigt, da bei weitem die meisten Fälle spontan und in ca. drei Vierteln derselben ohne Recidive heilen.

2. Bei nachweisbarer Abscessbildung ist unbedingt die Operation des Abscesses nach bewährten Methoden vorzunehmen.

3. Die Radicaloperation ist womöglich in der anfallsfreien Zeit zu machen und zwar in folgenden Fällen:

a) bei Perforation, b) bei Anwesenheit von Concrementen, c) bei wiederholten Recidiven, d) bei chronischer Skolikoiditis, wenn dieselbe bei anderweitiger vernünftiger Behandlung und entsprechender Schonung keine ausgiebige Besserung zeigt.

Fälle mit Perforation und allgemeiner Peritonitis sind unbedingt und frühzeitig zu operiren, am besten nach Vorübergehen des primären

Collapses. Bei Fällen foudroyanter Sepsis ist die Operation nach den bisherigen Erfahrungen nutzlos. Sie mag immerhin, da auch ohne dieselbe der Tod eintritt, versucht werden, wenn man an die Möglichkeit eines Irrthums in der Diagnose denkt.

Noch eines Umstandes, auf den auch Penzoldt aufmerksam gemacht hat, ist Erwähnung zu thun, nämlich der Frage der Zulässigkeit des Transportes der Kranken. Dieser ist mit einer einzigen Ausnahme unter allen Umständen zu vermeiden. Jene einzige Ausnahme ist aber die, wenn der Kranke einem operativen Eingriff unterzogen werden soll. Steht ein solcher in Aussicht, so ist es entschieden rathsam, nicht erst den Zeitpunkt des letzteren abzuwarten, sondern, falls ein Transport zu diesem Zwecke nothwendig ist, denselben in einem möglichst frühzeitigen Zeitpunkte vorzunehmen, weil um diese Zeit die Gefahr der Perforation jedenfalls geringer ist als in einem vorgerückten Stadium. Der vermeintliche Nutzen eines Erholungsaufenthaltes, eines klimatischen Kurortes u. dergl. wird bei weitem durch die grossen Gefahren, welche die Reise mit sich bringt, aufgewogen. Erst wenn alles resorbirt ist oder wenn man Ursache hat, die Anwesenheit fester, schwieliger Adhäsionen anzunehmen, was man wiederum nur aus einem sehr langen Ruhen des Processes vermuthen kann, ist eine Reise statthaft, bei der insbesondere Wagenfahrten nach Möglichkeit zu vermeiden sind.

Prophylaxe. Die wirksamste Prophylaxe der Perityphlitis wäre die Beseitigung des Wurmfortsatzes überhaupt, und in der That haben sich einige Enthusiasten bis zu diesem Vorschlag verstiegen. Dass derselbe nicht im Stande wäre, die doch vorkommenden echten Typhliten mit Erfolg zu verhüten, versteht sich von selbst. Da ferner die Operation ihre eigenen Gefahren und Uebelstände hat, so wird man sich hüten, sie ohne weitere Veranlassung bei einem Gesunden auszuführen. Wohl aber wird man, da die Möglichkeit einer hereditären Veranlagung nicht in Abrede gestellt werden kann, bei der Erziehung und Berufswahl solcher Individuen, in deren Familien häufiger dergleichen Fälle vorgekommen sind, diese Umstände im Auge behalten und berücksichtigen. Alles, was sonst zur Verhütung von Erkrankungen des Darmes nothwendig ist, Sorge für regelmässigen und pünktlichen Stuhlgang, richtige Auswahl der Nahrungsmittel, Vermeidung solcher an und für sich doch überflüssigen Spiele, welche zu directer Verletzung des Unterleibes führen können, z. B. Fussball, wird hier am Platze sein.

Unfallsfolgen. Dass eine Skolikoiditis, eine Perforation des Wurmfortsatzes u. s. w., kurz das ganze früher oben geschilderte Krankheitsbild durch ein Trauma als Gelegenheitsursache veranlasst werden kann, ist selbstverständlich. Für die Frage der Unfallversicherung steht die Sache wohl so, dass auch, wenn früher Veränderungen, Adhäsionen, Narbenbildungen u. s. w. da waren, der Ausbruch der Krankheit aber durch ein berufsmässiges Trauma herbeigeführt worden ist, dieses für die Veranlassung des Zustandes verantwortlich zu machen ist. Was hier gesagt ist, gilt für Unfälle, dagegen nicht für die Verantwortlichkeit in Straffällen, da in solchen nicht der herbeigeführte Tod oder das herbeigeführte Siechthum, sondern die Art der Verletzung ausschlaggebend ist, wenn frühere Veränderungen die schlimmen Wirkungen eines leichten Eingriffes ermöglicht haben.

Der subphrenische Abscess und Gasabscess (der subphrenische Pyopneumothorax).

Geschichtliches. Obgleich schon seit langer Zeit das Vorkommen von abgesackten peritonitischen Exsudaten und umschriebenen Abscesshöhlen mit Gasgehalt unter dem Zwerchfell bekannt ist und bereits Barlow (1845) einen solchen lufthaltigen Abscess hinter der Leber diagnosticirt hat, so verdanken wir erst v. Leyden (1879) eine genauere Beschreibung des in Rede stehenden Gegenstandes und die Angabe der Anhaltspunkte für dessen intravitale Diagnose. Von ihm rührt auch der Name Pyopneumothorax subphrenicus her, welcher die Aehnlichkeit der physikalischen Erscheinungen solcher unterhalb des Zwerchfells gelagerter und in den Brustkorb mehr oder minder hinaufragender Gasabscesse mit jenen des wahren intrapleuralen Pyopneumothorax markirt. Schon vorher sind solche Fälle von Wintrich, Sturges, Needon, Levison, Bernheim und namentlich von Sänger unter Zugrundelegung der Leichenbefunde genauer berichtet worden, und Maydl konnte in einer monographischen Arbeit bis zum Jahre 1894 179 Fälle aus der Literatur sammeln.

Aetiologie. Subphrenische Eiterabsackungen können infolge von progredienter eitriger Peritonitis, ausgehend von Erkrankungen des Darmes, der weiblichen Genitalien, der Leber, der Milz, der Niere entstehen; auch Traumen werden bei der Entstehung solcher Abscesse beschuldigt, und wir selbst sahen einen Fall, wo sich bei einem Artilleristen infolge eines Hufschlages eine derartige zwischen Leber und Diaphragma gelegene Abscessbildung entwickelte. In dem letzteren Falle ist es denkbar, dass, wie auch Sänger bei einem seiner Fälle angenommen hat, infolge eines Blutergusses im retrovisceralen Bindegewebe und infolge von vernachlässigter Pflege eine Vereiterung entstanden ist. Doch setzt ein solcher Verlauf das Hinzukommen, resp. Mitwirken einer vorher latent gebliebenen Infection mit pyogenen Mikroben voraus (so in einem Falle von Fink, wo ein Trauma in der Lebergegend einen subphrenischen Abscess bei einem Knaben zur Folge hatte, der an Periostitis der Tibia litt), und es ist namentlich bei den in Genesung ausgehenden Fällen unter solchen Umständen die eigentliche ursächliche Beziehung zwischen dem Krankheitsherde und einer etwaigen früher vorhandenen und unbekannt gebliebenen Erkrankung der Nachbarorgane oder einer Verletzung der Leber oder des Darmes nicht mit Sicherheit zu unterscheiden. Auch Erkrankungen der Leber selbst, insbesondere Cholangitis, besonders infolge von Cholelithiasis, Leberabscesse aus anderer Ursache, vereiterte Echinokokken können zu umschriebener Abscessbildung zwischen jenem Organe und dem Zwerchfell führen. Musser sah einen subphrenischen Abscess nach Pankreatitis. Das Gleiche kann infolge von Nieren- und Milzabscessen, im letzteren Falle natürlich unter der linken Zwerchfellhälfte stattfinden. Erst vor wenigen Jahren sahen wir einen Fall, wo sich im Anschluss an eine ulceröse Endocarditis ein embolischer Milzabscess und aus diesem eine starke subdiaphragmatische Eiterung entwickelte. Es kommen aber auch Fälle vor, wo der subphrenische Abscess von oben her von Rippen- oder Wirbelcaries oder durch Perforation eines Brustfellempyems, eines Lungenabscesses u. dergl. entsteht.

Gashaltige Abscesse entstehen wohl immer aus der Perforation eines lufthaltigen Organs, am häufigsten bei Durchbruch eines Ulcus ventriculi, eines Magencarcinoms (Gerhardt), selten eines Duodenalgeschwürs. Auffallend häufig sind subphrenische Abscesse die

Folge einer Suppuration und Perforation des Appendix, welche zu circumscripter und hinter dem Colon ascendirend sich ausbreitender Eiterung geführt hat. Dass in solchen Fällen gerade hinter und über der Leber Abscessbildungen stattfinden, erklärt sich zum Theil aus der anhaltenden Rückenlage solcher Kranker, welche die Wanderung der Eiterung gegen das Zwerchfell hin unterstützt. Am leichtesten ist ein solcher Fall bei kurzem Colon ascendens und sehr hoher Lage des Appendix möglich. Die selbständige Gasentwickelung im jauchigen Eiter ohne vorausgegangene Perforation eines lufthaltigen Hohlorganes wird von Leyden bezweifelt. Denkbar ist es immerhin, dass gasbildende Bacterien zu einem solchen Vorkommniss einmal Anlass geben können.

Pathologische Anatomie. Der Abscess ist entweder intra- oder extraperitoneal; im ersteren Falle setzt seine Anwesenheit die Bildung von Adhäsionen voraus. Je nach seinem Ausgangspunkte, beziehungsweise seiner Ursache, ist der subphrenische Abscess bald rechtsseitig (Leber, rechte Niere, Appendix, Duodenum), bald linksseitig (linke Niere, Milz, Magen [1]) und findet seine Grenze gegen die andere Seite, wenn er intraperitoneal ist, am Ligamentum suspensorium hepatis, bei extraperitonealer Entstehung gewöhnlich an der Wirbelsäule. In seltenen Fällen betrifft der Abscess beide Seiten gleichzeitig oder getrennt oder stellt eine grosse beiderseitige Eiterhöhle dar. In Fällen, wo die Eiterung aus grösserer Entfernung herangewandert ist, z. B. nach Perityphlitis oder Erkrankungen des inneren weiblichen Genitale, können mehrere Abscesse, die eventuell auch unter einander communiciren, vorhanden sein, ebenso, wenn eine diffuse Perforationsperitonitis vorausgegangen ist. Der einfache Abscess führt zur Verdrängung des Zwerchfells nach oben, der Leber nach unten, und wenn er linksseitig ist, verdrängt er daselbst die correspondirenden Nachbargebilde, insbesondere auch das Herz. Gasabscesse, die ein grösseres Volumen haben und einen grösseren Druck ausüben, können Hochstand des Zwerchfells bis zur 3., ja selbst bis zur 2. Rippe und eine ziemlich bedeutende Hinaufdrängung des Herzens zur Folge haben. Sehr häufig kommt es zur Miterkrankung der Pleura der betreffenden Seite, zu exsudativer Pleuritis, Empyem, nicht selten zu Durchbruch in die Lunge, zu Entleerung des Abscessinhaltes durch diese nach aussen, zu Lungenabscess, Lungengangrän, oder andererseits zu Durchbruch in den Peritonealsack mit diffuser eitriger oder jauchiger Peritonitis, oder im günstigeren Fall zu Durchbruch in den Magen, den Darm. Auch Durchbruch in die Gallenblase ist beobachtet worden.

Bei günstiger Lage kann die Abscessbildung zwischen die Musculatur der Lendengegend gegen die Haut sich erstrecken.

Der Eiter selbst kann je nach der eventuellen Perforationsstelle Magen- oder Darmcontenta, auch Galle enthalten.

Symptome. Sehr selten unmittelbar im Anschlusse an ein Trauma, häufiger anscheinend unvermittelt entwickelt sich bei einem Individuum,

---

[1]) Doch kann im letzteren Falle auch ein rechtsseitiger Abscess vorkommen. Nach einer Statistik des St. Georges-Spitals in London waren von 27 Abscessen bei Magengeschwür 23 linksseitig.

welches vorher bloss die Erscheinungen eines Magengeschwürs, Leberabscesses, einer Perityphlitis u. dergl. dargeboten hat, unter heftigen Schmerzen und Athembeschwerden an einer der beiden Seiten des Rumpfes entsprechend der unteren Thoraxparthie, Dämpfung des Percussionsschalles und fehlendes Athmungsgeräusch unter gleichzeitigen, das unregelmässige Verhalten des septischen Fiebers darbietenden Temperatursteigerungen, während der Kranke durch beschleunigte Athmung, stark belegte oder trockene Zunge, grosse Hinfälligkeit den Eindruck eines schwer Leidenden macht. Die Leber steht tiefer, scheint auch wohl vergrössert und bei der Berührung sehr empfindlich, in der Lendengegend oder im ganzen betreffenden Hypochondrium kann ein mässiges Oedem auf die in der Tiefe bestehende Eiterung hindeuten. Die Zwerchfellexcursionen der betroffenen Seite sind gering und schmerzhaft, die Athemgeräusche der Lunge dagegen, falls nicht besonderer Hochstand des Zwerchfells zur Compression der letzteren geführt hat oder eine complicirende Pleuritis der gleichen Seite eingetreten ist, normal, ebenso, wie der Percussionsschall bis zur Zwerchfellgrenze, also knapp bis zur Grenze der Dämpfung, vorausgesetzt, dass der Lungenschall nicht durch Retraction der Lunge eine Aenderung in der Tiefe und Klangfarbe erfahren hat. Es ist begreiflich, dass unter solchen Verhältnissen die Diagnose zwischen *Empyem* und Abscess grossen Schwierigkeiten unterliegen kann; bei kleineren Abscessen kann indess die nach vorn oder nach den Seiten hin convexe Grenze der Dämpfung die Unterscheidung von Empyem erleichtern. Die Probepunction wird, obgleich sie zur Constatirung der Eiteransammlung nothwendig ist, bezüglich der Diagnose von Empyem in diesem Falle keinen Anhaltspunkt bieten.

Anders steht die Sache, wenn etwa durch Perforation eines Hohlorgans ein subphrenischer Pyopneumothorax eingetreten ist. Ausser den dem echten abgesackten Pneumothorax angehörigen Erscheinungen, welche auch beim subphrenischen Pyopneumothorax vorkommen können, nämlich dem gedämpften Schalle an den tiefsten Parthien des Brustkorbes, dem tiefen, lauten oder tympanitischen Schalle an den höchsten, also in der Rückenlage des Kranken nach vorn gelegenen Stellen der erkrankten Parthie, dem Fehlen des Athemgeräusches an dieser Stelle oder der Anwesenheit eines amphorischen Hauches [1]) oder eines metallischen Klingens — des letzteren insbesondere beim Auscultiren der Plessimeterstäbchenpercussion —, dem Fehlen des Stimmfremitus, der Entstehung von Plätschergeräuschen bei Erschütterung des Kranken, sind folgende von Leyden und späteren Beobachtern angegebene Zeichen vorhanden, welche den Schluss gestatten, dass die Gas- und Flüssigkeitsansammlung sich unterhalb des Zwerchfells befindet.

An einer verschieden hohen, gewöhnlich der 3.—4. Rippe entsprechenden Stelle der vorderen Brustwand ist der Uebergang zwischen der Zone des fehlenden Athmens oder des amphorischen Hauchens und metallischen Klingens einerseits und dem oberhalb der

[1]) Bezüglich des zuweilen vorkommenden amphorischen Hauches hat man auf die Möglichkeit hingewiesen, dass Communicationen zwischen der Abscesshöhle und dem perforirten Magen bestehen und während der Zwerchfellsbewegungen zur Entstehung hauchender Geräusche Anlass geben können (Dickinson).

betreffenden Stelle hörbaren normal vesiculären Athmen der nach oben retrahirten Lunge ganz unvermittelt. In manchen, wenn auch nicht in allen Fällen ist die inspiratorische Bewegung der Lunge ziemlich frei und verschiebt sich dadurch die Grenze des Vesiculärathmens über jene des lufthaltigen Hohlraumes nach unten, was bei einem *echten Pyopneumothorax* begreiflicherweise nicht der Fall sein kann. Diese Erscheinung fehlt, wenn die Zwerchfellexcursionen auf der kranken Seite ganz unmöglich sind, oder wenn ferner die Inspirationsbewegung durch Schmerz beeinträchtigt ist, wenn endlich ein complicirendes Pleuraexsudat über der erkrankten Zwerchfellhälfte vorhanden, oder gar die Lunge bereits in den Process mit einbezogen ist.

Einen wichtigen Behelf liefert die Probepunction, wenn sie aus zwei benachbarten Intercostalräumen verschiedenartige Flüssigkeit — aus dem tieferen (Abscess) Eiter oder Jauche, aus dem höheren (Pleuritis) serösfibrinöses Exsudat — (Scheurlen) ergibt, ein Verhalten, das allerdings auch bei blosser Pleuraaffection ohne subphrenischen Abscess dann eintreten kann, wenn mehrfache Absackungen ungleichen Inhalt einschliessen (Fürbringer, Guttmann) oder wenn im Pleuraexsudat selbst starke Sedimentirung eingetreten ist. Die zur Probepunction eingeführte Nadel kann bei Möglichkeit entsprechender Zwerchfellexcursionen durch die ihr während der Athmung mitgetheilten Bewegungen werthvolle Anhaltspunkte geben, indem beim Einathmen ihre Spitze (im Inneren) nach abwärts, ihr nach aussen befindlicher Theil nach aufwärts sich bewegt, beim Ausathmen aber in entgegengesetztem Sinne (Fürbringer). Wird die Hohlnadel mit einem Manometer verbunden, so kann die Säule des letzteren beim subphrenischen Abscess während der Inspiration steigen, während der Exspiration sinken; beim pleuritischen Exsudat kann nur das Gegentheil stattfinden (Pfuhl). Das Ausströmen der Flüssigkeit während der Punction oder Incision ist während des Inspiriums beim subphrenischen Abscess beschleunigt, bei Entleerung eines Pleuraempyems dagegen verlangsamt (Lee Dickinson). Es ist zu berücksichtigen, dass beim subphrenischen Pyopneumothorax das nach oben gedrängte Zwerchfell seine Contractionsfähigkeit beizubehalten pflegt, während beim echten Pyopneumothorax das nach unten vorgewölbte Zwerchfell dieselbe gewöhnlich eingebüsst hat.

Bei linksseitigem Pyopneumothorax subphrenicus wird das Herz bei weitem nicht so stark verschoben werden, wie bei gleichseitigem echten Pyopneumothorax. Die Verwechselung des Magenschalles mit jenem des linksseitigen Gasabscesses kann durch sorgfältige Bestimmung des Magencontours, der nicht so weit nach links und hinten reicht, vermieden werden (Dickinson), und insbesondere fehlt die starke Verlagerung des Herzens nach rechts. Bei rechtsseitigem Abscess wird die Leber gewöhnlich mehr vertical nach abwärts gedrängt erscheinen als bei echtem Pneumothorax, wo sie mehr nach links unten ausweicht. Die Vorwölbung der Zwischenrippenräume kommt wohl auch bei subphrenischem Pyopneumothorax vor, wenn auch nicht in dem hohen Grade, wie bei echtem Pyopneumothorax. Enthält der Inhalt der Punctionsflüssigkeit Dinge, die sicher aus dem Magen oder Darm herstammen, so unterstützt dies die Diagnose einer stattgefundenen Perforation eines dieser Organe. Ist Galle vorhanden, so spricht

dies zwar mehr für die Herkunft aus einem cholangitischen Abscess; doch kann die Galle auch aus dem Magen oder Duodenum herrühren.

Ein sehr werthvoller Hinweis auf die Diagnose liegt in der Möglichkeit, das Vorausgegangensein einer Krankheit zu constatiren, welche zu Perforation und subphrenischer Eiterung führen konnte, wie z. B. Magengeschwür, Magencarcinom, Cholelithiasis, Cholangitis, Perityphlitis.

Die Angelpunkte der Differentialdiagnose zwischen subphrenischem Abscess und echtem Pyopneumothorax sind also zusammengefasst: Nachweis von Lungenexcursionen und Vesiculärathmen unmittelbar über der Schallgrenze des Gasabscesses, mindere Vorwölbung der Thoraxhälfte, beziehungsweise der Intercostalräume, Fehlen einer nennenswerthen seitlichen Verschiebung des Herzens, inspiratorische Aufwärtsbewegung des aussen sichtbaren Theiles der Punctionsnadel, inspiratorische Beschleunigung der Ausflussgeschwindigkeit des punctirten Exsudates, inspiratorisches Steigen des Manometerdruckes, Darmcontenta oder Galle im Eiter, Nachweis des Vorausgegangenseins eines Krankheitszustandes, der zum Durchbruch in den subphrenischen Raum führen kann.

Ausgänge. Vor allem kann unter rascher Zunahme der örtlichen Erscheinungen der Tod an allgemeiner Sepsis und Erschöpfung oder durch Perforation des Abscesses in den Peritonealsack an diffuser, jauchiger oder eitriger Peritonitis erfolgen. Bei längerer Dauer des Lebens tritt fast immer eine dem Abscess gleichseitige Pleuritis ein, die an sich der Rückbildung fähig ist. Kommt es zu Perforation des Abscesses durch das Zwerchfell, so kann diese entweder in den Pleurasack erfolgen und Empyem, resp. echten Pyopneumothorax herbeiführen, der seinerseits tödtlich werden kann, oder — und zwar in der Mehrzahl der Fälle — es erfolgt Bildung eines Lungenabscesses mit Perforation in die Bronchien und Aushusten des charakteristischen Abscessinhaltes, oder endlich kann sich Lungengangrän entwickeln. Durch Aspiration kann auch die andere Lungenhälfte inficirt und Gegenstand einer eitrigen Pneumonie werden.

Ist der Abscesseiter ausgehustet worden, so kann allmälig Ausheilung erfolgen.

Dasselbe kann der Fall sein, wenn der Durchbruch des Abscesses in den Magen oder Darm erfolgt; doch können auch da noch allerlei Complicationen den septisch inficirten Kranken dahinraffen. Durchbruch in die Gallenblase ist ein sehr bedenklicher Vorgang. Suppuration in der Lendengegend durch die Haut nach aussen kann neben den erwähnten anderen Verlaufsarten vorkommen.

Gelingt es rechtzeitig, den Abscess auf operativem Wege zu entleeren, so kann ein solcher Eingriff geradezu lebensrettend werden; die Beschaffenheit des Grundleidens, welches zur Abscessbildung geführt hat, und dessen eventuelles weiteres Fortbestehen verschlechtert indess seinerseits auch in einem solchen Falle die Chancen des Kranken.

Therapie. Sobald die Diagnose eines einfachen oder gasführenden subphrenischen Abscesses gestellt ist, erhebt sich sofort die dringende Indication, den Inhalt desselben nach aussen zu entleeren. Das sicherste Verfahren hierzu ist die Incision und weiterhin die chirurgische Behandlung der Abscesshöhle. Eine Anzahl von Heilungen ist

auf diesem Wege erzielt worden. Nur in Fällen, wo aus äusseren Gründen (Landpraxis u. s. w.) die Incision undurchführbar ist, ist die Punction mit Heberdrainage ausnahmsweise zulässig, von welcher Renvers günstigen Erfolg gesehen hat.

Wenn es auch richtig ist, dass eine spontane Ausheilung durch Durchbruch in die Lunge u. s. w. vorkommt, so sollte man angesichts der ausserordentlichen Gefahren des Processes nie eine solche allzu sehr von Zufälligkeiten abhängige Eventualität abwarten und damit den günstigen Zeitpunkt für den operativen Eingriff versäumen. Wohl aber kann der letztere durch vorgeschrittenen Collaps des Kranken unausführbar gemacht werden. Dass man in zweifelhaften Fällen dem operativen Eingriff um der Sicherung der Diagnose willen eine Probepunction vorausschicken muss, ergibt sich aus den früheren Auseinandersetzungen.

Hervorzuheben ist, dass die Ausdehnung des eventuell vorhandenen collateralen Hautödems keinen sicheren Schluss auf die Nähe und Grösse des Abscesses gestattet. Mindestens aber liefert sie einen Hinweis auf dessen Anwesenheit. Ist bereits unter Durchbruch des Abscesses durch Lungen oder Darm und Entleerung des Eiters eine wesentliche Besserung der Erscheinungen eingetreten, dann kann eventuell die Nothwendigkeit der Operation fraglich werden und ein Zuwarten unter sorgfältiger Beobachtung gestattet sein.

Neben dem Abscesse selbst wird natürlich das denselben hervorrufende Grundleiden (Magen- oder Darmgeschwür, Perityphlitis, Cholangitis und Cholelithiasis, Nierenabscess, Salpingitis u. s. w.) seine besonderen, häufig auch operativen Indicationen geben und bei der Nachbehandlung besondere Sorgfalt erfordern.

Cholera nostras.

Krankheitsbild. Unter Cholera nostras versteht man einen Zustand, welcher, das typische Bild der Cholera darbietend, ausserhalb der Zeit einer Choleraepidemie vorkommt und nicht durch den Kommabacillus der Cholera veranlasst wird. Wie bei der echten Cholera erkranken die Leute entweder, nachdem eine kurze Zeit die Erscheinungen des acuten Darmkatarrhs vorausgegangen sind, oder ohne diesen Zustand plötzlich an profusen Diarrhöen und Erbrechen, welche anfangs den gewöhnlichen Darm- resp. Mageninhalt herausbefördern, bald aber sehr copiöse, reiswasserähnliche, mit wenig Flöckchen gemengte Flüssigkeit von fadem Geruche und alkalischer (?) oder neutraler Reaction. Während manchmal, aber nicht immer, die Binnentemperatur des Rectums (oder der Vagina) über die Norm erhöht erscheint, sinkt die Hautwärme sehr rasch, werden die Extremitäten kühl bis kalt, cyanotisch, faltet sich die Haut, verliert ihre Elasticität, so dass aufgehobene Hautfalten stehen bleiben; es treten Wadenkrämpfe auf, die Stimme wird klanglos, die Zunge ist cyanotisch, kühl, leicht schleimig belegt oder rein, später trocken, die Augen tiefliegend, halonirt, der Harn wird sehr spärlich oder seine Secretion fehlt vorübergehend ganz, so dass die Blase mittelst des Katheters leer gefunden werden kann. Der während der Krankheit gelassene Harn ist trüb, eiweisshaltig, enthält Leukocyten, hyaline oder Epithelcylinder und zeigt manchmal

sehr reichlichen Indicangehalt. Die Flöckchen im Harn sind theils amorph, theils bestehen sie aus abgestossenen Epithelien mit zahlreichen Mikroorganismen, aus denen jedoch echte Choleravibrionen nicht gezüchtet werden können, wenn auch gewisse Spirochaeten unter denselben gefunden worden sind. In besonders schweren Fällen kann Anurie vorhanden sein.

Aetiologie. Gottschlich fand Bacillen, die den Cholerabacillen sehr ähnlich waren, aber die Nitrosoindolreaction nicht gaben, Hueppe fand in einem Falle kurze, die Gelatine verflüssigende Bacillen, die er der Typhusgruppe zurechnete, Mayerhöfer einen Bacillus, welcher die Gelatine unter starkem Gestank und sehr schnell verflüssigte, Baginsky bei Säuglingen Proteus vulgaris, die meisten Autoren bloss Bacterium coli, theils allein, theils mit anderen Formen gemischt; so z. B. Pottien gemeinschaftlich mit einem Bacillus fluorescens capsulatus, Klein cylindrische, bewegliche Stäbchen mit langen Geisseln, nur anaërob züchtbar, Kaensche kurze, schlanke Bacterien von lebhafter Beweglichkeit im hängenden Tropfen mit zahlreichen Geisseln, die sich in Anilinfarben leicht färbten, nach Gram entfärbten, in Bouilloncultur Indolreaction gaben und in Agar mit Traubenzucker reichlich Gas entwickelten, Rumpf's Assistent Fricke einen Bacillus capsulatus, der sich nach Gram entfärbte und auf Agar lebhaft Gas entwickelte und sich von Pottien's lebhaft beweglicher Form durch Unbeweglichkeit unterschied. Zweifelhaft sind jene Fälle, bei welchen choleraähnliche Bacillen mit oder ohne Phosphorescenz gefunden wurden (Bleisch, B. Fischer, Dunbar und Vogel, Kutscher, Oergel und Virgelot, Finkler und Prior). Für zweifelhafte Befunde ist die Pfeiffer'sche Reaction von grosser Bedeutung.

Schon die Mannigfaltigkeit der in den verschiedenen Fällen gefundenen Mikroben lässt an einer einheitlichen Entstehungsursache zweifeln. Manche Fälle mögen einfach toxischen Ursprunges sein (ähnlich der Miesmuschelvergiftung, jedoch durch das Krankheitsbild von dieser verschieden). In anderen Fällen hat man in verdorbenen Nahrungsmitteln, von denen eine Gruppe von Personen vor ihrer Erkrankung genossen hatte, besondere Mikroorganismen gefunden, so Gärtner in dem Fleische einer geschlachteten Kuh, nach dessen Genusse 58 Personen erkrankten, den von ihm beschriebenen Bacillus enteritidis und Günther denselben als Ursache einer umschriebenen 26—27 Familien betreffenden Localepidemie in Posen, Karlinsky unter ähnlichen Verhältnissen in getrocknetem Ziegenfleisch; Gaffky und Paak fanden einen anderen Bacillus in Würsten, welche Cholera nostras herbeigeführt haben sollten, van Ermengem einen anaëroben Bacillus.

Eigenthümliche Befunde beschrieb Rumpf, dem wir eine werthvolle Monographie über Cholera indica und nostras verdanken, aus einer Zahl von 137 in den Jahren 1893—95 im Hamburger Neuen allgemeinen Krankenhause beobachteten, als Cholera nostras bezeichneten Fällen, wobei namentlich die Vielfältigkeit der gleichzeitig beobachteten Spaltpilze auffällt. Bemerkenswerth ist die grosse Zahl von Fällen von Cholera nostras, d. h. von solchen, bei welchen Choleravibrionen nicht nachgewiesen werden konnten, gleichzeitig mit der wirklichen Choleraepidemie (nach Rumpf 1893 neben 80 typischen Cholerafällen mit 45 Todesfällen und 60 Fällen von Choleradiarrhöen 29 Fälle von Cholera nostras mit 2 Todesfällen). Rumpf weist auf die Möglichkeit hin, dass weiter ausgebildete und eingehendere Untersuchungsmethoden in der Zukunft manche dieser Fälle der indischen Cholera zuweisen lassen, etwa in der Art, dass die Kommabacillen in den betreffenden Fällen in abgestorbenen, aber ebenso giftigen Formen (resp. das Choleragift allein) in den Magendarmkanal eingeführt sind, oder (wie Rumpel meint) durch die natürlichen Schutzmaassregeln innerhalb des Körpers abgetödtet wurden, oder dass gewisse sonst harmlose Schmarotzer unter Einwirkung derselben örtlichen und zeitlichen Disposition, welche die Entwickelung der Cholera indica unterstützt, oder unter dem Einflusse der Cholerabacillen und des Choleragiftes zeitweise besonders toxische Eigenschaften erlangen. Diese Möglichkeiten fallen

aber weg in den sporadischen und nicht minder schweren Fällen, welche ganz ausserhalb der Choleraepidemien und ohne jeden Zusammenhang mit denselben beobachtet werden.

Der **Verlauf** ist, wie Rumpf hervorhebt und wir bestätigen können, in günstigen Fällen bei Cholera nostras ein rascherer als bei der echten Cholera, doch haben wir in sehr vereinzelten Fällen auch das deutliche Auftreten eines choleratyphoidähnlichen Zustandes, wenn auch von wenigtägiger Dauer, als Nachkrankheit beobachtet. Die Zahl der Todesfälle (bei echter Cholera nahezu 50 Procent) wird von Rumpf für die Cholera nostras mit ca. 10 Procent veranschlagt. Wir möchten die Ziffer unter sporadischen Fällen eher etwas höher ansetzen. In tödtlichen Fällen erfolgt der Ausgang ebenso wie bei der echten Cholera unter den Erscheinungen zunehmenden Collapses, Entwässerung des Körpers, Erschöpfung. In günstigen Fällen tritt unter Schwinden des Collapses und Aufhören des Erbrechens bald Wiederkehr normal gefärbter, anfangs noch flüssiger, später breiiger, fäculenter Stuhlentleerungen unter rascher Erholung ein.

Der **pathologisch-anatomische Befund** ist mit Ausnahme des bacteriologischen Verhaltens nicht von jenem der echten Cholera unterschieden: leichte Röthung der Serosa des Darmes (nach Rumpf im Gegensatze zur Cholera indica nur strichweise intensive Injection der Gefässe), subperitoneale Ekchymosen, Röthung der Magenschleimhaut, Abstossung des Darmepithels, hämorrhagische Infiltration der Darmschleimhaut, im Dickdarme manchmal Verschorfungen (Jolasse), Hyperämie der Capillaren und Oedem der Submucosa, starker Blutreichthum der Nieren, trübe Schwellung der Corticalis, ebenso der Epithelien, mit theilweisem Zerfalle der letzteren.

Differentialdiagnose. Bezüglich der Unterscheidung von der *echten Cholera indica* ist nur der Nachweis des Choleravibrio und das epidemische Auftreten maassgebend. Wenn auch keine anderen ähnlichen Fälle gleichzeitig vorhanden sind, so kann ein einziger derartiger Fall eben auch der erste einer echten Choleraepidemie sein, weshalb nicht nur sehr sorgfältige bacteriologische Untersuchungen, sondern auch vom ersten Augenblick an die gegen echte Cholera übliche Prophylaxe empfehlenswerth ist. Schwer ist auch oft die Unterscheidung von *acuten Intoxicationen mit Arsen, Antimon,* dann *mit Colchicum* und ähnlichen Giften, weshalb die chemische Untersuchung, eventuell physiologische Prüfung des Erbrochenen und der Dejecte nicht zu versäumen ist. Sehr wichtig ist ferner die Unterscheidung von plötzlichen *inneren Incarcerationen* und von *incarcerirten Hernien,* mit welchen einige Verwechselungen vorgekommen sind. Endlich darf man nicht vergessen, dass auch *schwere Nephritiden* an sich im Stande sind, ein ähnliches Krankheitsbild zu erzeugen, und dass der blosse Befund von Eiweiss und der entsprechenden morphotischen Elemente im Harn für die Differentialdiagnose nicht hinreicht, die, wenn der Kranke erst auf der Höhe des Processes zur Beobachtung kommt, durch die rasche Restitution der Niere in der Reconvalescenz gesichert wird.

Therapie. In sehr frischen Fällen, wo man eine Intoxication oder Infection durch Ingesta vermuthen kann, ist der Magen und der Darm auszuspülen; wo eine solche Diagnose sicher steht, hierauf für

eine Evacuation des Darmes mit Calomel oder Ricinusöl zu sorgen, falls nicht das häufige Erbrechen überhaupt die Zufuhr eines solchen Mittels unmöglich macht. Zur Ausspülung des Darmes empfiehlt sich lauwarme Tanninlösung (1 : 1000). Sind die Erscheinungen des Collapses, der Cyanose u. s. w. ausgesprochen, so sind sehr warme Bäder und kleinere Mengen warmen Getränkes, auch wohl Glühwein, mässige Alkoholica, schwarzer Kaffee oder Thee mit etwas Cognac oder Rum, Liquor ammonii anisatus empfehlenswerth. Mit Recht weist Rumpf darauf hin, dass man mit Alkohol vorsichtig sein müsse; bei Individuen, die nicht daran gewöhnt sind, können übergrosse Gaben nach vorübergehender unzulänglicher Reaction schweren Collaps herbeiführen. Subcutane Injectionen mit Campheröl erweisen sich selbst in äusserst schweren Fällen noch manchmal nützlich. Erst wenn der Collaps nachgelassen hat, sind Tanninpräparate und Opiate angezeigt. Bezüglich der Ernährung hat man sich anfangs an ganz kleine, aber häufige Gaben von Kaffee mit Milch oder Thee mit Milch oder auch Eiweisswasser als Getränk zu halten. Erst nach vollständigem Schwinden sämmtlicher Darmerscheinungen und Restitution der Niere gehe man sehr allmälig zu festerer Nahrung über, weil Rückfälle nach Diätfehlern nicht ausgeschlossen sind.

Sporadische Dysenterie, Enteritis crouposa et necrotica.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Croupöse und zur Nekrose führende Enteritis (Enteritis diphtheritica), von der echten epidemischen Ruhr zu unterscheiden, ist wahrscheinlich die Folge bacterieller Infection. Echte Diphtheriebacillen im Löffler'schen Sinne werden dabei wohl nur sehr selten gefunden, in der Regel bloss Bacterium coli neben den gewöhnlichen Darmschmarotzern, so dass man genöthigt ist, als Hülfsursache irgend welche Momente heranzuziehen, die dem ersteren eine stärkere Virulenz verleihen. In sehr vereinzelten Fällen hat man ähnliche Zustände bei Anwesenheit gewisser Infusorien, namentlich des Balantidium coli gefunden, und Jaworski hat erst kürzlich sehr bemerkenswerthe Beiträge zur Kenntniss dieser Darmaffection geliefert. Ein nicht gar seltener zufälliger Befund sind andere Infusorien und namentlich auch Amöben, zu unterscheiden von der echten Dysenterieamöbe (Kartulis), welche die Tropendysenterie hervorrufen soll (s. S. 737). Wieder in anderen Fällen kommen zur Nekrose und Ulceration führende Enteriten infolge gewisser Vergiftungen, namentlich der Quecksilbervergiftung vor. Man hat sie wiederholt nach Sublimatauswaschungen des Uterus, nach innerem Gebrauche von Calomel in gewöhnlichen Arzneigaben, nach subcutaner und intramusculärer Anwendung selbst schwer löslicher Präparate und sogar nach blosser Inunction mit Quecksilbersalbe gesehen (so in einem Falle von Jacusiel nach einer einzigen Einreibung von 2 g Unguentum cinereum). Ob in solchen Fällen die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Leber die Erkrankung des Darmes herbeiführt, ist nicht entschieden. Auch bei schwerer Nephritis mit Urämie werden hochgradige streifige Verschorfungen der Darmmucosa mit dem Bilde der Enteritis diphtheritica beobachtet (Treitz).

Die bei uns vorkommenden sporadischen Fälle von Dysenterie müssen unbedingt im Darme selbst zur Wirkung kommenden Schädlichkeiten, sei es bacterieller, sei es chemischer Natur, ihre Entstehung verdanken, weil man die Beobachtung machen kann, dass die betreffenden oft äusserst schweren Krankheitserscheinungen nach der wirksamen Darreichung eines Abführmittels in der Regel wie mit einem Schlage aufhören, die blutigschleimigen bis eitrigen Stühle sofort durch breiige Kothmassen ersetzt werden. Für dieselbe Anschauung spricht auch das Vorkommen ähnlicher Veränderungen oberhalb verengerter Stellen des Darmes. Endlich werden ähnliche Veränderungen im Verlaufe schwerer acuter Infectionskrankheiten, Typhus, Cholera, Variola beobachtet, und es ist wahrscheinlich, dass in solchen Fällen die Einwirkung der Darmcontenta auf die Mucosa durch die vorher bereits stattgefundene Infection des letzteren erleichtert wird.

Was den anatomischen Befund betrifft, so ist die croupöse und nekrosirende (diphtheritische) Enteritis am allerhäufigsten auf den Dickdarm beschränkt. Toxische Formen (Hydrargyrose, Urämie) ergreifen auch den Dünndarm. Am stärksten ergriffen sind die am meisten gegen den Darm prominirenden Parthien desselben, der Saum der Kerkring'schen Falten, die Enden der Zotten, die Längs- und Querfalten der Dickdarmschleimhaut. Ebenso sind diejenigen Stellen des Darmes, wo die Inhaltsmasse am längsten verweilt, durchschnittlich die am meisten ergriffenen. Zur Section kommen begreiflicherweise erst sehr vorgeschrittene Fälle, bei denen man croupösen Belag der Mucosa, Nekrose der letzteren, Ulceration mit oft sehr grossen Substanzverlusten, Perforation, Peritonitis beobachten kann. Erliegen die Kranken nicht in diesem Zeitraum, so kann es nach Abheilung der Geschwüre zu tiefer, stringirender Narbenbildung kommen. Sehr charakteristisch ist namentlich der Befund der mercuriellen Darmnekrose mit ihren isolirten, missfärbigen, auf geschwollener Grundlage sitzenden Schorfen.

Krankheitsbild. Der Verlauf der verschiedenen Arten croupöser und nekrosirender Enteriten (wir vermeiden den Ausdruck „diphtheritisch", obgleich er der übliche ist, indem wir den Unterschied von der specifischen Diphtherie festhalten) ist ein nach der Ursache äusserst verschiedener.

A. **Die sporadische Dysenterie,** welche bei uns nicht gar selten manchmal in ganz kleinen Krankheitsgruppen vorkommt, beginnt nach meist vorausgegangener Koprostase mit heftigen Schmerzen im Bereiche des Dickdarms, Frösteln und Fieber, welches rasch bis 40° ansteigt und auf dieser Höhe verweilt. Die Zunge wird pappig, bald trocken, die Stuhlgänge verändern rasch ihre Beschaffenheit, werden äusserst häufig, an Quantität spärlich, fleischwasserähnlich, mit gelblichen, in schweren Fällen nekrotischen und dann äusserst übelriechenden Flocken und Fetzen. Wirkliche Fäcalmassen sind darin nur anfangs und in geringer Menge nachweisbar. Die Ausstossung erfolgt unter äusserst heftigen Schmerzen und Tenesmus 10-, 15-, 30mal im Tage und noch öfter, während zugleich die Kranken rasch verfallen, kühlen Schweiss, geränderte Augen darbieten und überhaupt die Erscheinungen eines schweren Allgemeinleidens zeigen. Der früher normale Urin wird rasch spärlich, dunkel, trüb und enthält frühzeitig reichlich Eiweiss, auch wohl Leukocyten, hyaline und

epitheliale Cylinder. Der Puls wird sehr frequent, eng und anfangs gespannt, später weich. Der Appetit liegt völlig darnieder, das Bewusstsein ist gewöhnlich vollständig klar.

Der weitere Verlauf hängt sehr von dem Verhalten der Kranken ab. Haben sie alsbald die nöthige Schonung und Bettruhe, bleiben sie bei strengster Diät und sorgt man so schleunig wie möglich für ausgiebige Entleerung des Darmes durch ein Abführmittel, so pflegen die blutigen Stühle und der Tenesmus nach der ersten ausgiebigen breiigen Kothentleerung sofort und dauernd aufzuhören, das Fieber sinkt binnen wenigen Stunden ab, und der Harn bekommt binnen 1 bis 2 Tagen seine normale Beschaffenheit, während die Schmerzen und damit der Verfall des Gesichtes vollständig zurückgehen. Dauert bei ungünstigen äusseren Verhältnissen oder bei einer minder zweckmässigen Therapie der Zustand längere Zeit, so sinken die Kräfte rasch, das Fieber dauert in ungeschwächter Heftigkeit mehrere Tage, selbst wochenlang fort, ebenso wie die abnormen Dejectionen und die veränderte Beschaffenheit des Harns. Entweder wird nun allmälig nach 10—12 Tagen oder noch später die Zahl der Stuhlgänge seltener, die Beimengung wirklicher Fäcalmassen grösser, Blut und Flocken schwinden aus den Stühlen, oder es kommt zu tieferen Ulcerationen des Darmes und damit zu copiösen Blutungen, zu starkem Collaps, so dass die Kranken ein geradezu choleraähnliches Aussehen mit Cyanose, tiefliegenden Augen, klangloser Stimme, unelastischer Haut darbieten können, und auf der Höhe dieser Erscheinungen tritt der Tod unter äusserster Erschöpfung ein. Wieder in anderen Fällen schliesst eine schwere, allgemeine Peritonitis die Scene.

Endlich gibt es Fälle, welche, namentlich bei unzweckmässigem Verhalten, unter leichten, eine Besserung vortäuschenden Schwankungen chronisch werden und durch Ulceration zur Darmstrictur und den Folgeerscheinungen der letzteren führen. Am häufigsten sind glücklicherweise die günstigen Ausgänge, weil die Qual, die mit dem Zustande verbunden ist, den Kranken rasch in die Hände des Arztes und zu geeigneter Pflege führt.

Die mikroskopische Untersuchung der Stuhlgänge ergibt neben gelöstem Blute mehr minder veränderte Erythrocyten, Leukocyten, amorphe Flocken und massenhaft Mikroorganismen, unter denen in der Regel das Bacterium coli vorwiegt. Oft werden Infusorien, in selteneren Fällen Amöben gefunden, von denen eine nicht virulente Art vorkommt. Ob die sporadischen Fälle hie und da virulenten Amöben ihren Ursprung verdanken, ist nicht ausgemacht (vergl. unter „Thierische Darmschmarotzer“ Amöba coli, S. 786).

Der **anatomische Befund** ist derselbe wie bei der epidemischen Dysenterie, die Localisation nimmt fast ausschliesslich das unterste Colon und das Rectum ein.

Auch die **Aetiologie** scheint mit jener der bacteriellen Form der epidemischen Dysenterie in Beziehung anf die Krankheitserreger gleich zu sein. Selbst Ansteckungsfähigkeit ist nicht ganz abzusprechen.

Die **Prognose** richtet sich nach der Schwere der Erscheinungen und nach der bereits vorausgegangenen Dauer des Processes. Je frischer der Fall, desto wahrscheinlicher die Genesung, je länger seine bisherige Dauer, desto eher ist einer der schon erwähnten ungünstigen Ausgänge zu befürchten.

Diagnose. Bezüglich der Diagnose hat man zunächst *acute Intoxicationen*, dann echten *Morbus Brigthii*, also secundäre Dysenterie, ferner schwere *allgemeine Infectionskrankheiten* anderer Art, Typhus, Cholera, Tuberculose, endlich *Carcinom und Syphilis des Rectum* auszuschliessen.

Therapie. In typischen Fällen hat der Kranke unbedingt das Bett zu hüten, ist auf ausschliessliche flüssige, lauwarme Kost (Thee, Milch, schleimige Abkochungen, Arrowroot oder Tapioka) zu setzen, und die Behandlung hat, nachdem man durch einige Stunden den Kranken beobachtet hat, um in der Diagnose sicher zu sein, während welcher Zeit man versuchen kann, die Schmerzen durch ein mildes Opiat zu lindern, mit der Darreichung eines verlässlich wirkenden und doch milden Abführmittels zu beginnen. Als solches empfehlen wir unbedingt und in erster Reihe Ricinusöl, sei es rein (ein Esslöffel voll), sei es in Kapseln oder in schwarzem Kaffee u. dergl. Calomel ist weniger zweckmässig, weil dieses an und für sich im Stande ist, in vereinzelten Fällen eine nekrosirende Enteritis zu erzeugen. Indessen geben wir ein gutes, reines Calomelpräparat (vapore paratum oder alcoholisatum) in der Gabe von 0,2 in den seltenen Fällen, wo Ricinusöl durchaus nicht vertragen wird. Ist ausgiebige breiige Stuhlentleerung eingetreten, so hören alle anderen Erscheinungen in der Regel rasch auf, und man hat sich darauf zu beschränken, den Kranken einige Tage bei schleimiger, später breiiger Kost im Bette zu halten und längere Zeit nachher vor schwerer verdaulichen Ingestis, Erkältungen und körperlichen Anstrengungen zu schützen, weil diese drei Umstände Rückfälle veranlassen können. Hören nach dem ersten fäculenten Stuhlgange die Schmerzen nicht ganz auf, so reiche man eine 3—6 ctg Extract. opii aquos. pro die enthaltende schleimige Abkochung (Decoct. Althaeae, Decoct. Salep) in stündlichen, löffelweisen Portionen, bis der Effect eingetreten ist.

Die gewöhnlichen Adstringentien, per os gereicht, sind in Regel nutzlos, wohl wahrscheinlich darum, weil sie nicht bis unten im Dickdarm zur Wirkung gelangen. Einigemal hat sich uns *Salol*, in anderen Fällen *Naphtalin* nützlich erwiesen. Auch Cortex Simaruba, im Decoct von 30 : 300, auf 150 g eingekocht mit Sirup, 2stündlich 2 Esslöffel, wird neuerdings wieder empfohlen. Ist der Durst stark, so ist ein schwacher ausgekühlter Absud von chinesischem Thee oder eine nicht zu dicke Mandelmilch oder etwas Rothwein in Wasser nützlich, auch Haller'sches Sauer (sehr verdünnte Schwefelsäure) ist ein guter Trankzusatz und hat vielleicht eine antidotarische Wirkung gegen die im Darm gebildeten aromatischen Fäulnissproducte. Bei grösserer Schwäche sind schwarzer Kaffee, starker Thee, starke herbe Weine, z. B. rother Portwein, nothwendig, bei schweren Collapsen verfahre man nach den wiederholt erwähnten Grundsätzen.

Seitdem Virchow die Aufmerksamkeit auf die ätiologische Bedeutung des Darminhalts für den Process gelenkt hat und dessen Stagnation und Zersetzung in letzter Reihe beschuldigte, ist man begreiflicherweise bestrebt, den letzteren sobald als möglich zu entfernen, und die allgemeine übliche Behandlung besteht in Ausspülungen des Mastdarms und des Colon durch hochreichende Irrigationen mit oder ohne antiseptische Substanzen (1 : 1000 Tannin, 1 : 1000 Chininlösung).

Wir haben uns überzeugt, dass die Entleerung durch ein Abführmittel bei weitem prompter, wirksamer und schmerzloser zum Ziele führt. Aber es bleiben Fälle genug übrig, wo dieses nicht genügt, und in solchen wird man namentlich, wenn die ersten acutesten Erscheinungen abgeklungen sind, zu milden, lauen antiseptischen Ausspülungen, die aber durchaus nicht giftig sein dürfen, seine Zuflucht nehmen. Als solche können wir Tanninlösungen, Borsäurelösungen, schwache Thymollösungen bezeichnen, müssen dagegen ausdrücklich vor Sublimat und Carbolsäure aufs entschiedenste warnen und bei der Verwendung anderer, Kresole enthaltender Mittel, Kreolin u. dergl., zur Vorsicht mahnen. Chronische Fälle verlangen dagegen eine systematische Behandlung mit Ausspülungen des Darmes neben sparsamer Darreichung von Narcoticis und Sedativis. Hier wird die Kost unter aller Rücksicht auf die Vermeidung unverdaulicher Rückstände eine ausgiebige, nahrhafte sein müssen. In manchen Fällen erweisen sich auch da noch Karlsbader Brunnenkuren als sehr nützlich.

Die Prophylaxe hat Desinfection der Stühle und tadellose Beschaffenheit des Trinkwassers und der Nahrungsmittel zu berücksichtigen.

B. **Die im Endstadium schwerer allgemeiner Erschöpfungskrankheiten,** insbesondere Tuberculose, mitunter vorkommenden **dysenterie- oder diphtherieähnlichen Darmerkrankungen** machen ausserordentlich stinkende, copiöse, sehr verdünnte, Eiter enthaltende Stühle (Blennorrhoea intestinalis). Sie sind nach denselben Grundsätzen zu behandeln. Zur Desodorirung erweist sich manchmal der innerliche Gebrauch von Naphtalin, Salol, Tannoform nützlich. Die Prognose ist keine günstige.

Bezüglich der eigentlichen **toxischen Enteriten** verweisen wir auf das Capitel dieses Handbuches über die Intoxicationen.

Die endemische und die epidemische Dysenterie oder Ruhr.

Ohne der Entscheidung der Frage vorgreifen zu können, ob die in unseren Gegenden häufigen sporadischen, zuweilen aber und zwar namentlich in bestimmten Bevölkerungsgruppen, z. B. unter Insassen von Gefängnissen und Irrenhäusern, gruppenweise vorkommenden Fälle von Dysenterie mit jenen, welche in den Tropen endemisch und epidemisch herrschen und dann mit jenen, welche zu gewissen Zeiten, namentlich in Kriegsepochen, insbesondere die Armen decimiren, identisch sind, müssen wir doch die letzteren Formen und namentlich die tropische Dysenterie um ihrer grossen Bedeutung willen einer gesonderten Besprechung unterziehen.

Geschichtliches. Geographische Verbreitung. Während bereits im Alterthum epidemische Ausbrüche der Ruhr beschrieben werden, z. B. von Herodot ein solcher, der das persische Heer während seines Zuges durch Thessalien heimsuchte, scheinen die ersten Nachrichten über die tropische Dysenterie aus dem 17. Jahrhundert herzurühren (Bontius 1641 aus Ostindien und Piso 1648 aus Westindien). Allerdings finden sich schon Beschreibungen der Krankheit im Papyrus Ebers und in dem alten indischen Ayurveda, wo sie den Namen Atisar führt und wo schon eine acute und chronische Form unterschieden wird (Kartulis). Im Mittelalter trat die Ruhr nach Gregor von Tours und Paulus Diaconus in Frankreich 534 und 538, im Nordosten Europas nach Saxo Grammaticus 760, im deutschen Heere in Ungarn 820 auf u. s. w. Eine Pandemie überzog

Europa 1538 (Pernel); zahlreiche Epidemien werden aus späteren Zeiten beschrieben[1]).

Während schon im Süden Europas, namentlich in Spanien, Süditalien, Griechenland, der Türkei eine mildere endemische Verbreitung stattfindet, die obendrein an bestimmte Oertlichkeiten gebunden ist, wird die Ausbreitung und Heftigkeit der Seuche im Allgemeinen desto intensiver, je näher der Verbreitungsbezirk dem Aequator liegt. (Indien, Ceylon, China, Arabien, Afrika, insbesondere Sudan und Nubien, Mittelamerika nebst Mexico und Westindien, Cayenne, Brasilien u. s. w.[2])

Im Allgemeinen wird als nördliche und südliche Grenze je der 35. bis 40. Breitengrad angegeben. Unter der Bevölkerung Italiens betrug die Zahl der Todesfälle an Dysenterie 1887—89 in den südlichen Provinzen 2,9—4,5 ‰, in den nördlichen dagegen nur 0,3—1,2. In Unterägypten befanden sich 1887 und 1888 unter ca. 69 000 Todesfällen ca. 4900 an Dysenterie. Auffallend ist der Parallelismus zwischen der Häufigkeit der tropischen Dysenterie und der Malaria. So betrug im Pendschab in den Jahren 1888—91 die Zahl der Sterbefälle

im Jahre . . .	1888	1889	1890	1891
an Malaria . .	17915	31069	84963	28418
an Dysenterie .	989	1155	2151	874

Eintheilung. Während sporadische Fälle von dysenterischen Darmerkrankungen durch mannigfaltige Ursachen herbeigeführt werden können, ist man, wenn eine ähnliche Erkrankung in ganzen Länderstrichen dauernd heimisch ist und viele Individuen in gleicher Weise ergreift oder vorübergehend an einem Orte oder unter einer Bevölkerungskategorie, z. B. in einer Armee, zahlreiche Krankheitsfälle hervorruft, wohl genöthigt, die Entstehung der Krankheit einer einheitlichen Veranlassung zuzuschreiben. Es ist begreiflich, dass sich in neuerer Zeit das ätiologische Studium mit seinen verbesserten Hülfsmitteln dieser Frage ganz besonders zugewendet hat. Zwar ist man noch nicht auf dem Standpunkte, über ganz sichere und übereinstimmende Untersuchungsergebnisse zu verfügen; im Ganzen aber scheint sich bereits eine gewisse Verständigung unter den Beobachtern anzubahnen. Je nachdem die einzelnen Forscher grösseres Gewicht auf die Art der Verbreitung oder auf den anatomischen Process beziehungsweise die klinischen Erscheinungen oder endlich auf die gefundenen oder vermutheten Krankheitserreger legen, sind sie zur Unterscheidung verschiedener Formen des Processes gelangt. Nach der Art der Verbreitung unterscheidet man eine endemische, eine epidemische und eine sporadische (s. S. 731) Ruhr oder Dysenterie (Kartulis); nach den anatomischen Processen eine katarrhalische, croupöse oder diphtheritische und eine brandige Form; nach dem Verlaufe eine acute und chronische; nach den muthmaasslichen Erregern eine von Bacterien und eine von Amöben mit oder ohne Bacterien verursachte Form (Councilman und Lafleur). Indessen lassen sich diese Unter-

---

[1]) Im letzten deutsch-französischen Kriege gab es in der deutschen Armee 38 652 Fälle mit 3280 Sterbefällen. Unter den britischen Truppen der abessinischen Expedition betrugen nach Currie die Fälle von Dysenterie und Diarrhoe 25,75 Procent des ganzen Krankenstandes und machten die Hauptsache der Todesfälle aus. Die italienischen Truppen in Massaua wurden in minderem Grade heimgesucht. Nach Barbatelli waren 1888 während der gemässigten Zeit unter 17 280 Mann 826 Darmkatarrhe und 94 Dysenterien, welche günstige Ziffer dem Gebrauche destillirten Wassers als Getränk zugeschrieben wird. Im Krimkriege betrug die Zahl der Ruhrfälle in der englischen Armee beinahe 10 Procent sämmtlicher Erkrankungen, im amerikanischen Kriege 1861—63 25 Procent.

[2]) Kritisch gesichtete Daten über die geographische Verbreitung finden sich bei Hirsch, Kartulis, Scheube.

scheidungen nicht mit aller Schärfe aufrecht erhalten, die pathologisch-anatomischen Vorgänge zeigen die mannigfaltigsten Uebergänge von den leichtesten katarrhalischen bis zu den schwersten gangränösen Formen, und so erübrigt für den Augenblick nichts anderes als die verschiedenen Formen unter der gemeinschaftlichen Bezeichnung der Dysenterie oder Ruhr zu führen, eines Processes, der sich durch die Erscheinungen einer schweren infectiösen acuten Enteritis, einer mit blutig-schleimigen, eitrigen oder gangränösen Stühlen einhergehenden und der Hauptsache nach im Colon und Mastdarm localisirten Infectionskrankheit charakterisirt.

Innerhalb dieses gemeinschaftlichen Rahmens kann man immerhin zwei Hauptgruppen unterscheiden, welche sowohl pathologisch-anatomisch als ätiologisch, endlich in Beziehung auf die Ausbreitungsweise gewisse Unterschiede zeigen.

Es ist bei unserer heutigen Eintheilung der Krankheitsprocesse, welche hauptsächlich auf ätiologischer Grundlage steht, begreiflich, dass wir dieses Moment in den Vordergrund stellen, und es ist deshalb aus praktischen Gründen am rathsamsten, sich vorläufig an die von Councilman und Lafleur aufgestellte Eintheilung in eine bacterielle und eine Amöbendysenterie (beziehungsweise combinirte Amöbenbacteriendysenterie) anzuschliessen, weil es jenen beiden Forschern gelungen ist, gewisse Unterschiede und Eigenthümlichkeiten des Verlaufes und der anatomischen Vorgänge für jede dieser beiden Formen aufzustellen, welche im Wesentlichen mit jenen eines anderen ausgezeichneten Kenners dieser Krankheit, Kartulis, übereinstimmen. Wenn aber Kartulis die endemische Ruhr mit der Amöbendysenterie vollständig identificirt, so kann dies nur mit dem Vorbehalt aufgenommen werden, dass weitere ebenso genaue ätiologische und anatomische Untersuchungen an anderen endemisch heimgesuchten Orten, als es der von ihm studirte Herd in Nordafrika ist, abzuwarten sind. — Die epidemische Ruhr (Kartulis) stimmt mit der bacteriellen Dysenterie von Councilman in allen Hauptzügen überein.

Daneben gibt es noch einige in gewisser Beziehung ähnliche tropische Darmkrankheiten, wie die Cochinchinadiarrhoe, die Psilosis linguae oder den Sprue (tropische Aphtenkrankheit), die japanische Dysenterie, während bei anderen tropischen Erkrankungen, wie bei der durch Distoma hämatobium hervorgerufenen, mit Blutharn u. s. w. einhergehenden Bilharziakrankheit die Affection des Darmes, obwohl dysenterieähnliche Erscheinungen erzeugend, nur einen untergeordneten Theil des Krankheitsvorganges darstellt, der sich vielmehr in seiner Hauptsache bei diesen Krankheiten ausserhalb des Darmes abspielt.

a) Die Amöbendysenterie (endemische Dysenterie nach Kartulis).

Aetiologie. Es ist das Verdienst von Kartulis, zuerst mit aller Entschiedenheit das constante Vorkommen der von Lösch entdeckten Amöben im Stuhle, in der Darmwand und in anderen Organen bei einer gewissen Form der Dysenterie erkannt zu haben. Näheres über Amoeba dysenteriae und ihr verwandte, aber minder oder gar nicht pathogene Formen findet sich in dem letzten Abschnitte dieser Abhandlung, welcher die thierischen Parasiten behandelt (S. 787). Hier sei nur so viel hervorgehoben, dass es gelungen ist, diese Amöben

nicht nur in dem Stuhle der Dysenteriekranken nachzuweisen, sondern auch ihren Weg durch die Darmwand zu verfolgen und Beziehungen zu den Krankheitsveränderungen des genaueren zu erkennen. Andere Beobachter nehmen an, dass eine bacterielle Infection nothwendig sei, um den Amöben den Weg durch das Epithel der Darmwand zu bahnen; und wieder andere, wie Celli und Fiocca, haben wohl ihre Anwesenheit in einer grossen Zahl von Dysenteriefällen constatirt, glauben aber auf Grund ihrer Versuche, den eigentlichen Erreger der Krankheit doch nicht in ihnen gefunden zu haben (s. später unter „Amöba coli" S. 787). Da es aber wiederholt gelungen ist, die Amöben nicht nur in den Geschwüren des Darmes, sondern selbst in den im Gefolge der Dysenterie häufig auftretenden Leberabscessen und zwar ausschliesslich (Kartulis, Peyrot und Roger) zu finden und Thiere künstlich mit den Amöben zu inficiren, so ist die Bezeichnung Amöbendysenterie derzeit gerechtfertigt.

Nach den Untersuchungen von Kartulis, Councilman, Lafleur u. A. ist die durch Amöben hervorgerufene Dysenterie dadurch charakterisirt, dass es sich weniger um superficielle als vielmehr um herdweise, auch confluirende submucöse Zerstörungen handelt, während bei den dem ausschliesslichen Einfluss virulenter Bacterien zugeschriebenen Formen der Dysenterie die superficiellen, croupösen, diphtheritischen Veränderungen vorwiegen. Bei der nun hier zunächst zu beschreibenden Form finden sich die Amöben mit grosser Regelmässigkeit im Stuhl, in der Darmwand, in den Lymphbahnen.

Sie ist es aber auch, welche namentlich in gewissen subtropischen Gegenden eine endemische Ausbreitung gewonnen hat, und ihre Bezeichnung wird von Kartulis mit der endemischen Ruhr identificirt. Indessen sind Fälle von „Amöbendysenterie", die nicht aus den Tropen importirt wurden, auch in gemässigten Gegenden, so beispielsweise von Hlava in Prag, Sorgo und Kowacz in Wien, Quincke und Roos in Kiel, Boas in Berlin u. A. beobachtet worden.

Es lässt sich aber nicht behaupten, dass jeder Fall von Dysenterie, in welchem im Stuhl Amöben vorgefunden werden, ein solcher von Amöbendysenterie sei, weil Amöben minder virulenter oder nicht virulenter Art auch aus dem Darm, aus den Dejecten gesunder Menschen erhalten werden können (Quincke und Roos) und es z. B. Schuberg so wie Roos gelungen ist, nach der Darreichung von Karlsbader Salz zahlreiche nicht virulente Amöben im Stuhl des nicht an Dysenterie erkrankten Menschen zu finden. Calandruccio hat selbst encystirte Amöben verzehrt und Amöben in seinem Stuhl wahrgenommen, ohne an Dickdarmentzündung zu erkranken.

In welcher Weise nun die Amöben ihre krankmachende Wirkung entfalten, auch darüber gehen die Anschauungen aus einander. Während die Einen die Amöben an und für sich durch das Epithel in die Darmwand einwandern und dort in der Tiefe die pathologischen Veränderungen hervorrufen lassen, nehmen die Anderen an, dass den Amöben zuerst durch pathogene Spaltpilze und deren Einwanderung auf die Mucosa der Weg gebahnt und die Virulenz der Amöben gesteigert werde, während wieder Andere die Einwanderung der Amöben als das Primäre und die der Bacterien als das Nachfolgende bezeichnen. Wieder Andere bezweifeln die pathogene Bedeutung der Amöben überhaupt. Thatsache ist, dass in gewissen pathologisch veränderten

Theilen des Darmes vorwiegend die Amöben, in anderen vorwiegend Bacterien auftreten, dass aber beide neben einander vorkommen können. Indessen verliert das bei der Section menschlicher Leichen gewonnene Ergebniss doch durch den Umstand der Möglichkeit postmortaler Einwanderung oder Vermehrung einigermaassen an Beweiskraft und ist man für die Beurtheilung dieser Frage hauptsächlich auf das Thierexperiment angewiesen. Uebrigens erscheint eine postmortale Wucherung, wenigstens längere Zeit nach erfolgtem Tode, für Spaltpilze viel wahrscheinlicher als für Amöben.

Was nun die anderen bei Amöbendysenterie gleichzeitig im Stuhl und Darm vorgefundenen Mikroben betrifft, so sind ausser den gewöhnlichen Darmbewohnern von Kruse und Pasquale unter 100 Culturen aus frischen dysenterischen Stühlen und Leberabscessen in 50 Procent der Fälle verschiedene Streptokokken, in 25 Procent typhusähnliche Bacillen, ausser dem Bacillus pyocyaneus ein anscheinender Pseudodiphtheriebacillus und Staphylococcus pyogenes vorgefunden worden. Auch im Blute der Pfortader finden sich diese Mikroben. Impfung auf Katzen gab ein negatives Resultat; doch wird angenommen, dass einzelne der Mikroben bei der Entstehung gewisser pathologischer Vorgänge die Amöben unterstützen, so namentlich bei der Entstehung diphtheritischer Membranen.

Viele Beobachter stimmen dahin überein, dass Temperatureinflüsse, insbesondere Erkältungen einen wesentlich unterstützenden Einfluss auf Entstehung der tropischen Dysenterie, beziehungsweise deren Recidive haben. Die meteorologischen Verhältnisse im Allgemeinen scheinen von grossem Einfluss zu sein, und die Krankheit tritt häufiger während der heissen Jahreszeit auf. Die Seeküste scheint stärker heimgesucht zu werden; Feuchtigkeit und Trockenheit des Klimas scheinen keinen wesentlichen Unterschied zu machen. Thatsache ist, dass die Dysenterie in manchen Gegenden auf sumpfigem Boden zugleich mit Malaria vorkommt, wie schon früher erwähnt worden ist.

Geht man von der Anschauung aus, dass diese Form der Dysenterie an die Einwanderung von Amöben gebunden sei, so muss man erwarten, dass es bestimmte Bedingungen gibt, die diese Einwanderung unterstützen. Leider ist über das Verhalten der Amöben ausserhalb des menschlichen Körpers nur ausserordentlich wenig bekannt. Indessen ist es doch wahrscheinlich, dass sie auf dem Wege der Nahrung oder des Getränkes in denselben gelangen. Seit jeher hat man dem Trinkwasser eine grosse Bedeutung zugeschrieben. Wenigstens hat es sich herausgestellt, dass starkes endemisches Vorkommen der Dysenterie durch Aenderung des Trinkwasserbezuges, insbesondere auch durch den Genuss gekochten Wassers eingeschränkt wurde. Es kann insbesondere Verunreinigung des Trinkwassers durch Fäcalien die Ursache der Krankheit werden. Die Ansteckungsgefahr von Mensch zu Mensch scheint bei der endemischen Form nicht sehr gross zu sein. Ungünstige äussere Lebensverhältnisse scheinen die Entstehung zu unterstützen, vorausgegangene Darmaffectionen ihr Vorschub zu leisten. Das Geschlecht und Alter lässt keinen Unterschied erkennen.

Geographische Verbreitung. Die Amöbendysenterie ist bis jetzt in tropischen, subtropischen und gemässigten Gegenden constatirt worden. Am häufigsten ist sie in Aegypten, kommt aber auch sehr oft in Nordamerika, besonders Maryland, dem Mississippithal, in Texas und an der Küste von Mexico vor. Man

hat endemische Herde in Griechenland, sporadische Fälle in Italien, Oesterreich, Deutschland constatirt. Dagegen fehlt es noch an genaueren Untersuchungen in Indien, im südlichen China, und so lange diese nicht vorliegen, wird man über die durchgreifende Identität der endemischen Ruhrformen mit Amöbendysenterie nicht absprechen können.

Pathologisch-anatomischer Befund. Der Hauptsitz der Krankheit ist der Dickdarm, und zwar namentlich das Colon descendens und das S romanum; weiter hinauf reicht der Process gewöhnlich höchstens bis zum Cöcum, selten weiter. Nach Griesinger ist in etwa der Hälfte der Fälle ausschliesslich Rectum und S romanum erkrankt; nach Kartulis ist die Affection des Rectum in Aegypten etwas seltener als in den europäischen Fällen. Aeusserst selten wird der Processus vermiformis ulcerirt gefunden, noch seltener der untere Abschnitt des Ileum. Die Darmwand ist verdickt, besonders die Submucosa. Der Verschwärungsprocess beginnt in der letzteren. Nach Councilman und Lafleur sind bei der Ulceration die Solitärfollikel nicht hauptsächlich betheiligt, nach Kruse und Pasquale haben dieselben den Hauptantheil. Dem Eindringen der Amöben in die Dickdarmschleimhaut scheint Nekrose des Epithels voranzugehen. Das weitere Vordringen geschieht durch die Lymphbahnen, beziehungsweise die Zwischenräume der Schlauchdrüsen unter gleichzeitiger Hyperämie, Ekchymosen, Schwellung der Drüsenzellen, Nekrose derselben. Die Parasiten dringen durch die Muscularis mucosae in die Submucosa, wo sie grosse Ansammlungen bilden und zu starker Infiltration mit Rundzellen Anlass geben. Die Submucosa schmilzt ein, wird weiterhin infiltrirt, dann erst kommt es zu Nekrose des darüber liegenden Schleimhautgewebes und zur Bildung von „hemdenknopfähnlichen“, in der Tiefe gegen die Submucosa hin verbreiterten Geschwüren mit unterminirten Rändern.

Im Inhalt der Geschwürshöhlen finden sich Eiterzellen und Amöben. Die Submucosa ist ringsum zellig infiltrirt. Mit dem Eintritt der Eiterung treten neben den Amöben Bacillen und Mikrokokken auf, doch beschreibt Kartulis auch Geschwüre ohne Bacterien und mit sehr zahlreichen Amöben. An den Stellen, wo der Process sehr rasch fortschreitet, sind die Amöben besonders zahlreich. Die Solitärfollikel sind nur in selteneren Fällen betheiligt. Manchmal nehmen die Geschwüre eine serpiginöse Form an. So lange die Infiltrate in der Submucosa noch nicht zu sehr bedeutender Zerstörung geführt haben, hat die Schleimhaut ein eigenthümlich unebenes, wie höckeriges Aussehen, in manchen Fällen kann es durch Hämorrhagien zur Bildung förmlicher Blutbeulen kommen. Zu der beschriebenen Veränderung der Schleimhaut gesellt sich croupöse und diphtheritische Schleimhautentzündung mit fibrinösen und nekrotischen Auflagerungen derselben. In solchen Fällen finden sich in der Submucosa auch Streptokokken ebenso wie auf der Oberfläche der croupösen Auflagerungen. Die Amöben sind dann in geringerer Zahl vorhanden. Weiterhin werden die letzteren in den Lymphbahnen des Darmes und in Leberabscessen, welche etwa den dritten bis vierten Theil der Amöbendysenteriefälle zu begleiten pflegen, gefunden. Diese Abscesse beginnen im interlobulären Gewebe, in denselben können sich auch Colibacillen und andere Bacterien vorfinden, in einzelnen Fällen ganz ausschliesslich Amöben. Manchmal kommt es zu einer sehr bedeutenden Verdickung

der Schleimhaut mit rauher Oberfläche, welche wie mit Papillen bedeckt erscheint, was von fibrinöser Exsudation auf die Oberfläche der Schleimhaut und in die Zwischenräume der Schlauchdrüsen herrührt, ein Zustand, den Kartulis als fibrinöse Schleimhauthyperplasie bezeichnet. Auch in der Submucosa können durch starke Erweichung, Infiltrate und massenhafte Amöbenansammlung enorme Verdickungen der Darmwand erzeugt werden, deren Durchmesser nach Kartulis an einzelnen Stellen bis 22,5 mm erreicht hat. In chronischen Fällen sind die Schleimhautdefecte grösser, die Geschwürsränder callös, die Geschwürsbasis verdickt und granulirt. Bei erfolgter Vernarbung bilden sich lineäre oder sternförmige Narben.

In sehr bösen, foudroyant verlaufenden Fällen kommt es zu ausgebreiteter Gangrän der Schleimhaut.

Im Dünndarm ist die Affection geringfügig, Magen und Duodenum zeigen nur geringe und inconstante Veränderungen.

Das Peritoneum ist häufig mitbetheiligt, besonders wenn die Geschwüre bis an die Serosa reichen. Durch Verklebung benachbarter Parthien erscheint der Darm manchmal winklig geknickt und dadurch stenosirt. Auch Adhärenzen an die Bauchwand können sich entwickeln. Die Mesenterialdrüsen sind wenig geschwollen; Amöben hat man bisher in denselben nicht gefunden.

Symptome und Verlauf. Die endemische Ruhr beginnt gewöhnlich plötzlich, ohne Vorboten, mit Diarrhöen ohne Bauchschmerz; bald werden die Entleerungen spärlicher, enthalten Schleim und Blut; es gesellt sich Kolik, Kollern und Tenesmus dazu. Manchmal sind diese Erscheinungen sofort vorhanden, in schweren Fällen geschieht der Beginn mit Schüttelfrost, Fieber, Appetitverlust und Hinfälligkeit. Der weitere Verlauf ist verschieden; bald bleibt es bei diarrhoischen, nur schleimhaltigen Stühlen mit nur wenig Blut — katarrhalische Form —, bald gibt es Klümpchen von blutigem Schleim oder Blut, fleischwasserähnliche Stühle mit glasigen, gallig gelben Flocken, welche zuweilen froschlaichähnlich sind, oder reines dunkelrothes oder chocoladeähnliches Blut — ulceröse Form —, bald endlich wird der Stuhl grau, missfärbig, ausserordentlich übelriechend, jauchig und führt nekrotische Fetzen — gangränöse Form. Diese verschiedenen Formen können in einander übergehen. Die mikroskopische Untersuchung der blutig-schleimigen Flocken ergibt neben zahlreichen Erythrocyten Leukocyten, Darmepithelien, verschiedene Bacterien, Nahrungsreste und daneben grössere, im frischen Stuhle hellglänzende, amöboide Bewegungen zeigende Zellen, die sich durch diese Bewegungen und ihre Grösse leicht unterscheiden lassen und zuweilen Blutkörperchen, Mikroben und Nahrungsreste einschliessen. Auch im ruhigen Zustande erkennt man die Amöben an ihrer Grösse und hyalinen Beschaffenheit. Sie nehmen Saffranin- oder Gram'sche Doppelfärbung gut an. Um sie aufzufinden, soll der Stuhl frisch aufgefangen und auf einem gewärmten Objecttisch untersucht werden, bei längerem Stehen des Stuhles und wenn derselbe eine saure Beschaffenheit annimmt, sind die Amöben sehr schwer zu erkennen. Ausser dem Erwähnten findet man im Stuhle auch Charcot-Leyden'sche Krystalle.

Die Zahl der Stühle beträgt bei mildem Anfang 5—6, später 15—20 und mehr in 24 Stunden; die Menge jeder einzelnen Dejection

ist gering. Manchmal kommt bei wiederholtem Tenesmus fast gar nichts. Die Reaction des frischen Stuhles ist fast immer alkalisch. Schmerzen und Druckempfindlichkeit sind hauptsächlich am Colon, besonders dem Sigma, seltener am Cöcum localisirt. Der sehr lästige und schmerzhafte Tenesmus geht jeder Stuhlabsetzung voran und lässt nach der letzteren etwas nach; während seines Bestehens sind die Kranken oft sehr hinfällig. Die Dauer des Processes ist nur in den leichtesten Fällen eine kurze und lässt sich nicht vorher bestimmen, weil aus den leichtesten Fällen schwere werden können und im Verlaufe häufige Exacerbationen auftreten können.

Fieber kann im Gegensatz zu unserer sporadischen Dysenterie in den leichteren Fällen ganz fehlen oder geringer sein; schwere, namentlich die choleraähnlichen Fälle beginnen mit Schüttelfrost und Temperatursteigerung bis 40°, unter zahlreichen Stuhlgängen. (In einem Falle von Kartulis hatte der Patient binnen 3 Tagen über 100 Stühle.) Solche Fälle gehen mit Ulcerationen einher und können zur Gangrän führen. Dann wird der Puls unter Verfall der Kräfte fadenförmig, der Harn sehr spärlich und eiweisshaltig, die Stuhlgänge übelriechend, schwarzbraun, es gehen nekrotische Stühle ab; die Temperatur sinkt unter die Norm, die Extremitäten werden kalt, und der Tod kann im Collaps erfolgen. Auch Darmblutung, Perforationsperitonitis, Sepsis kann ihn herbeiführen. Die Dauer des ulcerösen Stadiums wird in günstigen Fällen auf 10—20 Tage, sonst auf Wochen bis Monate veranschlagt, und es findet im letzteren Falle der Uebergang zur chronischen Form statt.

Charakteristisch für die Amöbendysenterie ist das häufige Vorkommen der Leberabscesse, welche ihrerseits wieder schwere Erscheinungen, septisches Fieber, schmerzhafte umschriebene oder diffuse Leberschwellung, Perihepatitis und selbst Durchbruch ins Peritoneum, in den subphrenischen Raum, in die Pleura herbeiführen können.

Die chronische Amöbendysenterie, welche im Fortbestand der Ulceration unter callöser Verdickung der Darmwand, Narben- und Stenosenbildung mit häufigen, oft durch geringe Anlässe herbeigeführten Nachschüben des acuten Processes besteht, bringt weitere Gefahren, führt zu schwerer Anämie, Abmagerung, Marasmus, kann jedoch noch nach Jahren ausheilen, allerdings manchmal mit Zurücklassung von Narbenstricturen im Darme. Ihre Anwesenheit erkennt man an der eitrigen, blutigen Beschaffenheit der Stühle, der tastbaren Verdickung des Dickdarmes, namentlich des S romanum. Amöben sind keineswegs constant, sollen jedoch in Rückfällen häufiger auftreten.

Von Nachkrankheiten sind ausser dem Leberabscess insbesondere Lungen- und Gehirnabscesse, ferner myelitische und neuritische Paralysen zu erwähnen, meist in der Form von Paraplegien der unteren Extremitäten, und endlich polyarthritische Erkrankungen, welche heutzutage als Pseudorheumatismen aufgefasst werden. Herzaffectionen werden selten beobachtet.

Die **Differentialdiagnose** der Amöbendysenterie beruht auf dem Befunde der Amöben im Stuhle und dem Nachweise der Virulenz der letzteren durch den Thierversuch.

b) Die bacterielle Form der Ruhr
(der epidemischen Ruhr Kartulis' entsprechend).

Die **Aetiologie** konnte bisher nicht auf einen einheitlichen Erreger zurückgeführt werden. Abgesehen von ganz vereinzelten Amöbenbefunden, bei denen aber die Virulenz der Amöben nicht sichergestellt ist, sind von verschiedenen Beobachtern (Chantemesse und Widal, Klebs, Orth, Ziegler, Babès, Ogata, Bertrand und Baucher, Janowski) ganz von einander verschiedene Bacterien vorgefunden worden, am häufigsten colibacillusähnliche (Marfan und Lion, Maggiora, Laveran, Celli und Fiocca), theils allein, theils mit Proteusarten und anderen Mikroben vergesellschaftet. Bei der Reichhaltigkeit der normalen Bacterienflora des Darmes und bei der Möglichkeit postmortaler Einwanderung sind solche Befunde bisher nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen, und es kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass bei der Hervorrufung von Dysenterieepidemien verschiedene Krankheitserreger betheiligt sein könnten, wenn auch die relative Gleichartigkeit des Krankheitsbildes gegen eine solche Annahme spricht. Bemerkenswerth ist, dass es Celli und Fiocca gelungen ist, dysenterische Erscheinungen durch Einführung eines Dysenterietoxins hervorzurufen, welches sowohl aus einer besonders virulenten Art des Bacterium coli, als auch aus anderen Bacterien erhalten wurde.

Pathologisch-anatomischer Befund. Den Anfang bilden auch hier Hyperämien, punktförmige Ekchymosen und Oedem der Mucosa, Schwellung der Lieberkühn'schen Drüsen mit trüber Schwellung und Abstossung der Epithelien; mässige Infiltration der Submucosa, Schwellung der Solitärfollikel und zuweilen Ulcerationen derselben. In schweren Fällen aber wird die Oberfläche der Schleimhaut von einer dichten, fibrinösen Exsudatmembran bedeckt, oder es finden sich zahlreiche, kleine, weisslich-graue, membranöse, fest adhärente Massen an der Oberfläche, welche später confluiren, und die ganze Mucosa verwandelt sich dann in eine grosse nekrotische Fläche mit unregelmässigen Inseln erhaltenen Gewebes. Manchmal ist der Belag kleienförmig, am stärksten dann an den Falten des Darmes, der ganze Darm ist geschwollen, die Nekrose reicht bis an die Submucosa und wird in dieser durch eine Schichte von Eiterkörperchen demarkirt. Endlich kommt es auch hier zur Bildung unregelmässiger Geschwüre und zur peritonealen Reizung und Exsudation. Die Milz ist gewöhnlich nicht sehr bedeutend vergrössert, doch gibt es Fälle von Embolien, Erweichungen und Abscessen derselben. Die Nieren sind in chronischen Fällen mitunter parenchymatös verändert.

Der **Verlauf** unterscheidet sich insofern von jenem der sogenannten Amöbendysenterie, dass längere Prodromen von Appetitlosigkeit, Uebelbefinden, Durchfälle, Brechneigung vorauszugehen pflegen, mässiges, zeitweilig allerdings sehr heftiges Fieber auftritt, die Dauer aber eine viel kürzere zu sein pflegt, im günstigsten Falle 8—14 Tage; im ungünstigsten erfolgt der Tod unter denselben Umständen wie bei der früheren Form. Leberabscesse sind sehr viel seltener, dagegen scheinen die peritonitischen Erscheinungen häufiger vorzukommen. Manche

Fälle verlaufen mit Ikterus, andere mit Polyarthriten. Das Auftreten der letzteren bei Dysenterie ist in gewissen Epidemien so heftig, dass man in alter Zeit (Stoll 1776) die Dysenterie geradezu als „Darmrheumatismus“ bezeichnet hat. Am häufigsten werden die Kniee ergriffen, der Schmerz dauert nicht lange, die Functionsstörungen dagegen bis zu 6 Wochen, die Heilung erfolgt ohne Ankylose.

Combinationen der epidemischen Dysenterie werden beschrieben mit Malaria, Flecktyphus, Abdominaltyphus, Scorbut und Cholera. Da solche Beobachtungen zumeist aus vorbacteriologischer Zeit stammen, so sind weitere Untersuchungen über dergleichen Fälle mit den modernen Hülfsmitteln dringend nothwendig. Die Möglichkeit solcher Mischinfectionen kann zwar nicht von der Hand gewiesen werden, die Identität dieser Fälle mit der echten epidemischen Dysenterie ist aber noch nicht hinlänglich erwiesen. Auch bei der epidemischen Dysenterie sind als Nachkrankheiten Myelitiden und Neuritiden beobachtet worden.

Therapie der endemischen und epidemischen Dysenterie. Der Umstand, dass die Entstehung beider Formen von Dysenterie auf Einführung von Krankheitserregern durch den Magendarmkanal und deren Wirksamwerden in dem letzteren zurückgeführt werden muss, lässt die Besprechung der Behandlung beider Formen unter diesem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zulässig erscheinen.

Die **Prophylaxe** hat hauptsächlich die Berücksichtigung der Wasserversorgung und jener der Nahrungsmittel, die mit dem Wasser in Berührung kommen, im Auge zu behalten. Wiederholt ist es gelungen, Epidemien auf diese Weise mit Erfolg zu bekämpfen (Orléansville, Guadeloupe), während andererseits der Ausbruch gewisser Epidemien mit Sicherheit auf den Einfluss inficirten Wassers zurückgeführt werden konnte, ohne dass man bis jetzt den Krankheitserreger selbst in dem letzteren hat nachweisen können. Das Wasser gewisser Flüsse, namentlich in China, gilt für besonders inficirt und schädlich. Wo nicht tadelfreies Wasser beschafft werden kann, soll nur abgekochtes getrunken und zur Bereitung der Nahrungsmittel benützt werden. Die epidemische Dysenterie ist gewiss, die endemische wahrscheinlich ansteckend. Auch aus dem letzten französischen Krieg und insbesondere aus den Beobachtungen auf Kriegsschiffen, bei denen der menschliche Verkehr besonders leicht controllirt werden kann, geht die Einschleppung der Krankheit durch erkrankte Menschen mit aller Bestimmtheit hervor. Die Incubation wird auf 3—8 Tage angegeben; bei der Uebertragung per rectum durch die Benützung von Nachtstühlen Dysenteriekranker beobachtete Lemoine eine Incubation von etwas mehr als 27 Stunden. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind es bloss die Dejecte, die die Krankheit verbreiten, was möglicherweise durch Aborte, Nachtgeschirre, Klystirspritzen u. dergl. geschehen kann. Ueber die näheren Wege der Ansteckung hat man bis jetzt keine Kenntniss. Auf alle Fälle ist sorgfältige Ueberwachung der Erkrankten und Desinfection der Dejecte und der Latrinen ein wichtiges Erforderniss der Prophylaxe. Zur Desinfection werden 20procentige Kalkmilch in der Menge von 25 g auf 1 kg Fäces oder 5 g Chlorkalk auf 1 kg mit Zusatz von 1 Procent Salzsäure empfohlen. Lysol soll schon im Mengen von 3 bis 4 pro mille der Fäces wirksam sein. Die persönliche Prophylaxe

hat in Reinlichkeit, Vermeidung aller Excesse, insbesondere aber stärkeren Alkoholgenusses und schwer verdaulicher Speisen zu bestehen, Magen- und Darmfunctionen sind in Ordnung zu erhalten. Einstimmig warnen die Beobachter vor „Erkältungen".

Die Diät: Während des acuten Stadiums der Krankheit hat die Diät alle festen Substanzen zu vermeiden und sich nur auf Milch, Fleisch- und Schleimsuppen, Eier zu beschränken. Die abgekochte Milch ist anfangs in der Menge von 2—2 1/2 l in 24 Stunden rein oder eventuell mit geringen Mengen alkalischen Mineralwassers verdünnt zu geben (nach Bérenger-Féraud alle 10 Minuten einen Esslöffel reine Milch). Später bekommen die Kranken Fleischsuppe, Beeftea, Reisschleim, Hafer- oder Gerstenschleim, Eiweisswasser (das Weisse von mehreren Eiern mit etwas Zucker in einer entsprechenden Menge Wasser aufgenommen) oder 2—6 weiche Eier in 24 Stunden. Eis wird schlecht vertragen, schwache Limonaden können unter Umständen gestattet werden. Bei grosser Schwäche sind gute Rothweine (Bordeaux, Chianti u. s. w.) zu geben. Erst nach dauernder Wiederkehr fäculenter dickbreiiger Stühle kann man zu geringen Quantitäten von Hühner- oder Taubenfleisch, später erst zu Beefsteak, Fischen u. s. w. übergehen. In den Fällen, die zum Chronischwerden neigen, wird man sehr lange Zeit bei flüssiger, doch hinlänglich eiweissreicher Kost verbleiben und dieselbe namentlich während der so häufigen Rückfälle consequent einhalten.

Bettaufenthalt ist während des ganzen acuten Verlaufes und während der Rückfälle absolut nothwendig; nur bei chronischen Fällen kann man während der Remissionen die Kranken ein wenig ausgehen lassen. Die Kleidung und die ganze Lebensweise ist, ohne gerade besondere Wärme zu erfordern, so zu leiten, dass sogenannte Erkältungen namentlich der Füsse und des Unterleibes auf das strengste vermieden werden, weil alle Beobachter über den schädlichen Einfluss der letzteren einig sind. In hartnäckigen chronischen Fällen kann, wenn die Schwäche nicht zu gross ist, Wechsel des Aufenthaltsortes nothwendig werden.

Es steht mit den gegenwärtigen Anschauungen über die Ursache der Krankheit vollständig im Einklange, dass seit alter Zeit Abführ- und Brechmittel sich für das Initialstadium des Processes am besten bewährt haben. Im Allgemeinen wird als Abführmittel zunächst das *Calomel* empfohlen, und zwar in allerlei Anwendungsarten, entweder in einmaligen grösseren Gaben bis zu 5 dg oder mit dem Hintergedanken einer antiseptischen Wirkung in Einzelgaben von 0,025 (Courtois-Suffit) bis 0,05 (Quincke) alle 2 Stunden. Kartulis verordnet: Calom. 0,5, Naphtalin. 1,0, Ol. Bergam. gtt. III. Div. in dos. X. ad pan. oblat. Stündlich ein Pulver. Bei Kindern entsprechend geringere Gaben. Andere ziehen das *Ricinusöl* in kleineren Gaben vor, wieder andere die *Mittelsalze* oder *Rhabarber*. Als Antisepticum ist ausser dem Naphtalin (1,5 pro die) noch Salol, allein oder in Chloroformwasser (nach Rasch: Salol 4,0, Ol. oliv. fervid. 4,0, Aq. Chloroform. 120,0, stündlich ein Theelöffel), empfohlen worden. Schon seit dem 17. Jahrhundert ist Ipecacuanha bei dem Processe in Gebrauch und soll nach Fayrer die Sterblichkeit in der englischen Armee von 11 Procent auf 5 Procent herabgesetzt haben. Nach Docker gibt man nach einer

Dosis Ricinusöl 1—4 g Pulvis Ipecac. als Bolus in Pillenform, in Oblaten oder Wasser, zur Verhütung des Erbrechens auch wohl vorher ca. 20 Tropfen Tinctura opii simplex oder eine Morphiuminjection, nachher strenge Horizontallage und 3—4 Stunden keine Nahrung; erfolgt bald Erbrechen, kommt eine zweite Gabe u. s. f. zweimal des Tages, bis Leibschmerzen und Tenesmus verschwinden und die Stühle fäculent sind. In leichtesten Fällen sollen 1—2 Dosen genügen, nach Mac Dowall soll Ipecacuanha nur abends vor dem Einschlafen gegeben werden. Im Allgemeinen werden heutzutage viel kleinere Gaben angewendet, so in Egypten von Zancarol 0,5 Ipecacuanha mit 0,05 Opium früh und abends. Die brasilianische Methode besteht nach Charlopin in Folgendem: 12stündl. Macerationsinfus von 2—8 g Ipecacuanhawurzel mit 250 bis 500 Wasser, am ersten Tag auf ein- oder mehreremal gegeben; am zweiten Tag neuerdings ein Infus aus der bereits am ersten Tag gebrauchten Wurzel in kleineren Gaben; am dritten Tag aus denselben Wurzelstücken ein drittes Infus, dazu etwas Opium. Eine Combination von Ipecacuanha mit Calomel sind die Segond'schen Pillen: Radic. Ipecac. 0,4, Calomel 0,2, Extr. opii 0,05, Sir. Rhamni cathart. qu. s. ut fiant pill. Nr. VI. S. in 24 Stunden zu nehmen. Diese Pillen werden 3 Tage genommen, dann eine Pause von 3—4 Tagen, darauf wieder 3 Tage einnehmen. Im Ganzen ist man in der neueren Zeit von der Ipecacuanha abgekommen (Lafleur, Scheube).

Ausser den genannten Mitteln wird noch namentlich Simaruba (Ailanthus glandulosa) mit oder ohne Granatwurzelrinde empfohlen: Cort. rad. Granati, Simarubae ana 10,0, macera c. vin. Gall. 750,0 per horas XX. S. 6—8 Esslöffel (Kindern ebensoviel Theelöffel) pro Tag (Gelpke und Gläser). Für chronische Fälle hat man Bismuthum subnitricum oder salicylicum in grossen Gaben, ferner Oleum Terebinthinae, alle 3—4 Stunden 24 Tropfen empfohlen. Mit dem letzteren Mittel wird man wohl der Niere wegen vorsichtig sein müssen.

Neben der inneren Behandlung werden Ausspülungen per rectum mit Adstringentien und antiseptischen Mitteln gemacht und ganz besonders von Kartulis befürwortet, und zwar wegen der vorzugsweisen Localisation des Processes im unteren Dickdarm. Die Flüssigkeit soll in der Menge von wenigstens einem Liter unter hohem Druck langsam eingegossen werden. Verwendet wird am zweckmässigsten Tannin (0,5 Procent), drei Eingiessungen täglich, die wenigstens 10 Minuten lang im Darme verweilen. Die Amöben schwinden darauf bald im Stuhle, selten ist längere Behandlung nothwendig. Die Besserung soll so rasch eintreten, dass schon am 3.—4. Behandlungstage die Stühle erst bei jeder Eingiessung erfolgen. In manchen Fällen verwendet Kartulis die hohe Cantani'sche Enteroklyse mit 2—2½ l 0,5procentiger lauwarmer Tanninlösung unter gelindem Druck, Knieellenbogenlage oder Seitenlage mit flectirten Knieen, Unterbrechung der Eingiessung bei Schmerz, Zurückhalten der Flüssigkeit durch 10 Minuten, 2—3 Enteroklysen täglich, namentlich bei chronischen Fällen. Auch Salicylsäure 1 : 300, Chinin 1 : 2500 bis 1 : 1000 wird empfohlen. (Carbolsäure und Sublimat werden übereinstimmend als gänzlich ungeeignet bezeichnet.)

Bei grossem Schmerz sind Suppositorien mit Narcoticis, Opium, Morphium, wohl auch mit Cocain, angezeigt; bei Collaps: Oleum camphoratum oder Aether subcutan, innerlich Coffein, schwarzer Kaffee, Wein, Cognac, Punsch; bei Darmblutungen Ergotin, Klysmen mit Eiswasser oder mit Liquor ferri sesquichlorati; bei peritonealer Reizung: Opium; bei hepatischen Störungen Blutegel auf den Leib oder an den After (Roux). Leberabscesse sind, wenn irgend möglich, chirurgisch zu behandeln. Gegen die zurückbleibende Anämie Eisen und Chinin.

Die chronischen Fälle werden symptomatisch, aber auch mit Darmausspülungen behandelt, Luftveränderung und Klimawechsel bei noch erträglicher Verdauung und nicht übermässig gesunkenem Ernährungszustand. Vortrefflich erweist sich in der Nachbehandlung der Gebrauch der Kur in Karlsbad, für den insbesondere Belleli und Fayrer eingetreten sind.

Enteritis membranacea und Colica mucosa.

Geschichtliches. Schon bei Celsus findet man Andeutungen eines Zustandes, bei welchem schleimigklebrige Massen aus dem Darm entleert werden. Um die Wende des Mittelalters und der Neuzeit hat Jacobus Berengarius an sich selbst einen Zustand beobachtet, bei welchem er Concretionen ähnlich einem Stückchen derben Leders entleerte. Seit jener Zeit haben zahlreiche Autoren (Whitehead schätzte 1871 die Zahl derselben schon auf 200) dergleichen Zustände beschrieben, bei denen unter heftigen Koliken glasige, gallertige, klebrige, membranöse oder röhrenförmige Massen entleert wurden. Die grosse Zahl von Synonymen, welche den Zustand bezeichnen, zeigt nicht nur, dass er vielen Beobachtern aufgefallen ist, woraus man wieder schliessen kann, dass sie ihn für etwas besonders Seltenes angesehen haben, sondern die gewählten Namen deuten auch auf die verschiedenen Anschauungen hin, die bezüglich der Erklärung des Zustandes herrschten. Am häufigsten findet man folgende Bezeichnungen: Diarrhoea glutinosa (van Swieten), Diarrhoea tubularis (Mason Good), Enteritis membranacea (Da Costa), Enteritis interstitialis (Vannebouck), Colica mucosa (Nothnagel), Enteritis mucino-membranacea (G. Sée), Enteritis muco-membranacea (G. Lyon), Colitis pseudomembranacea (Ocen), Colitis muco-membranacea (Letscheff). Der Name Enteritis membranacea ist der gegenwärtig übliche.

Pathologische Anatomie. So lange man nicht über Sectionsbefunde verfügte, war man über die heftigen Schmerzen und die eigenthümlichen Dejectionen im Dunkel. Die letzteren wurden anfangs für Fibrin gehalten, bis genaue Untersuchungen, namentlich mittelst der modernen Färbemethoden (Weigert'sche Fibrinfärbung, Thionin), ergaben, dass es sich der Hauptsache nach unbedingt um Mucin handle, neben welchem geringe Mengen von Globulin und von einzelnen Autoren auch Fibrin gefunden worden sind. Erst Marchand (1875) fand bei der Obduction eines Mannes, der infolge eines anderen Uebels lange bettlägerig gewesen war, in den Schleimhautfalten des Darmes eingebettet weissliche, verzweigte Bildungen derselben Art wie die bei der Enteritis membranacea. In der That scheint es, als würden die röhrenähnlichen und netzförmigen Gebilde ihre Form der Einbettung in die Falten der contrahirten Darmwand verdanken und sich dadurch nur formal von den in anderen Fällen entleerten, hautartigen oder glasigen, gallertigen Massen unterscheiden. Ullmann und Longuet halten dafür, dass diese Bildungen in der Ampulla recti zu Stande kommen. Aus der grossen Zahl beobachteter Fälle sind bis jetzt eigentlich nur 2 Sectionsbefunde bekannt, denen im Leben der Abgang ähnlicher Massen vorausgegangen war; der eine

derselben rührt von O. Rothmann und C. Ruge her und zeigte abgesehen von einer durch Ruptur des Duodenum herbeigeführten tödtlichen Peritonitis im ganzen Darmtract nichts Abnormes; ein anderer Fall von M. Rothmann dagegen betraf eine an Carcinom der Schädelbasis gestorbene Frau, welche nach anhaltender Obstipation unmittelbar nach einer Irrigation mehrere Meter weisser, schleimig sich anfühlender Stränge ohne weitere Beschwerden entleerte, welcher Fall sich noch einmal wiederholte. Bei der Section fanden sich im Colon transversum und dem stark contrahirten Colon descendens zwischen den Falten der injicirten Schleimhaut weissliche, theils membranartige, theils schleimig anzufühlende, opak glänzende Stränge, leicht gedreht; die Schleimhaut injicirt, stark in Falten gelegt, dabei weissliche, membranartige, auch strangförmige Ausgüsse; in den damit belegten Darmparthien kein Koth, im Colon ascendens viel Koth. Die Membranen waren ohne Substanzverlust von der Mucosa abziehbar und zeigten streifige Grundsubstanz, einzelne Leukocyten, kein Darmepithel, keine Krystalle, Schrumpfung und Streifung auf Essigsäure, mit Ferrocyankalium Opalescenz, bei Weigert'scher Fibrinfärbung wurden sie theilweise blau, durch Thionin wurden sie aber sämmtlich rothviolett gefärbt. Bacterien wurden vermisst, die Drüsenschläuche des Darmes fanden sich stark erweitert, zwischen ihnen Zellvermehrung; auf der Darmoberfläche an mehreren Stellen derbfaserige Massen, die den Epithelüberzug verdrängt hatten und bis in die erweiterten Drüsenlumina hineinreichten, sich mit Weigert'scher Fibrinfärbung bis in die Becherzellen der Drüsen hinein durch ihre tiefblaue Farbe verfolgen liessen, welche jedoch bei Behandlung mit Thionin einer rothvioletten Färbung wich. Ausserdem existiren noch einige Sectionsbefunde, bei denen über das Verhalten während des Lebens nichts bekannt ist. M. Rothmann fasst die entzündliche Affection der Mucosa als secundäre auf; Nothnagel pflichtet dieser Meinung nicht ganz bei. Während er die Fälle mit negativem Befund und während des Lebens beobachteten Koliken als Secretionsanomalie, vielleicht neurotischen Ursprungs (Leube) auffasst und als Colica mucosa bezeichnet, reservirt er für die bei wirklichem Katarrh vorkommenden Abgänge von häutigem und röhrenförmigem Schleim die Bezeichnung Enteritis membranacea und hebt hervor, dass gerade bei diesen Fällen der paroxysmale Kolikschmerz fehlt. Von einer croupösen Enteritis kann jedenfalls bei der Abwesenheit von Fibrin nicht gut die Rede sein. In der That ist man genöthigt, die Richtigkeit dieser Unterscheidung zuzugeben, wenn man auch während des Lebens der Patienten schwer in der Lage ist, sich mit aller Bestimmtheit auszusprechen, ob die Mucosa selbst anatomisch intact oder bereits im Zustand katarrhalischer Veränderung sei.

Aetiologie. Uebereinstimmend berichten alle Beobachter über ein enormes Vorwiegen beim weiblichen Geschlecht, welches von Litten mit 80 Procent, von Akerlund mit 67 Procent angegeben wird; alle von uns beobachteten Fälle haben ausschliesslich Weiber betroffen. Uebereinstimmend wird ferner berichtet, dass die meisten Kranken hysterische oder neuropathisch veranlagte Individuen seien; auch epileptische Anfälle wurden beobachtet. Auch diesem müssen wir beistimmen; hierbei ist es aber schwer zu entscheiden, ob, wie

die meisten Autoren meinen, die functionellen Störungen des Darmes die Folge der allgemeinen Neurose oder, was bei der quälenden Art der Erscheinungen und der grossen Angst vor der Wiederkehr der Anfälle begreiflich ist, die Ursache der letzteren seien. Leube hat in präciser Weise die Meinung ausgesprochen, dass es sich bei diesem Process um eine Secretionsneurose handle. Diese Anschauung ist von vielen Anderen getheilt worden, besonders seit Nothnagel die entzündliche Entstehung für die meisten Fälle in Abrede gestellt hat. Die rein neurotische Natur der Krankheit wird auch von Glenword (8 Fälle), W. Mendelssohn (2 Fälle) und Wanni und Anderen angegeben, während Kryssinski, Kitagawa, Peterson und neuerdings Åkerlund die Krankheit als eine wirkliche Enteritis ansehen, bei der, wie Kitagawa meint, immerhin noch andere Momente, insbesondere Nervosität mit complicirt sein können.

Wanni hat vergeblich versucht, den Zustand experimentell zu erzeugen. Åkerlund hat durch reizende Irrigationen per anum bei Hunden intensive Colitis mit starker Schleimabsonderung herbeigeführt. Wir selbst haben Fälle gesehen, wo nach der Injection von Sennaklysmen bei habitueller Obstipation oder bei einem höher oben im Colon sitzenden Hinderniss, das den Durchtritt der Fäces verhinderte, ausserordentlich reichliche, den beschriebenen sehr ähnliche schleimige Abgänge eintraten. Solche Zustände können aber doch nicht mit der in Rede stehenden typischen Erkrankung zusammengeworfen werden, und wir halten es für richtig, die einfache katarrhalische Enteritis membranacea von einer blossen Colica mucosa zu unterscheiden. Leyden hat auf die Aehnlichkeit mit dem chronischen Bronchialcroup, Wernich auf die mit der Dysmenorrhoea membranacea hingewiesen. Doch liegt in diesen Hinweisen keine Erklärung, und wir möchten insbesondere den echten Bronchialcroup mit seiner starken, die Ausstossung der Bronchialgerinnsel begleitenden Blutung, seinen schweren Fieberbewegungen, den zuweilen nachfolgenden Pneumonien ganz und gar aus der Analogie mit dem vorliegenden Process ausscheiden; der Obstipation kommt gewiss eine bedeutende Rolle bei der Reizung des Darmes zu, allerdings auch, wie schon erwähnt, dem Missbrauch von Abführmitteln. Boas und besonders Carret haben auf die Gleichzeitigkeit von Enteroptose, Darmdyspepsie u. s. w. hingewiesen und namentlich Letscheff auf die Schlaffheit der Bauchdecken aufmerksam gemacht. Klargestellt ist also, wie man sieht, die Aetiologie noch lange nicht. Einzelne Fälle werden aus dem Kindesalter berichtet, so von Longuet, Henoch, Peterson (Kinder von $1\frac{1}{2}$—$1\frac{3}{4}$ Jahren, keine Koliken). v. Noorden, der gleichfalls die neurotische Entstehung der Krankheit annimmt — bei durchaus intactem Darm — und die starke Consistenz der Gerinnsel durch Wasserresorption aus denselben erklärt, findet eine Veranlassung in der von den ängstlichen Kranken eingehaltenen reizlosen, schlackenarmen Diät.

Krankheitsbild. Manchmal nach längerer vorausgehender habitueller Stuhlverstopfung, mitunter nicht ohne dass Missbrauch mit Abführmitteln stattgefunden hat, manchmal im unmittelbaren Anschluss an locale Leiden im Unterleibe, unter denen namentlich Erkrankungen des Uterus und seiner Adnexe, Parametriten, Aborte eine gewisse Rolle spielen, in einzelnen von uns beobachteten Fällen nach schweren und anhaltenden Gemüthsaffecten, Beginn der Zustände mit leichteren oder gleich mit heftigen kolikartigen Schmerzen, die zumeist in der Gegend des Colon descendens, manchmal auch in anderen Parthien des Unterleibes angegeben werden, zu gewissen Tageszeiten, manchmal besonders in der Nacht am stärksten sind und so lange quälend andauern, bis einige glasige oder häutige oder knollige Entleerungen der beschriebenen Massen erfolgen. Eigentliche Fäcalien sind diesen Entleerungen selten beigemengt, sondern die letzteren erfolgen getrennt von den eigentlichen Stuhlgängen. Nachher lassen die Schmerzen nach, die Kranken fühlen sich erschöpft, verstimmt und in kürzeren oder längeren

Intervallen, auch wohl öfters im Tage wiederholt sich dieser Vorgang. Die Körperwärme ist dabei gewöhnlich nicht gesteigert, der Puls dagegen etwas frequenter und eng (oder es ist unbedeutende Temperatursteigerung vorhanden — Courtois Suffit — auch in einem Falle unserer Beobachtung). Im Schmerzanfall sehen die Kranken manchmal ziemlich verfallen aus; dabei besteht gewöhnlich eine mehr minder bedeutende Stuhlträgheit. Der Process kann jahrelang dauern und allmälig, mit oder ohne ärztliche Behandlung spontan abheilen. Er selbst wird wohl nicht zur Todesursache, wenn auch die Kranken dabei manchmal sehr bedeutend herunterkommen. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn sie wegen Irrthümern in der Diagnose sehr eingreifenden Behandlungsweisen unterzogen wurden. Das charakteristische sind nun die schon beschriebenen Entleerungen. Der Harn ist entweder normal, oder enthält etwas mehr Indican, manchmal ist er dunkel, trübe, von sauren Uraten, selten enthält er Spuren von Eiweiss (Richardière). Die mikroskopische Untersuchung der Dejecte ergibt eine homogene oder streifige Grundsubstanz, deren Streifen durch Zusatz von Essigsäure nicht aufgehellt, sondern bedeutend vermehrt und schärfer contourirt werden. In derselben sind bald wenige, bald zahlreiche Cylinderepithelien oft im Zustande bedeutender Rückbildung, auch wohl spindelförmig verlängert, mit oblongem Kern (letzteres namentlich in den strangartigen, härteren Massen), Darmepithelien und Speisereste, einzelne und nur selten reichliche Leukocyten, Bacterien in nicht sehr bedeutender Menge, und in einzelnen Fällen hyphomycetenähnliche Gebilde eingebettet. Erythrocyten finden sich selten und nur in geringer Menge. Ausserdem gibt es Tripelphosphatkrystalle, Cholestearinplatten und andere Bestandtheile der Fäces. Sehr genaue Untersuchungen aus der letzten Zeit sind in einer letzthin publicirten Arbeit von Åkerlund zu finden, der auch alle Ergebnisse früherer Untersuchungen sehr eingehend erörtert.

Diagnose. Bezüglich der Differentialdiagnose kommen in Betracht *Carcinom des Dickdarmes* und des Rectum, vor deren Uebersehen die in jedem Falle nothwendige genaue Untersuchung des Rectum schützen wird, dann *chronische Dysenterie* und für die seltenen Fälle, wo der Schmerz im Colon transversum oder ascendens localisirt ist, *Duodenalgeschwüre*, *Cholelithiasis* und *Perityphlitis*, beziehungsweise *Skolikoiditis*, gewisse Fälle von *Helminthiasis*.

Behandlung. Man muss zwischen der Therapie des Anfalles und jener in der intervallären Zeit unterscheiden. Während des Anfalles empfehlen sich Ruhe, warme Applicationen auf die Bauchdecken, Entleerung des Darmes durch Oelklysmen (Kussmaul, Fleiner), und wenn diese nicht vertragen werden, durch milde innere Abführmittel, daneben leichte Narcotica. Morphiuminjectionen vermeide man nach Möglichkeit, weil es sich um psychisch wenig widerstandsfähige Individuen handelt; übrigens beobachtet man bei chronischem Morphinismus sogar ähnliche Zustände.

Ausserhalb des Anfalles wird man sich danach richten, ob man es mit einem nervös belasteten, hysterischen Individuum zu thun hat und ob nach der Beschaffenheit der Dejecte eine Enteritis nicht wahrscheinlich ist (Colica mucosa) oder ob im Gegentheil Veranlassung zur Annahme einer solchen vorhanden ist (Enteritis membranacea).

Im ersteren Falle entspricht ein auf Beseitigung der Neurose gerichtetes psychisches und hygienisches Verfahren am besten, das durch roborirende Behandlung durch milde, allmälig ansteigende Kaltwasserkur oder bei sehr reizbaren Leuten durch milde Akratothermen (Gastein, Johannisbad) unterstützt werden kann. Bei Verdacht auf eine vorhandene Enteritis hat man sich nach den für den Darmkatarrh entwickelten Grundsätzen zu verhalten. v. Noorden empfiehlt ein ganz abweichendes Verfahren, indem er auf Grund seiner oben erwähnten Argumentation eine sehr grobe, schlackenreiche und den Dickdarm stark in Anspruch nehmende Kost verordnet, als: spelzenreiches Brod, Hülsenfrüchte einschliesslich der Schalen, kleinkörnige und grobschalige Früchte, wie Johannisbrod, Stachelbeeren, Weintrauben, grosse Mengen von Fett, namentlich Butter und Speck; dabei Erzielung regelmässiger Stühle und hydrotherapeutische Maassnahmen, zum Abschluss Homburger und Kissinger Trinkkuren. Man wird ein solches Verfahren nicht ohne Auswahl versuchen dürfen; die meisten Fälle sind unseres Erachtens für dasselbe nicht geeignet, wird doch bei ihnen oft durch einen kleinen mechanischen oder thermischen Reiz (einen Trunk frischen Wassers, Leyden) ein Anfall ausgelöst. J. Franke will in einem besonders hartnäckigen Falle durch Anlegung eines künstlichen Afters Heilung erzielt haben; die hartnäckigen Koliken hatten sofort nach der Operation aufgehört. Indessen nimmt er eine hysterische Natur des Leidens an und räth deshalb, es in derartigen Fällen zunächst mit Suggestion zu versuchen, gewiss ein sehr beachtenswerther Vorschlag, während wir jenem in seinen Folgen unberechenbaren Eingriff für einen typischen Fall des in Rede stehenden Processes das Wort nicht reden können. Indessen müssen wir aber vor allem betonen, dass die Diagnose auf eine blosse Neurose nur nach sicherer Ausschliessung aller anderen, namentlich anatomischen Erkrankungen gestellt werden darf und dass man deshalb alle etwa gleichzeitig im Unterleibe oder sonst vorfindlichen Krankheitsprocesse, Erkrankungen des inneren Genitales der Frau, Reste chronischer Peritonitis u. s. w. sorgfältig berücksichtigen und nach Thunlichkeit beseitigen soll.

Fettdiarrhoe (Steatorrhoea) und Fettstuhl.

Das Abgehen übernormaler Mengen von Fett durch den Stuhl in flüssiger oder starrer Form stellt nicht einen bestimmten Krankheitsprocess dar, hat aber doch eine solche praktische Wichtigkeit, dass dieser Zustand eine gesonderte Besprechung verdient.

Der gesunde Mensch ist im Stande, sehr grosse Quantitäten freien Fettes aus der Nahrung vollständig zu resorbiren (nach Rubner bis über 300 g), und zwar findet die Resorption vollständiger statt, wenn es frei in der Form von Butter oder Schmalz, als wenn es als Speck in den Zellen des Fettgewebes eingeschlossen zugeführt wird. Fettarten mit höherem Schmelzpunkt, Hammeltalg, besonders Stearin, werden weniger vollständig und langsamer resorbirt als die leicht schmelzbaren Fette, Schweine- und Gänsefett, Olivenöl (Munk, Arnschink, Rosenstein). Die Menge des im Tage mit dem Stuhl ausgeschiedenen Fettes beträgt bei mittlerer Nahrung 7—8 g (Berthé), steigt aber bei einer Mehrzufuhr von Fett sehr bedeutend (nach 60 g Leberthran täglich bei Berthé binnen 30 Tagen bis auf 49 g täglich), doch wird in den ersten Tagen noch fast alles resorbirt. Zur Resorption des Fettes trägt neben der Einwanderung gewisser Darmbacterien die fettspaltende Wirkung des Pankreasfermentes (Trypsin) bei, welche neben der Einwirkung der Galle die Emulsionirung der Fette und deren Verseifung durch

das sehr stark alkalische Secret unterstützt. Ausfall der Pankreassecretion hat aber in der Regel, keineswegs immer eine sehr bedeutende Vermehrung des Fettes im Stuhle zur Folge; aber auch der Ausfall der Gallensecretion kann in der gleichen Richtung einwirken. Nach Untersuchungen von Abelmann werden bei experimentell erzeugtem Fehlen des Pankreas nicht emulgirte Fette gar nicht, emulgirte in geringen Massen (18,5 Procent) resorbirt; besser ist die Resorption dann bei Darreichung von Fett in der Form von Milch (30—53 Procent). Auch das Fehlen der Galle erschwert die Resorption des Fettes, welche bis auf die Hälfte des bei Gallenzutritt resorbirten Fettquantums herabgesetzt werden kann. Zugleich ändert sich dann das Verhältnis zwischen Fettsäuren und Neutralfett derart, dass etwa 80—90 Procent des mit dem Koth ausgeschiedenen unresorbirten Fettes aus Fettsäuren bestehen, während unter normalen Verhältnissen auf je 1 Theil Neutralfett 2—2½ Theile freie Fettsäuren kommen. Zum Zustandekommen der Fettresorption ist aber auch eine intacte oder wenig gestörte anatomische Beschaffenheit und physiologische Function der Darmwand vonnöthen. Wenn also im Stuhl übermässige Mengen unresorbirten Fettes auftreten, so kann die Ursache hauptsächlich in folgenden 5 Momenten liegen:

1. Uebermässige Zufuhr von namentlich schwerer resorbirbaren Fetten,
2. Fehlen des Pankreassecretes,
3. Fehlen der Galle,
4. gestörte Aufnahmefähigkeit der erkrankten Darmschleimhaut, der Lymphgefässe und Gekrösdrüsen,
5. zu sehr beschleunigte Fortbewegung des Darminhaltes.

Es ist begreiflich, dass diese Zustände bei verschiedenen Krankheiten in der mannigfaltigsten Combination einwirken können.

Was nun die Beschaffenheit der Stühle betrifft, so sieht man bisweilen bei Diarrhoe auf dem Stuhl schwimmende, aus Fettnadeln, mit Bacterien vermischt, bestehende Pünktchen, bei acholischen Stühlen in dem lehmigen, farblosen Stuhle grosse Mengen mikroskopischer Fettkrystalle. Ausserdem gibt es aber Fälle, wo das Fett in den Fäces grosse, talgartige Klumpen bildet oder — und zwar sehr selten — als gelbe, flüssigem Oel gleichende Masse abgeht, welche erst beim Erkalten erstarrt. Die Menge des solchermaassen mit dem Stuhle abgehenden Fettes kann begreiflicherweise je nach der Nahrung ausserordentlich wechseln.

Entsprechend den oben angeführten Resorptionsbedingungen des Fettes sind es nun folgende Zustände, bei denen mit grösserer oder geringerer Häufigkeit übermässiger Fettgehalt der Stühle beobachtet wird: Vollständige Zerstörung des Pankreas, vollständige Verlegung des Wirsungschen Ganges, vollständiges Fehlen des Gallenabflusses in den Darmkanal, also hauptsächlich Verlegung des Ductus choledochus, und endlich hochgradige Erkrankungen der Darmwand selbst, Tuberculose, Amyloid, Atrophie u. dergl., besonders, wenn sie mit rascher Fortbewegung des Darminhaltes (Diarrhoe) einhergehen. (Beiläufig sei bemerkt, dass selbst der unterste Dickdarm bei Einfuhr geringer Mengen von Fett noch 8—10 g des Tages resorbiren kann.) Indessen kommen nicht bei allen Fällen der erwähnten Krankheitszustände Fettstühle und Fettdiarrhöen vor; so hat Ancelet unter 330 Fällen von Pankreaserkrankung nur 28mal Fettstühle gefunden, Hartsen bei 2 Diabetikern mit vollständiger Atrophie des Pankreas täglich noch bei 8—10 Löffeln Leberthran keine besonderen Fettmengen im Stuhle beobachtet und Friedrich Müller in 2 Fällen von totaler Obliteration, beziehungsweise Degeneration des Pankreas keine Vermehrung des Kothfettes gesehen. Nach Friedrich Müller soll durch Fehlen des pankreatischen Saftes nicht so sehr eine quantitative als vielmehr eine qualitative Veränderung des Kothfettes vorkommen, indem die Neutralfette viel weniger energisch gespalten werden (ca. 39 Procent gegen ca. 84 Procent der Norm). Le Nobel fand bei einem Diabetiker ohne Icterus neben reichlichem Fett, Fehlen von Schwefelwasserstoff, Indol, Scatol, Leucin, Tyrosin und dementsprechend keinen fäcalen, sondern einen ranzigen Geruch, viel Fettsäure, wenig Fettseifen. Le Nobel hält das Fehlen der Fäulnissproducte im Stuhl, den Mangel der fettsauren Salze und das Auftreten einer reducirenden Substanz im Harn (nicht Glukose, sondern Maltose), für ein Zeichen vorhandener Pankreaserkrankungen. Katz kommt auf Grund ausführlicher Untersuchungen des Kothfettes zu dem Schlusse, eine Herabsetzung der im Stuhlfett enthaltenen Fettsäuren und Seifen unter 70 Procent der Gesammtfettmenge spreche für eine verminderte oder aufgehobene Wirksamkeit des Pankreassaftes; bei acut entstandenen Erkrankungen der Drüse sei die Herabminderung der Fettspaltung intensiver als bei langsam sich entwickelnden Affectionen; die

Verwerthbarkeit dieses Symptoms sei jedoch im Säuglingsalter wegen der geringen Wirksamkeit des Pankreassaftes und bei profusen Diarrhöen wegen der raschen Entfernung des Darminhaltes nicht vorhanden. Bei Diabetes und Icterus spreche herabgesetzte Fettspaltung für Betheiligung des Pankreas am Krankheitsprocesse.

An sich gibt die Steatorrhoe nach Oser noch keinen Anhaltspunkt für Pankreaserkrankung, eher dann, wenn kein Icterus besteht und keine Darmerkrankung nachweisbar ist, am sichersten aber, wenn bei fehlendem Icterus noch Symptome auftreten, welche auf nachweisbare mangelhafte Stickstoffausnützung, auf Diabetes hinweisen oder ein Tumor in der Pankreasgegend vorhanden ist. Die diagnostische Bedeutung der Störung der Fettspaltung erscheint ihm nicht sicher. In der That haben Minkowski und Abelmann bei experimentellem Fehlen des Pankreas und Hédon und Wille sogar bei Abwesenheit sowohl von Galle wie von Pankreassaft reichliche Spaltung von Fetten im Darme beobachtet, bei welcher möglicherweise die Mikroben des letzteren betheiligt waren (Hamarsten).

Bei Säuglingen haben Demme und Biedert eine besondere Form von Fettdiarrhoe mit gelblichen, glänzenden, schmierigen Fäces und 50—60 Procent Aetherextract (Fett) der Trockensubstanz der Fäces (gegen 3,8 bis ca. 20 Procent der Norm) beschrieben. In solchen Fällen scheint die Muttermilch geradezu schädlich zu wirken und die Functionsinsufficienz, die Empfindlichkeit gegen Fett, sowohl in der ursprünglichen Organisation des Kindes begründet, als durch eine bereits eingetretene Darmerkrankung hervorgerufen zu sein. Gegen Einwendungen von Tschernof hat Biedert diese specifische „Fettdiarrhoe" gegenüber der acuten Fettdiarrhoe aufrecht erhalten, bei welcher das Fett geradezu als Noxe auf den Darmkanal einwirkt, so dass nach alleiniger Aenderung des Fettgehalts der Nahrung sofortige Besserung eintritt.

Pathologisch anatomisch fand sich in einem Falle von Biedert stark ausgeprägter chronischer Gastroduodenalkatarrh mit Schwellung an der Plica Vateri, Behinderung ihrer Durchgängigkeit, und enorme Fettdegeneration der Leber neben interstitieller und parenchymatöser Pankreatitis.

In therapeutischer Beziehung wird man in Fällen, wo übermässige Fettmengen im Stuhle auftreten, vor allem die Fettzufuhr beschränken; da sich in einigen Fällen im Thierversuch (Abelmann) und auch beim Menschen (Fless) eine bessere Ausnutzung des Fettes bei Fehlen des Pankreassecretes unter der Darreichung einer Emulsion von Schweins- respective Kälberpankreas herausgestellt hat, so werden im vorkommenden Falle von Steatorrhoe infolge von Pankreaserkrankung Versuche mit diesem Mittel empfehlenswerth sein. Die anderweitigen gleichzeitigen Krankheitsvorgänge verlangen die ihnen entsprechende Behandlung.

Im Anschlusse können wir es uns nicht versagen, folgendes seltene Beispiel von echter Steatorrhoe in Kürze mitzutheilen. Der Kranke, ein in den fünfziger Jahren stehender, aus tuberculöser Familie stammender, grosser, auffallend magerer und blasser Mann, ehemaliger Officier, leidet seit 14 Jahren an Diarrhoe, nachdem mehr als 20jährige habituelle Verstopfung vorausgegangen war und er unmittelbar zuvor im Sommer 1885 eine Karlsbader Cur gebraucht hatte. Ein „Darmkatarrh" war während schwerer Feldmanöver und schlechter Kost unter gleichzeitiger Erkältung eingetreten. Kurz darauf, November-December 1885, hatte er während des serbisch-bulgarischen Krieges Strapazen, Entbehrungen und Emotionen durchgemacht, im Sommer 1886 in Sofia einen Ohnmachtsanfall. Seit einigen Jahren schwere geistige Arbeit mit grossen Anstrengungen. Der Zustand äussert sich nach seiner eigenen Beschreibung folgendermassen: plötzlich vehementer Stuhldrang, fast unmittelbar nach der Mahlzeit, mindestens 3mal, meist mehrmals (bis 7mal) in 24 Stunden, darunter 1—2mal in der Nacht, worauf gewöhnlich Schlaflosigkeit folgt. Der Stuhlgang selbst besteht zunächst aus lichterer oder dunkler, braungelber, ölartiger Flüssigkeit, die erst bei Kälte erstarrt und dann aus mehr oder minder breiiger, manchmal fester und normal geformter, manchmal diarrhoeartiger Entleerung von specifischem penetranten, ranzigen Geruch, starke Flatus, bei denen die ölartige Flüssigkeit häufig unwillkürlich abgeht, zuweilen auch plötzlich Harndrang, dabei nicht zu stillender Hunger, fortschreitende Abmagerung, Abnahme psychischer Ausdauer und Productivität, abnormes Kältegefühl. Minimale Lungenspitzenaffection, Rectum bis auf eine Operationsnarbe und einzelne Varices normal. Bis Juli 1893 Hämorrhoidalblutungen, nach einer Operation haben diese aufgehört.

Ich habe wiederholt bei dem Patienten frische Stühle gesehen, welche aus massenhaften, fetthaltigen grauen Fäces und einer dieselben umgebenden, ölartigen und an der Luft und beim Auskühlen rasch zu Honig-, später zu Wachsconsistenz er-

starrenden Flüssigkeit von goldgelber Farbe bestanden. Ein solcher Stuhl war graubraun, dickbreiig, zum Theil wie zerriebener Käse, der Geruch nicht fäculent, vielmehr nach ranzigem Fett, in den Fäces zahlreiche diffus versprengte, stecknadelkopfgrosse Fettkörnchen von hellgelber Farbe. Am Boden des Gefässes um die Basis des Fäceskegels ein ca. 3 cm breiter Kreisring von honiggelbem, mattglänzendem, erstarrtem Fett. Gewicht der Fäces 611 g, Gewicht des reinen Fettes 8 g, Schmelzpunkt des Fettes 27° C., mit Sudan III hellrothe Färbung, im frischen Präparat viele kleinste, lichtbrechende Kügelchen. Die graue Hauptmasse der Fäces bestand mikroskopisch aus unbestimmtem Detritus, ausgebildeten Fettkrystallen und Krystallen und Krystallresten von Tripelphosphat, dann schon makroskopisch sichtbar zahlreichen, bis 2 cm langen, $^1/_2$ cm breiten Muskelfaserbündeln, in den einzelnen Fasern, deren Querstreifung zum Theil sehr deutlich ist, zahlreiche kleinste, hellglänzende, stark lichtbrechende Fettkörnchen, bei Färbung mit Sudan die Faser im Ganzen braun, die Körnchen hellroth, was besonders an der Peripherie der Faserbündel deutlich ist; ausserdem im ganzen Gesichtsfeld zahlreiche Drusen von geraden und leicht S-förmig geschwungenen Krystallen, die sich mit Sudan III nicht färben. Der Abdampfrückstand aus dem Aetherauszug der grauen Hauptmasse der Fäces ergab wenigstens weitere 10 g. Die Untersuchung der Fäces des Kranken, der sich leider nur zeitweilig ambulatorisch vorstellte, wird von einem Arzte meiner Klinik, Dr. Schleissner, fortgeführt, konnte aber noch nicht abgeschlossen werden. Bemerkenswerth sind die enormen Stuhlmengen, die Beschaffenheit des Fettes, die Abwesenheit des Indol-Skatolgeruches, jahrelange Dauer. Der Harn enthielt nicht nennenswerthe Mengen von Indican, weder Eiweiss noch Zucker, noch sonst eine reducirende Substanz. Ein Versuch mit Traubenzuckerfütterung hatte keine Glykosurie zur Folge. Die am Tag vor Absetzung des untersuchten Stuhles aufgenommene, genau controllirte, sehr reichliche Nahrung hatte vorwiegend Amylacea, von fetthaltigen Substanzen nur $^1/_2$ l Milchkaffee, 2 Eidotter und $1^1/_2$ Knackwürste in der Suppe enthalten. Von Getränken hatte der Kranke ausser $^1/_2$ l sehr süssem russischem Thee mit Weissbrod, im Ganzen $^1/_2$ l Dalmatiner Rothwein getrunken und etwas Heidelbeermus gegessen. Aus der Beschaffenheit des Stuhles ging hervor, dass die Fettspaltung auf ein Minimum reducirt sein musste, dass aber auch die Proteolyse und die Resorption ausserordentlich Noth litt, dass endlich die Eiweissfäulniss sehr bedeutend verringert sein muss. Tuberkelbacillen waren im Stuhle nicht nachweisbar. Aller Wahrscheinlichkeit nach liegt eine schwere chronische Erkrankung des Pankreas vor, die aber in Anbetracht der Dauer des Leidens kein Neoplasma sein kann, sondern wohl eine chronische Pankreatitis und ein chronischer Dünndarmkatarrh, vielleicht Verkäsung der Drüsen. Ein Versuch mit Kalbspankreas wurde kürzlich gemacht, leider ergab sich bisher keine Gelegenheit, den Stuhl zu untersuchen. Nach einer Karlsbader Kur waren die Stuhlabgänge nach Aussage des Kranken etwas geringer geworden, die öligen Fettstühle seltener.

Darmgeschwüre.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Die zu Substanzverlusten führenden Geschwürsbildungen sind entweder secundärer Art, wie bei Einklemmungen, Invaginationen u. dergl., theils rühren sie von zerfallenen Neoplasmen her, theils entwickeln sie sich infolge gewisser acuter Infectionskrankheiten mit vorwiegender Localisation im Darme, z. B. beim Abdominaltyphus, der Dysenterie, dem Milzbrand, den Blattern, der Tuberculose und der Syphilis, theils entstehen sie infolge schwerer Allgemeinerkrankungen, deren infectiöse Natur noch nicht völlig sichergestellt ist, wie z. B. Scorbut, Leukämie, theils endlich handelt es sich um Zustände, welche zwar als Geschwüre bezeichnet, von denselben aber durch ihre Entstehung und die histologischen Vorgänge wesentlich verschieden sind, wie das peptische Duodenalgeschwür, die Substanzverluste im Duodenum bei Hautverbrennungen, die Folgen schwerer Kreislaufstörungen in der Darmwand durch Embolie oder Thrombose oder durch Wanderkran-

kungen der Gefässe (Periarteriitis nodosa, Amyloidose). Die im Verlaufe intensiver katarrhalischer Enteriten auftretenden Geschwüre sind häufiger im Colon, seltener im Dünndarm localisirt und bestehen bald aus kleinen, oberflächlichen Erosionen, bald in weiterer Ausdehnung aus grossen, unregelmässigen, bis an die Muscularis und Serosa dringenden und selbst die letztere zerstörenden Substanzverlusten. Ihre Ränder sind durch Hyperämie und Zellinfiltration etwas gewulstet und häufig unterminirt. Der Geschwürsgrund sondert Eiter ab, zwischen den Geschwüren ist die Schleimhaut hyperämisch geschwollen. Die Heilung erfolgt durch Heranziehen der Schleimhaut aus der Umgebung und durch narbige Bindegewebswucherung, wobei es bis zur Stenosenbildung kommen kann. Manchmal entwickeln sich geradezu polypöse Wucherungen. Nach Woodward und Nothnagel entstehen die katarrhalischen Geschwüre immer von der Oberfläche aus und nicht aus primären submucösen Eiterherden. Der Ausgangspunkt ist gewöhnlich in der Umgebung der Lieberkühn'schen Drüsen, welche selbst ganz oder theilweise ausgestossen werden können. Die aus den erkrankten Follikeln entstehenden Folliculargeschwüre sind trichterförmig vertieft, gleichfalls mit infiltrirten, unterminirten Rändern, anfangs der Form der Follikel entsprechend rundlich, später unter submucöser Ausbreitung des Ulcerationsprocesses zur Nekrose der Schleimhaut führend und grosse Zerstörungen verursachend. Die Heilung ist mit oder ohne Stricturirung durch Narbenbildung möglich; in sehr schweren Fällen kann es auch zur Perforation der Serosa kommen.

Symptome. Anfangs sind diese von den Erscheinungen einer einfachen katarrhalischen Enteritis nicht zu unterscheiden. Durchfälle sind die Regel, müssen aber nicht vorhanden sein. Je tiefer gegen den Dickdarm hin die Ulcerationen sitzen, desto häufiger sind flüssige Darmentleerungen, welche Blut, Eiter, Gewebsfetzen mit sich zu führen pflegen, jedoch sind auch diese Befunde nicht constant oder manchmal nur durch das Mikroskop constatirbar; die mitunter im Stuhle vorkommenden froschlaichähnlichen Klümpchen beweisen nichts für die Verschwärung, sind vielmehr, wie Virchow gezeigt hat, in der Regel pflanzlichen Ursprungs. Manchmal bestehen sie thatsächlich aus Schleim (Kitagawa). Schmerz muss nicht vorhanden sein, ist aber in der Regel um so stärker, je näher der Process an die Serosa reicht oder je tiefer unten im Dickdarm er seinen Sitz hat. Druckempfindlichkeit ist die Regel, Fieber ist nicht constant. Der Ernährungszustand geht gewöhnlich bald stark herunter.

Aus allen den angeführten Momenten ergibt sich, dass die **Diagnose** der Darmgeschwüre eine unsichere ist und sich hauptsächlich auf die lange Dauer und Hartnäckigkeit des Processes und die Beschaffenheit der Dejectionen stützt.

Die **Prognose** ist von den Allgemeinerscheinungen abhängig zu machen, da man über die Zahl, Grösse und Tiefe der Ulcerationen im Leben doch nur Vermuthungen hat. Peritonitische Erscheinungen sind sehr bedenklich, weil sie dafür sprechen, dass die Geschwüre bis an die Serosa heranreichen und eine Perforation befürchten lassen.

Die **Behandlung** deckt sich vollkommen mit der der schweren acuten katarrhalischen Enteritis. Einer localen Behandlung sind nur die im untersten Colon und Rectum sitzenden Geschwüre zugänglich.

Die infolge von Kothanhäufung entstehenden, mit Nekrose einhergehenden Geschwüre (**Stercoralgeschwüre**), sowie jene oberhalb verengerter Stellen des Darmes können nur vermuthet, nicht diagnosticirt werden. Sie steigern selbstverständlich die Gefahr des ursächlichen Zustandes. Von einer **Behandlung** kann nur im Sinne der Prophylaxe die Rede sein, welche namentlich bei älteren und geschwächten Individuen die übermässige und lange Anhäufung von Stuhlmassen im Darme zu verhüten hat.

Die bei den verschiedenen acuten Infectionskrankheiten und bei Scorbut und Leukämie vorkommenden Geschwüre finden ihre Besprechung am geeigneten Orte. Nur bezüglich der **tuberculösen** Geschwüre sei hervorgehoben, dass zur Diagnose derselben und zur Unterscheidung von anderen enteritischen Processen der Nachweis der Tuberkelbacillen im Stuhle von Wichtigkeit ist, jedoch nicht jedesmal gelingt, und bezüglich der **syphilitischen** sei betont, dass sie ihren Prädilectionssitz im Rectum haben.

Das **Duodenalgeschwür** nimmt eine gesonderte Stellung ein und wird als peptischen Ursprunges aufgefasst. Von dem ihm im Uebrigen ganz analogen Magengeschwür, mit welchem es die anatomischen und histologischen Veränderungen, insbesondere das vollständige Fehlen der Eiterbildung, die rundliche Form, das terassenförmige Fortschreiten in die Tiefe und auch die Folgen, Blutung, callöse Verwachsung mit den Nachbargebilden, Perforation, theilt, unterscheidet es sich, abgesehen von der grösseren Seltenheit (1:9,8 [Trier] bis 1:40 [Andral]) und dem häufigeren Vorkommen bei Männern[1]), durch das gewöhnliche Fehlen des Bluterbrechens, während öfter blutige Stühle mit stark verändertem, theerartigem Blute beobachtet werden, ferner durch die Druckempfindlichkeit und den Sitz der Schmerzen in der Gegend des oberen queren oder des absteigenden Duodenalabschnittes[2]) und durch die zuweilen aus der Narbenbildung hervorgehende Verlegung des Ductus choledochus und somit Eintritt von Ikterus, beziehungsweise wegen Verlegung des Ductus Wirsungianus durch Pankreasatrophie. Arrosion der benachbarten grösseren Arterien und selbst der Vena portae kann tödtliche Blutung herbeiführen. Durch Perforation kann es zu tödtlicher Peritonitis kommen. Manchmal sind mehrere Duodenalgeschwüre gleichzeitig vorhanden, nicht gar selten ist es mit Magengeschwür combinirt, was für die Gleichartigkeit der Entstehungsursache spricht (bei Oppenheimer unter 121 Fällen von Duodenalgeschwür 7mal Magengeschwür, bei Lebert unter 237 Magengeschwüren 24mal Duodenalgeschwür). Spontanheilung wird beobachtet, scheint aber in Anbetracht des seltenen Befundes von Duodenalnarben in der Leiche nicht sehr häufig zu sein. In manchen Fällen entwickelt sich auf dem Grunde des Geschwürs Carcinom, welches wieder seinerseits durch Mitergreifung der Vater'schen Falte zu schwerem und selbst tödtlichem Ikterus führen kann. Die Erscheinungen im Leben sind manchmal ausserordentlich gering, so dass man plötzlich durch das Auftreten der tödtlichen Blutung oder der Perforationsperitonitis überrascht wird (etwa in 20 Procent aller Fälle — Rosenheim, 75 Procent — Darras). In

---

[1]) Bezüglich des Alters überwiegt das 4. und 5. Lebensdecennium, doch sind auch bei Säuglingen und hochbetagten Greisen Duodenalgeschwüre beobachtet worden, ohne dass bezüglich der Ursache derselben genauere Anhaltspunkte vorliegen würden.

[2]) Nach Oppenheimer sass das Geschwür unter 121 Fällen 69mal im oberen horizontalen, 8mal im absteigenden, 4mal im unteren Theil; oft in der Nähe des Pylorus, meist an der hinteren Wand des Duodenum.

anderen Fällen sind heftige Schmerzen vorhanden, deren Seltenheit Butt mit der geringen Beweglichkeit des Duodenum und der bereits stattgefundenen Veränderung des Speisebreies erklärt. Manchmal sind die Paroxysmen sehr stark und folgen dann nicht gleich nach der Einführung der Nahrung in den Magen, sondern später, nämlich erst zu jener Zeit, wo der Mageninhalt nach dem Duodenum ausgetrieben wird; doch ist auch dieses Verhalten nicht constant. Erbrechen kommt seltener vor, das Erbrochene ist sehr selten blutig, und in einem Falle hat Leube keine Hyperacidität des Magensaftes nachweisen können, in einem anderen fand Georgiewski die Gesammtacidität und Salzsäuremenge des Magensaftes vermehrt. Der Harn enthielt nach perforatorischer Peritonitis in der Nähe des indurirten Pankreaskopfes Zucker. Auch in anderen Fällen (Devic und Ronn) war die Magensalzsäure vermehrt.

Die Dauer ist in den meisten Fällen eine jahrelange, die Prognose, wie es scheint, ernster als beim Magengeschwür, vielleicht darum, weil der Zustand nicht so leicht erkannt wird, wie das letztere und deshalb das entsprechende Verhalten der Patienten versäumt wird.

Uebrigens gleicht bei gestellter Diagnose die Behandlung vollständig der des acuten Magengeschwürs (siehe dieses). Auch operativ ist das Duodenalgeschwür angegangen worden, und zwar in einzelnen Fällen von Perforation (Herzel, Landerer und Glücksmann) mit Erfolg. Abgesehen von der Exstirpation und der zuweilen nicht durchführbaren Excision ist die directe Uebernähung des Ulcus durch Serosanähte und die Gastroenterostomie empfohlen worden, welche jedoch nur erlaubt ist, wenn noch keine Perforation stattgefunden hat (Landerer und Glücksmann). Wo erstere nicht möglich ist, ist die Deckung durch das Omentum (Lennander) empfohlen worden.

Aehnlich dem peptischen Duodenalgeschwür sind die nach ausgebreiteten Verbrennungen der Haut auftretenden Duodenalverschwärungen (Macfarlane, Culling). Holmes fand unter 125 Todesfällen durch Verbrennung 16mal Duodenalgeschwüre, Parry und Shaw unter 149 Fällen 5mal. Sie sitzen gewöhnlich im oberen queren Abschnitt des Zwölffingerdarmes, sind manchmal multipel, zuweilen unregelmässig contourirt, entwickeln sich ausserordentlich rasch (48 Stunden bis mehrere Tage nach der Verbrennung) und können schon binnen 1—2 Tagen durch Blutung (aus der Arteria pancreatico-duodenalis) oder Perforation und Peritonitis tödten. Ihre Entstehung ist noch nicht ganz klargestellt; man meint, dass sie toxischen Ursprungs seien (W. Hunter) oder aus den blutigen Infiltraten der Darmmucosa bei Hautverbrennungen durch Selbstverdauung entstehen (Ponfick, Sonnenburg). Vermuthet können sie bei schweren Hautverbrennungen werden, erkannt werden sie erst, wenn Darmblutungen oder Perforationsperitonitis da sind. Auch bei Erfrierungen sind bisher 2mal Duodenalgeschwüre beobachtet worden, ohne dass die directe Beziehung sichergestellt ist. Die Behandlung ist in derartigen Fällen eine symptomatische, wenn Blutungen deren Anwesenheit verrathen.

Syphilis des Darmes.

Obgleich es keinem Zweifel unterliegen kann, dass der Darm sowohl unter dem Einflusse allgemeiner syphilitischer Infection als auch durch locale Uebertragung des Virus erkranken kann, so sind abgesehen von den Mastdarmerkrankungen doch die Fälle verhältnissmässig selten, wo man im Leben die Diagnose einer syphilitischen Darminfection zu stellen in der Lage ist. Der Grund hierfür liegt darin, dass die syphilitischen Affectionen des Darmtractes keine pathognomonischen Zeichen machen und dass insbesondere, mindestens insolange der Er-

reger der Krankheit unbekannt ist, die Untersuchung der Fäces keinen genügenden Anhaltspunkt für die Diagnose darbietet, im Gegensatze zur Tuberculose und Aktinomykose. Die Schwierigkeit der Diagnose wird dadurch gesteigert, dass Kranke mit schwerer visceraler Syphilis öfters auch von anderen schweren Infectionskrankheiten, namentlich von Tuberculose, befallen sind, welche ihrerseits zu bedeutenden anatomischen Läsionen des Darmes führen können, während andererseits im Endstücke des letzteren neben syphilitischer auch gonorrhoische Infection mit ihren Folgen vorliegen kann. Dazu kommt, dass es keinem Zweifel unterliegt, dass sich auf dem Boden syphilitischer Geschwüre Carcinome entwickeln können, so dass selbst im Endtheil des Darmes, wo die Diagnose der Syphilis noch am allerehesten möglich wäre, dieselbe unter Umständen bedeutende Schwierigkeiten darbieten kann.

Die syphilitische Erkrankung des Darmes kann ebensowohl einer erworbenen Syphilis ihren Ursprung verdanken, als auch durch hereditäre Infection veranlasst sein.

In Beziehung auf die Art und Weise des Auftretens unterscheidet J. Neumann **acute katarrhalische** und chronische **Enteritis** syphilitischen Ursprungs. Zur Annahme der ersteren führt die Beobachtung, dass das Eruptionsstadium der secundären Erscheinungen auf der Haut und im Munde zuweilen von den Symptomen eines acuten Magendarmkatarrhs begleitet ist. Was den Darm betrifft, so kommt es unter den die Eruption der Syphilis begleitenden, leicht remittirenden Fieberbewegungen oder ohne die letzteren zuweilen zu Diarrhöen und Koliken. Es steht uns indessen bis jetzt kein Behelf zur Verfügung, diese Affection als eine syphilitische zu erkennen, und wir sind nur auf die Vermuthung einer solchen angewiesen, wenn alle anderen Veranlassungen für einen acuten Darmkatarrh und insbesondere auch eine arzneiliche Hervorrufung eines solchen (Quecksilbergebrauch u. dergl.) ausgeschlossen sind, und wenn die gegen den allgemeinen syphilitischen Infect gerichtete Behandlung gleichen Schrittes mit der Besserung der übrigen Affectionen auch von einem rascheren Rückgängigwerden des Darmleidens begleitet ist. Ob und was für anatomische Veränderungen im Darm vor sich gehen, ist, da der Zustand keine Lebensgefahr mit sich bringt, unbekannt. Es ist möglich, dass, wie Jullien annimmt, eine Betheiligung des Lymphapparates des Darmes dabei eine gewisse Rolle spielt.

Handelt es sich wirklich um eine syphilitische Entstehung des Darmkatarrhs, so kann derselbe der Vorläufer schwerer anatomischer Läsionen der Darmwand sein. Schwinden Diarrhoe und Koliken rasch, so hat man keinen Anhaltspunkt dafür, ob diese Rückbildung nicht eine ganz spontane und der Zustand ausser Connex mit der syphilitischen Erkrankung gewesen ist.

Anders steht es mit der **chronischen Darmsyphilis.** Diese war schon Aerzten des Mittelalters bekannt. Seitdem vor beinahe 50 Jahren Cellerier und Pillon Fälle von syphilitischen Darmaffectionen beschrieben hatten, ist eine im Ganzen nicht grosse Zahl einschlägiger Fälle veröffentlicht worden. Spätere Beschreibungen rühren von Diettrich und Müller, Gallard, Wagner, Meschede, Simon, Aufrecht, Tissier u. A. her. J. Neumann unterscheidet folgende Arten von syphilitischen Darmgeschwüren: a) Solche, die aus umschriebenen gummösen Infiltraten durch Erweichung und Verschwärung hervorgegangen sind, b) solche aus Ulceration der Peyer'schen, seltener der solitären Follikel (Oser), c) Ulceration der durch Syphilis amyloid degenerirten Mucosa, d) im Colon wohl durch Mischinfection, diphtheroide Geschwüre, theils gummösen Ursprungs, theils, wie Neumann meint, aus einer Malacie der Schleimhaut entstanden. Die Geschwüre sind meist multipel; in einem Falle von Meschede waren 54 im Dünndarm, in einem anderen von

Rieder (erworbene Syphilis) 22 zwischen dem unteren Jejunum und der Bauhin-schen Klappe.

Diese Zustände können bald ganz symptomlos verlaufen, so dass sie erst in der Leiche erkannt werden, bald führen sie zu mehr minder hartnäckigen Diarrhöen, wobei, wenn der Sitz der Affection im Dickdarm ist, den dünnbreiigen Stühlen Schleim, Eiter und zeitweilig grössere oder kleinere Blutmengen beimengt sein können. Nach längerer Dauer solcher Zustände kommt es dann mitunter zu den Erscheinungen der Stricturirung des Darmes, zu einer zuweilen von plötzlichen Anfällen dünnflüssiger Diarrhöen unterbrochenen Obstipation und einzelnen Anfällen peritonitischer Reizerscheinungen. Greifen die Geschwüre tiefer, so kommt es wohl auch zu diffuser Peritonitis und in vereinzelten Fällen selbst zur Darmperforation. Ist Amyloidose infolge von Syphilis vorhanden, so bestehen gewöhnlich anhaltende Diarrhöen neben starker Albuminurie, grosser, glatter oder gelappter, dickrandiger Leber und Milz und den Erscheinungen und Residuen schwerer Syphilis im übrigen Körper, besonders dem Knochensystem und der Haut. Der Tod kann, wenn er nicht durch die anderen Localisationen erfolgt, die Folge der Peritonitis, der Perforation, häufiger der Stricturirung des Darmes oder der Erschöpfung sein. Dass eine Heilung der syphilitischen Affection möglich sei, wenn dieselbe nicht zu weit vorgeschritten ist, lässt sich nicht bestreiten. Schwere Fälle von visceraler Syphilis zeigen zwar häufig auf Anwendung einer antisyphilitischen Behandlung wesentliche Besserungen, doch sind diese, wenn es einmal so weit gekommen ist, selten von sehr langer Dauer.

Die **Diagnose** wird nur dann auf ulceröse oder gummöse Darmsyphilis gestellt werden können, wenn gleichzeitig andere Erscheinungen hereditärer oder acquirirter Syphilis vorhanden und ein anderweitiger zur Ulceration oder Stricturirung führender Process auszuschliessen ist, was begreiflicherweise grosse Schwierigkeiten hat. Das Auftreten eines Tumors im Unterleib spricht im Allgemeinen für ein Neoplasma, ist aber deshalb nicht eindeutig, weil manchmal grosse Drüsenschwellungen syphilitischen Ursprungs vorkommen und ferner oberhalb stricturirter oder durch Ulceration paralytischer Darmparthien Retention und Eindickung des Darminhaltes stattfinden kann, welche einen Tumor vortäuscht. Dringend nothwendig für die Diagnose ist aus dem letzteren Grunde Evacuation des Darmes vor der Untersuchung. Auch die Prüfung der Dejecte auf Tuberkelbacillen soll man nie unterlassen, um vor Verwechselungen dieser Processe mit tuberculöser Ulceration sicher zu sein.

Ungleich leichter zu erkennen, wenn auch öfter diagnostische Schwierigkeiten bereitend, ist die **syphilitische Erkrankung des Mastdarms**. Auch hier kann der Process mit den Erscheinungen chronischen Katarrhs, starker Schleimsecretion, Schwellung und Hyperämie der Schleimhaut beginnen und längere Zeit auf diesem Zustande stehen bleiben. Dieses gilt namentlich von solchen Fällen, bei denen die Infection nicht vom Analring nach oben fortgeschritten ist, sondern direct zu gummösen umschriebenen oder diffusen Infiltraten der Mastdarmwand führt. In anderen Fällen beginnt die Affection unter der Form von Plaques. Der weitere Verlauf kann dann ein sehr verschiedener sein. In manchen Fällen kommt es zu einer starren, festen, knorpelharten cylindrischen Infiltration der Mastdarmwand, welche ihrerseits eine Verengerung des Lumens dieses Organs zur Folge hat. Nach Fournier kann diese Induration ohne Hinzutreten einer Ulceration zur Entwickelung einer wirklichen Stricturirung führen, nach J. Neumann findet das Letztere ohne das Zwischenglied einer

Ulceration kaum statt. Thatsächlich entwickeln sich in den meisten Fällen runde, bei der Spiegeluntersuchung graugelb belegt erscheinende, mehr minder unregelmässige, auf infiltrirtem Grund sitzende Geschwüre der Mastdarmwand, welche meist bis zum Analring herabreichen, manchmal aber erst höher oben beginnen. Mit der Entwickelung von Narbengewebe werden dann die Geschwüre der Darmwand verschiedentlich sinuös und uneben; es kann zu periproctitischen Eiterungen und zur Bildung von Mastdarmfisteln kommen.

Die **klinischen** Erscheinungen der Mastdarmsyphilis entwickeln sich in der Regel in nachstehender Weise. In vielen Fällen ist zu Beginn des Processes bloss das Gefühl eines leichten Druckes, einer Schwere im Mastdarm vorhanden, hier und da etwas Schleimabgang, auch wohl einzelne Blutstreifchen in den Stühlen, und die Kranken consultiren, namentlich wenn es sich um Individuen in den älteren Mannesjahren handelt, den Arzt nur wegen vermeintlicher hämorrhoidaler Beschwerden. Ist die Verlegung des Mastdarmlumens wegen Schwellung seiner Wand eine grössere, so werden auch wohl schmale, bandartige Fäces abgesetzt, die an ihrer Oberfläche schleimige oder streifige eiterige Beläge darbieten. Im weiteren Verfolge der Affection überwiegen gewöhnlich durch Monate und Jahre die Erscheinungen der Mastdarmverengerung, der Koprostase, des Meteorismus, der Flatulenz und Dyspepsie. Gebrauchen die Kranken, wie gewöhnlich, dagegen leichtere Abführmittel, so wechseln Zustände relativer Euphorie mit grösseren, durch Stuhlretention herbeigeführten Beschwerden. Dagegen sind Klysmen und Irrigationen häufig von heftigen Schmerzen und Verschlimmerungen gefolgt. Mit der Zunahme der Ulcerationen bekommen die Stuhlgänge allmälig immer mehr eine dünnflüssige übelriechende, jauchige Beschaffenheit, und in sehr inveterirten Fällen findet ein beständiger Abgang derselben statt. War es zur Periproctitis gekommen, so können unter Fieberbewegungen acute Erscheinungen von Mastdarmschmerz und Verlegung des Mastdarmlumens eintreten, die, wenn nicht eine entsprechende Therapie stattfindet, allmälig unter Entleerung des Eiters von Mastdarmfistelbildung gefolgt sind. In sehr vernachlässigten Fällen kann es auch zur Entwickelung von Beckenabscessen und diffusen Verjauchungen kommen. Bei vieljährigem Bestande solcher Mastdarmulcerationen entwickelt sich Amyloidose der Organe, und die Kranken erliegen entweder der Erschöpfung, oder es treten über den stricturirten Stellen ausgebreitete Nekrosen ein, die zu Perforation oder septischer Allgemeininfection führen können. Ob eine spontane Rückbildung in den Anfängen des Zustandes möglich sei, lässt sich schwer behaupten. Selbst eine sorgfältige Therapie führt nur in den nicht allzu weit vorgeschrittenen Fällen zur Heilung des Mastdarmleidens. Sehr alte, ausgebreitete, mit grossen sinuösen Geschwüren und reicher Narbenbildung einhergehende Fälle sind in der Regel nur einer temporären Besserung zugänglich, ebenso wie andere inveterirte Formen von Syphilis.

Die **Diagnose** ist dann eine leichte, wenn entweder die Umgebung des Mastdarms und der Analring selbst deutliche Erscheinungen von Syphilis, Plaques und Rhagaden u. s. w., darbieten, oder wenn wenigstens in den übrigen Organen des Körpers schwere syphilitische Manifestationen nachweisbar sind. Aber selbst bei dem Vorhandensein

der letzteren kann die Unterscheidung von Mastdarmcarcinom und von tuberculöser Ulceration oft bedeutenden Schwierigkeiten unterliegen. Niemals wird man es selbstverständlich unterlassen dürfen, den Mastdarm innerlich theils digital, theils, soweit es möglich ist, mit dem Spiegel zu untersuchen. Was das *Carcinom* betrifft, so liegt der Unterschied gewöhnlich darin, dass das letztere höher oben seinen Sitz zu haben pflegt, die knollige Infiltration der Mastdarmwand prävalirt, die Knoten selbst eine harte und brüchige Beschaffenheit zeigen, in älteren Fällen auch wohl der Process auf die benachbarten Beckenorgane, namentlich den Uterus und die Blase übergreift, während die syphilitische Erkrankung gewöhnlich tiefer unten sitzt, auch bis zum Analring herabzureichen pflegt, die nachbarlichen Organe lange frei lässt und bei mehr diffuser Infiltration die flächenhafte Ulceration vorzuwiegen pflegt. Zur Sicherstellung der Diagnose kann man kleine Partikeln exstirpiren, deren histologische Untersuchung unter Umständen die Anwesenheit des Carcinoms sicherzustellen gestattet.

Für *Tuberculose* des Mastdarms spricht neben der geringeren Neigung der letzteren zur Bildung ausgebreiteter Narben der Nachweis der Tuberkelbacillen im Excrete des Mastdarms und das Vorhandensein tuberculöser Erkrankung in anderen Organen. Sehr schwer ist mitunter die Unterscheidung von *gonorrhoischer Proctitis und Periproctitis,* welche namentlich beim Weibe, wenn auch viel seltener als die Syphilis, doch auch zur Ulceration und Stricturirung führen kann. Der Nachweis der Gonokokken wird, wenn er möglich ist, entscheidend sein. Gewöhnlich findet man aber in dem Mastdarmeiter auch da nur die gewöhnlichen Eitererreger. Ganz besonders schwer wird selbstverständlich die Diagnose, wenn sich Carcinom auf dem Boden der syphilitischen Ulceration entwickelt hat, oder wenn das syphilitische Individuum Gegenstand tuberculöser Erkrankung ist.

Therapie. Wenn die Syphilis des Darmes erkannt wird, so verlangt sie eine energische antisyphilitische Behandlungsweise. Im Allgemeinen wird man, wenn nicht starker Darmkatarrh vorhanden ist, eine Mercurialbehandlung, sei es im Sinne der von uns bei weitem vorgezogenen Inunction, sei es in jenem der intramusculären Injection anzuwenden haben. Bei inveterirten Fällen mit Neigung zum Zerfalle der Krankheitsproducte ist im Allgemeinen der mässige innerliche Gebrauch von Jodsalzen (Jodkali, Jodnatron) 2—4 g des Tages in 1—2procentiger Lösung vorzuziehen. Bei der langwierigen Dauer des Processes wird man mit der inneren Behandlung öfters pausiren müssen, und für diese Pausen wird sich der Gebrauch von jodhaltigen Kochsalzwässern (Hall in Oberösterreich, Adelheidsquelle u. s. w.) empfehlen. Ein wesentliches Augenmerk ist auf entsprechende Ernährung der Kranken, namentlich mit Fleischkost, unterstützt durch den mässigen Gebrauch guter alkoholischer Getränke (gutes bairisches oder Pilsener Bier, Rheinwein, bei Neigung zur Diarrhoe Rothwein, besonders leichter Bordeaux), zu richten.

Bei Affectionen des Mastdarms tritt die Localbehandlung in ihre Rechte. Sorge für entsprechende Entleerung des stagnirenden Darminhaltes durch Rheum, Aloë, Podophyllin, Spülung des Mastdarms mit antiseptischen Lösungen (Borsäure, Thymol, schwache Lösungen von Silbernitrat [zuweilen ziemlich schmerzhaft], Chlorzink-

lösungen, Gerbsäure) nach vorheriger Reinigung des Mastdarms mit lauwarmem Wasser oder sehr schwacher Kochsalzlösung erweisen sich häufig nützlich. Manchmal sieht man Erfolge von der örtlichen Verwendung von Jodkalium- oder Jodnatriumlösungen. Von Allingham werden ganz weiche Salben, die mittelst einer an der Spitze siebförmig durchbrochenen Spritze einzuführen sind, empfohlen. Tiefer sitzende Geschwüre können unter Leitung des Spiegels mit Silbernitrat- oder einer etwa 10procentigen Chlorzinklösung oder dem Galvanokauter oder Paquelin geätzt werden, wenn sie geringe Tendenz zur Reaction und Heilung zeigen. Bei sehr empfindlichem Mastdarm kann eine Schmerzlinderung mit schwachen (zur Vermeidung einer Intoxication) und in geringer Menge anzuwendenden Cocainlösungen oder mit Orthoform versucht werden. Bei sehr empfindlichen Kranken kann manchmal die locale Schmerzstillung mit Morphinsuppositorien oder Einspritzung einiger Tropfen Opiumtinctur, welche man in einigen Esslöffeln Wasser oder eines schleimigen Thees löst (z. B. Eibischwurzel-, Salepabkochung), nicht entbehrt werden. Minder callöse Stricturen können durch allmälige Dilatation erweitert werden, hartnäckige Verschwärungen mit starken Narbenbildungen können die partielle Resection oder die Auskratzung oder sogar die Exstirpation nothwendig machen. In ganz vereinzelten, besonders schweren Fällen wird man sich sogar zur Colostomie entschliessen, um den ulcerirten Mastdarm von der beständigen Verunreinigung durch den Darminhalt für einige Zeit freizumachen.

Aktinomykose.

Aktinomykose kann sich durch primäre Ansiedelung des Aktinomycespilzes im Darme oder durch Infection von der Mundhöhle aus, von Localisationen der Wangenschleimhaut oder der Kiefer aus im Darme entwickeln. An den erkrankten Stellen finden sich rundliche oder längliche weissliche Auflagerungen, unter denen die Schleimhaut nekrosirt ist, auch wohl submucöse Abscesse. Das insidiöse Weiterschreiten der Aktinomykose ist bekannt. Die Aufsuchung des Aktinomyces im Stuhle und die Züchtung desselben kann, wenn sie gelingt, zur Aufhellung der Diagnose beitragen. Der Verlauf ist gewöhnlich ein ausserordentlich langwieriger, zu ausgebreiteten Zerstörungen in der Nachbarschaft des Darmes führend. In einem Falle von Hiller ist der tödtliche Ausgang binnen 3 Monaten unter hohen Fieberbewegungen und Milzschwellung erfolgt. Die durch den Aktinomycespilz herbeigeführten Infiltrate zeigen glatte, unregelmässig contourirte, manchmal mit den Nachbarorganen, selbst den Bauchdecken verwachsene, nicht verschiebliche Tumoren. In einigen Fällen hat Verwechselung mit Perityphlitis stattgefunden. Kann man frühzeitig die Diagnose stellen, so ist der operative Eingriff unbedingt zu machen. Die günstigen Erfahrungen, welche man mit interner Jodbehandlung bei anderen Localisationen der Aktinomykose gemacht hat, berechtigen zur Anwendung dieses Mittels auch bei Darmaktinomykose. Die Prognose ist eine ernste, weil es durch die Operation nicht immer gelingt, alle Ramificationen der durch den Aktinomyces gesetzten und seine Keime enthaltenden Infiltrate zu beseitigen, und weil der geringste zurückbleibende Rest zur Reinfection führen kann. Gründliche Ausheilungen können durch die schon erwähnte Jodkalibehandlung wesentlich unterstützt werden, die man auch in zweifelhaften Fällen der Operation, jedoch nicht durch allzu lange

Zeit, vorausschicken kann. C. Ewald brachte eine zunächst als perityphlitischer Abscess aufgetretene, allmälig aber auf den Oberschenkel sich verbreitende Aktinomykose durch eine tiefgehende Operation zur Heilung.

Die Tuberculose des Darms.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Krankheitsbild. Die Tuberculose kann auf zweierlei Weise zu schweren Störungen seitens des Intestinaltractus führen, theils direct durch Entwickelung tuberculöser Localisationen in der Darmwand, theils indirect durch mechanische Beeinflussung von Seiten der Nachbarorgane (des Bauchfells, der Tuben u. s. w.) oder Uebergreifen auf dieselbe. Der erstere Fall ist bei weitem der gefährlichere. Die Infection kann auf verschiedene Weise stattfinden. Sichergestellt ist es, dass dieselbe durch Ingesta erfolgen kann, insbesondere durch die Milch perlsüchtiger, resp. tuberculöser Thiere; hierbei muss es nicht nothwendigerweise zu makroskopischen Localisationen in der Darmwand kommen, sondern die Tuberkelbacillen können dieselbe passiren und erst in den Lymphbahnen beziehungsweise Lymphdrüsen zur Entwickelung reactiver Processe Anlass geben. Eine andere Art der Infection des Darmes, die unzweifelhaft häufig vorkommt, ist die durch das Schlucken der eigenen Sputa bei bereits tuberculösen Individuen. Endlich kann auch die Tuberculose secundär auf dem Wege der Blutbahn zur Erkrankung des Darmes führen. Während bei Kindern im Allgemeinen die Erkrankung durch Ingesta häufiger ist, so gilt das letztere nicht von Erwachsenen, bei denen fast immer eine andere Quelle für die Infection vorhanden und die Darmaffection eine secundäre zu sein pflegt. Dementsprechend findet bei Kindern viel häufiger eine Localisation in den Lymphdrüsen des Unterleibes und im Peritoneum statt, während Darmgeschwüre in vorgerückteren Stadien der Tuberculose bei erwachsenen Individuen ein regelmässiges Vorkommniss darstellen. Es kann nicht gut einem Zweifel unterliegen, dass der Beginn der tuberculösen Erkrankung, ähnlich wie in der Lunge, von den Erscheinungen eines acuten Katarrhs begleitet ist. Aber ebensogut wie bei Tuberculose der Lungen dem Zeitraum der nachweisbaren Infiltration und des Zerfalles eine Erscheinungsreihe vorausgeht, welche sich mit jener des acuten oder chronischen Katarrhs deckt und nur durch Berücksichtigung aller Nebenumstände und den Nachweis der Tuberkelbacillen im Sputum von einem gewöhnlichen Katarrh unterschieden werden kann, ist das auch in diesem Zeitraum der tuberculösen Darmaffection der Fall. Länger anhaltende, copiöse, mit zeitweiligen Koliken und remittirendem Fieber einhergehende Diarrhöen, bei denen eine andere Ursache auszuschliessen ist, werden, wenn sie bei einem anderweitig tuberculös erkrankten oder hereditär zur Tuberculose disponirten Individuum auftreten, den Verdacht einer tuberculösen Erkrankung des Darmes erwecken. Die Sicherheit der Diagnose wird erst gegeben sein, wenn man in den Dejecten Tuberkelbacillen nachweist; doch ist dieses erst der Fall, wenn es in der Darmwand zur Bildung von Geschwüren, von tuberculösen Substanzverlusten gekommen ist. Eine Quelle des Irrthums kann aber darin liegen, dass einzelne vorgefundene Bacillen aus geschluckten Sputis herrühren.

Die Fütterungstuberculose, ebenso wie die primäre Darmtuberculose, localisirt sich vorwiegend *im unteren Ende des Ileums*; vielleicht geht sie von den Peyer'schen Drüsenhaufen aus, welche allmälig von käsigen, ulcerös zerfallenden Herden durchsetzt werden, von denen aus weitere Geschwürsbildung stattfindet. Die secundäre Darmtuberculose, welche sich an anderweitige Erkrankungen, namentlich Lungenerkrankungen anschliesst, tritt unter zwei Formen auf, jener des *follicularen* und des *gürtelförmigen Geschwürs*; einzelne Follikel werden infiltrirt, verkäsen, und ihr Zerfall erzeugt rundliche Geschwüre mit infiltrirten Rändern, in welchen letzteren es zur Entwickelung neuer Knötchen mit fortschreitendem Zerfall kommt. Namentlich an den Peyer'schen Plaques können auf diese Weise grössere Ulcerationen entstehen. Weiterhin ergreift der Process auch zwischenliegende Theile der Darmschleimhaut, zwischen denen die stehenbleibenden Parthien constringirt werden und zu polypösen Wucherungen Gelegenheit geben. Häufig ist die Entwickelung gürtelförmiger tuberculöser Darmgeschwüre, wahrscheinlich gleichfalls von folliculären Substanzverlusten ausgehend, indem der Process in der Submucosa den Lymphbahnen folgt und darum eine zur Darmachse quere Richtung einnimmt. Möglicherweise ist auch die Infection auf dem Wege der Blutbahn Ursache dieser Anordnung der Geschwüre, indem die tuberculöse Infection auf embolischem Wege von den Darmwandgefässen aus stattfindet. Allmälig greift die tuberculöse Knötchenbildung und der Substanzverlust bis in das *submucöse* Gewebe und zwischen die Fasern des Muscularis, endlich entwickeln sich auch, wenn die Ulceration tiefer geht, Gruppen kleiner Tuberkelknötchen auf der *Serosa*, und von hier aus kann der Process auf das ganze *Peritoneum* oder einzelne Theile desselben disseminiren.

Die Geschwüre können, wenn sie rascher zerfallen, zur Eröffnung grösserer Blutgefässe und damit zu *Darmblutung* Anlass geben; es kann zur *Perforation* in den Bauchraum und zu diffuser *septischer Peritonitis* kommen; der letztere Fall ist aber deshalb sehr selten, weil der Perforation chronische Verdickungen des Peritoneums und mannigfaltige Verwachsungen des letzteren und der Darmschlingen unter einander vorausgehen; in seltenen Fällen kann es auch zu einer Fistula bimucosa kommen, d. h. zwei verlöthete Darmschlingen können durch eine Fistelöffnung zur Communication gebracht werden.

Vernarbung tuberculöser Darmgeschwüre ist eine häufige Erscheinung; eine partielle Narbenbildung mit Weiterschreiten der Tuberkelknötchenbildung im Saum der Narbe ist die Regel. Diese Vernarbung kann zu bedeutenden Verengerungen des Darmkanals führen, welche der Anordnung der Gürtelgeschwüre entsprechend ringförmig sein können. Zwischen solchen ringförmigen Stricturen kann der Darm, wie in einem Falle von *Litten*, mehrfach enorme Erweiterungen darbieten.

Besondere Modificationen des Krankheitsbildes entstehen, wenn der Process sich in der Bauhin'schen Klappe oder in der nächsten Nähe derselben entwickelt und zu den Erscheinungen einer chronischen oder acut recrudescirenden *Perityphlitis* Anlass gibt. Unter 120 Perityphlitisfällen von *Langfeld* waren bei 20 tuberculöse Processe die Ursache. Im Ganzen dürfte sich wohl der Procentsatz nach unseren Erfahrungen bezüglich der tuberculösen Veranlassung der Perityphlitis sehr viel geringer herausstellen.

Nicht selten ist die Betheiligung des Mastdarmes, theils direct durch tuberculöse Ulceration der Follikel und ausgebreitete Geschwürsbildung, theils aber — und dies scheint ziemlich häufig der Fall zu sein — durch tuberculöse Infiltration und Vereiterung der im Cavum ischio-rectale zwischen Rectum und Tuber ischii gelegenen Lymphdrüsen. In solchen Fällen kommt es zur Bildung periproctitischer Abscesse und auch wohl zur Entwickelung von Mastdarmfisteln. Die gar nicht so seltenen Fälle, wo sich an die Operation einer Mastdarmfistel nach kurzem Zeitraum allgemeine Miliartuberculose oder eine tödtliche Meningealtuberculose anschliessen, dürften auf die Weise zu erklären sein, dass in solchen Fällen die Eröffnung grösserer Blutgefässe und Lymphbahnen zu einer ausgiebigen Aussaat tuberculösen Materials auf dem Wege des Kreislaufes Anlass gegeben hat.

Die Erscheinungen der Tuberculose des Darmes sind nur in der ersten Zeit die der acuten katarrhalischen Enteritis, Diarrhöen mit Abgang breiiger bis wässeriger Dejecte, zeitweilig Koliken und dabei gewöhnlich ein remittirendes, 39° kaum erreichendes Fieber. Sind höhere Fieberbewegungen vorhanden, so ist gemeiniglich eine andere Localisation des tuberculösen Processes mit Mischinfection von Eitererregern, z. B. bei Cavernen in der Lunge oder Drüsenabscessen, die Ursache. Ist es einmal zu Ulceration gekommen, so treten dieselben Erscheinungen in den Vordergrund, wie sie schon bei der Enteritis ulcerosa besprochen worden sind, anhaltende Durchfälle, Beimengungen von Blut und Eiter zu den Stühlen, manchmal Vorhandensein von Gewebsfetzen in den letzteren und Erscheinungen localer oder im Falle von Perforation auch allgemeiner Peritonitis. Keine von diesen Erscheinungen ist aber für den tuberculösen Process charakteristisch; jede einzelne derselben und selbst der Schmerz kann auch bei ausgebreiteter Ulceration des Darmes fehlen. Starke Diarrhöen sind bei Colontuberculose häufiger als bei Dünndarmtuberculose. Blutungen sind sehr inconstant und können selbst ohne eine wirklich vorhandene Ulceration des Darmes beobachtet werden (Nothnagel), wie denn überhaupt bei schweren Fällen von Tuberculose die Neigung zu Blutergüssen in die Haut, zu Ekchymosirungen in die serösen Säcke u. s. w. besteht. Treten acute peritonitische Erscheinungen auf, Meteorismus, freies Exsudat, Erbrechen, Singultus, so sind sie gewöhnlich nur vorübergehend, und es entwickelt sich allmälig das Bild der Peritonealtuberculose mit ihren Strängen, namentlich in der Gegend des grossen Netzes, und vielfachen Adhäsionen und der dadurch bedingten unregelmässigen Vertheilung des flüssigen Buuchfellinhaltes, der Verzerrung der Unterleibsorgane u. s. w.

Nach monatelanger Dauer der schweren Erscheinungen seitens der Darmtuberculose kann sich ein anderes Bild entwickeln, wenn es zur Bildung constringirender Narben gekommen ist. Anhaltende Erschwerung der Darmentleerungen mit Auftreibung der oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Darmparthien und das ganze Bild der an anderer Stelle geschilderten Darmstrictur beherrscht nun die Scene, die nur durch das gleichzeitige Fortschreiten des tuberculösen Processes in den übrigen Organen des Körpers, namentlich in den Lungen, eine gewisse Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bekommt. Die Unterscheidung, ob in einem gegebenen Falle Narbenstrictur des Darmes

oder Adhäsionen seitens des Peritoneums die Ursache der Darmerscheinungen sind, kann grossen Schwierigkeiten unterliegen. Für den ersteren Fall spricht das Vorausgegangensein intensiver Erscheinungen der Darmulceration, langdauernde Diarrhöen, blutig-eitrige Stühle, für den letzteren das Vorwiegen chronisch peritonitischer Erscheinungen.

Diagnose. Sehr schwierig wird in vielen Fällen die Unterscheidung der tuberculösen Perityphlitis von einer solchen, die aus einer gewöhnlichen *Skolikoiditis* hervorgegangen ist. Die lange Dauer des Processes, der lentescirende Verlauf, das zeitweilige Vorhandensein blutiger Stühle, der Nachweis von Lungentuberculose u. dergl. sprechen für tuberculöse Ulceration. Mit Sicherheit ist die Diagnose zu machen, wenn im Stuhle Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Noch schwieriger ist die Erkennung eines tuberculösen Ursprungs der periproctitischen Abscesse, wenn sie aus Lymphdrüsentuberculose hervorgegangen sind. Die meisten solchen Fälle kommen wegen der heftigen Mastdarmschmerzen, der Behinderung der Defäcation, der begleitenden Fieberbewegungen zum Arzte. Die Untersuchung durch Inspection und Indagation ergibt die acute Suppuration in der Umgebung des Mastdarmes. Dabei sind die Erscheinungen der Tuberculose an anderen Stellen des Körpers, z. B. in den Lungen, oft ganz geringfügig; sind solche vorhanden, so wird bei periproctitischen Abscessen der Verdacht der Tuberculose gerechtfertigt sein, und umgekehrt wird man niemals unterlassen dürfen, bei der Anwesenheit solcher auch den übrigen Körper und namentlich die Lungen einer genauen Untersuchung auf Tuberculose zu unterziehen.

Ausgänge. Es gibt Fälle, bei denen im Verlauf der Lungentuberculose auftretende Darmerscheinungen nach kürzerer oder längerer Zeit aufhören und einer functionellen Restitution des Darmes Platz machen. Gewiss handelt es sich in solchen Fällen um acute oder chronische Darmkatarrhe, aber es lässt sich nicht leugnen, dass auch Darmgeschwüre zur Heilung gelangen können. Da aber die secundäre Darmulceration gewöhnlich schon bei weiter vorgeschrittenem Lungenprocess vorzukommen pflegt, so ist im Allgemeinen die Prognose doch eine traurige, indessen ist eine Erhaltung des Lebens selbst unter jahrelangem Fortbestande des Processes und unter Schwankungen und vorübergehenden Besserungen im Bereiche der Möglichkeit. Intercurrente subacute Peritonitis und der Eintritt der Bauchfelltuberculose trüben die Prognose nicht wesentlich; sie werden in der Regel gut überstanden, und selbst eine ziemlich bedeutende Erkrankung des Peritoneums kann noch zum Stillstande kommen oder rückgängig werden, natürlich in der Regel unter Adhäsionsbildung, welche ihrerseits weitere functionelle Störungen herbeiführt. Der Tod durch Perforation kann unter den Erscheinungen acuter allgemeiner septischer Peritonitis erfolgen; der Tod durch Verblutung ist gewiss nur ein ganz ausserordentlich seltenes Vorkommniss (wir haben dies bei Darmtuberculose nie beobachtet). In manchen Fällen gesellt sich zur Ulceration des Darmes, insbesondere des Rectums, als Mischerkrankung ein schwerer, ausgebreiteter diphtheritischer Process mit jauchenden, stinkenden Stühlen, der dann den tödtlichen Ausgang unter schwerer allgemeiner Sepsis oder im Zustande grösster Erschöpfung herbeiführen kann.

Behandlung. Die Behandlung der Darmtuberculose kann, ab-

gesehen von einer Beeinflussung der allgemeinen Infection, im Wesentlichen nur eine symptomatische sein.

Wichtig ist die **Prophylaxe**; zur Verhütung der primären localen Infection ist der Genuss ungekochter Milch perlsüchtiger Thiere zu verbieten. Tuberculöse Ammen sind vom Säugegeschäft auszuschliessen. Zur Verhütung der Selbstinfection durch Sputa ist das Verschlucken der letzteren den tuberculösen Leuten strengstens zu verbieten und dieselben deshalb mit entsprechenden Speigläsern, Sputumfläschchen (Dettweiler) zu versehen. Darmkatarrhe tuberculöser Individuen sind mit besonderer Sorgfalt zu behandeln, da es auf der Hand liegt, dass eine bereits erkrankte Darmschleimhaut leichter der Gegenstand tuberculöser Infection werden kann als eine gesunde und dass insbesondere auch bei allgemeiner tuberculöser Erkrankung ein gereiztes Organ eher der Sitz der Localisation zu werden pflegt, wie man solches beispielsweise von den Gelenken erfahrungsgemäss und experimentell weiss. Da man bei der Ernährung Tuberculöser leicht in den Fehler der Ueberfütterung verfällt, so gebe man Acht auf die geringsten intestinalen Störungen, um rechtzeitig eine entsprechende Regelung der Kost vornehmen zu können.

Zeigen sich im Verlaufe anderweitiger tuberculöser Erkrankungen die Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhs, so lasse man in den ersten Tagen die der acuten Enteritis entsprechende strenge diätetische Schonung, Vermeidung fester, Residuen hinterlassender Speisen, dicke Schleimsuppen (Hafersuppen, Cacao, Eichelcacao) verwenden und, falls man nicht an stagnirende Kothreste zu denken hat, den Darm durch eine geringe Opiumgabe (0,03—0,05 Extract. opii aqu. : 200 g Wasser mit 10 g Corrigens, 2stündl. 2 Löffel, oder Tct. anodyna 15—20 Tropfen pro die, ca. 3 Tropfen pro dosi in einem schleimigen Excipiens) ruhigstellen. Diese Medication hat den Vortheil, zu gleicher Zeit auch die unangenehmen Kolikschmerzen zu beseitigen, den gestörten Schlaf zu ermöglichen und die häufigen anderweitigen begleitenden Krankheitserscheinungen, z. B. Husten, zu beruhigen. War nur eine einfache katarrhalische Enteritis da, was sich ja nicht mit Sicherheit ausschliessen lässt, so wird diese unter den genannten Bedingungen binnen wenigen Tagen voraussichtlich schwinden. Dauern die Diarrhöen unter abendlichen Exacerbationen fort, so erheben sich schwer zu beantwortende Fragen. Die tuberculöse Allgemeinerkrankung verlangt eine ausgiebige Ernährung unter besonderer Berücksichtigung von Fleisch und Fettbildnern; die Darmaffection erheischt eine sorgfältige Diät; welcher von beiden Rücksichten man einen grösseren Einfluss einräumen soll, darüber wird der Zustand des Kranken entscheiden. Wohlgenährte Kranke, bei denen die anderweitigen Localisationen des tuberculösen Processes gering sind und die Fieberbewegungen sehr lentesciren, können immerhin für einige Zeit, 8—14 Tage, in der Kost etwas knapper gehalten werden; wenn man ihnen auch Fleisch in weicher, gut zubereiteter und darum leichter verdaulicher Form, insbesondere weisses Fleisch gestattet und neben diesem Amylaceen, z. B. Reis, Gries und andere Mehlspeisen, die jedoch nicht sehr fett zubereitet sein dürfen, so werden fette und saure Speisen unter solchen Verhältnissen entschieden zu vermeiden sein. Auch alkoholische Mittel vermeide man noch durch längere Zeit. Der Nährwerth der Suppen,

von denen übrigens keine grossen Quantitäten gegeben werden sollen, kann durch Zusatz leicht verdaulicher, eiweisshaltiger Nährmittel, wie z. B. Somatose, Eucasin, Nutrose, erhöht werden, was besonders dann nöthig ist, wenn die Appetenz darniederliegt und die Kranken deshalb nur geringe Mengen von Nahrung zu sich nehmen wollen. Bei bereits Herabgekommenen oder an stark vorgeschrittenen Lungenprocessen Leidenden soll man ungeachtet stark ausgesprochener Darmaffection für eine reichlichere, Fleisch in hinreichender Menge zuführende Nahrung Sorge tragen und auch alkoholische Mittel reichen, wenn nicht gerade Blutungen aus dem Darme oder aus der Lunge vorhanden sind. Das Fieber bildet unter diesen Umständen keine Contraindication gegen die Alcoholica.

Absoluter Bettaufenthalt ist in der ersten Zeit, solange die Erscheinungen noch frisch sind und die Hoffnung einer vollständigen Rückbildung nicht ganz ausgeschlossen ist, sehr zu empfehlen. Er wird in der späteren Zeit starker Darmulcerationen zur Nothwendigkeit, weil die Kranken bereits sehr erschöpft sind; zwischen diesen beiden Zeiträumen liegt aber eine monate-, selbst jahrelange Epoche, in welcher den Kranken ein mässiger Aufenthalt ausserhalb des Bettes, eine mässige Bewegung im Freien gestattet werden muss; wie weit man in dieser Bewegung gehen kann, muss sich immer nach dem Befinden der Kranken richten, welches man deshalb sorgfältig nach der Richtung hin beobachten muss, wie sich ihr Zustand nach Spaziergängen u. dergl. verhält.

Der **Indicatio morbi** würde eine specifische Behandlung am besten entsprechen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass namentlich unter Tuberculinbehandlung einzelne Fälle zur Heilung gebracht worden sind; in anderen haben sich zeitweilige peritonitische Reizerscheinungen als Ausdruck der bekannten Reaction eingestellt, welche eine vorsichtige Tuberculinbehandlung nicht geradezu contraindiciren. Wenn wir an dieser Stelle dennoch einer systematischen Behandlung mit den Producten des Tuberkelbacillus und mit den zertrümmerten Zellleibern (älteres und neueres Tuberculin) nicht sofort das Wort reden können, so geschieht dies aus dem Grunde, weil die ganze Lehre von dieser Therapie noch nicht zum befriedigenden Abschluss gekommen ist. Uebrigens stellen die tuberculösen Darmaffectionen ja niemals die einzige Localisation dar, und müssen sämmtliche Verhältnisse des Organismus bei der Indicationsstellung nach dieser Richtung hin berücksichtigt werden. Von den gegenwärtig stark im Gebrauch befindlichen Kreosotpräparaten, den Kreosotpillen, dem Kreosotal, dem Guajacolcarbonat und den Verwandten sieht man manchmal eine nützliche Einwirkung auf die Appetenz, die Magenverdauung und den Zustand des Darmes, und ein die Toleranz des Individuums für das Mittel sorgfältig berücksichtigendes Verfahren bringt manchmal eine erhebliche Besserung. Die tuberculösen Darmaffectionen stellen also keineswegs eine Contraindication gegen eine solche Behandlung dar. Doch wird man in der Dosirung und in der Dauer der Behandlung sehr vorsichtig sein müssen. Von der Arsenbehandlung sieht man bei Localisation im Darme nicht viel Erfreuliches, und manche Fälle reagiren selbst auf minimale Gaben von Solutio Fowleri mit starken Diarrhöen, so dass man zu sofortigem Aussetzen genöthigt ist.

Ueber die seit längerer Zeit und kürzlich wieder von Landerer empfohlene Zimmtsäurebehandlung stehen uns keine Erfahrungen zur Verfügung.

Eine Behandlung der Darmtuberculose auf antiseptischem Wege ist mit unseren heutigen Behelfen nicht durchführbar, da es sich in den zur Behandlung kommenden Fällen nicht um eine oberflächliche Infection, sondern um eine tiefe Infiltration und einen verborgenen Sitz der Bacillen handelt, der der Einwirkung der sogenannten Antiseptica auf die Darmschleimhaut nicht zugänglich ist.

Sehr nützlich erweisen sich in vielen Fällen das schon bei der Enteritis erwähnte Tannin und namentlich dessen im Darm zur Spaltung kommenden Derivate, das Tannigen und Tannalbin, von denen man dreiste Dosen verwenden kann. Bei gleichzeitigen starken Schmerzen oder zögernder Wirkung kann man sie ohne Nachtheil mit Opium, Laudanum purum oder Extractum opii aqu. verbinden, da das letztere schon im Magen zum grössten Theil zur Resorption kommt, während das die Löslichkeit des Opiums erschwerende Tannin erst im Darm abgespalten wird. Sehr empfohlen wird das Dermatol, welches geringere Wirkungen entfaltet, und das Naphtalin, von dem wir jedoch, abgesehen von seinem unangenehmen Geschmacke, bloss eine desodorisirende Wirkung auf die zeitweilig sehr stinkenden Stühle, dagegen keine wesentliche Verringerung der Häufigkeit der Stühle und der damit verbundenen Austreibung des unausgenützten Darminhaltes gesehen haben. Sehr nützlich erweist sich oft das Cotoin mit oder ohne Opium.

Die Tuberculose des Mastdarmes kann man durch Ausspülungen des letzteren mit lauen, ungiftigen, antiseptischen Lösungen zu behandeln versuchen (Borsäure, Thymol); einen wesentlichen Nutzen sieht man nicht davon. Bei starkem Tenesmus und sehr starken Dickdarmdiarrhöen erweisen sich Rectalinjectionen von lauen Stärkeabkochungen mit einigen Tropfen Opiumtinctur nützlich.

Ist es bereits zu Stricturbildung gekommen, so wird man für regelmässige Evacuation, theils durch entsprechende Regelung der Diät, theils durch sehr milde Abführmittel, Sorge tragen müssen. In vereinzelten Fällen kann der operative Eingriff in Frage kommen.

Neubildungen des Darmes.

A. Carcinom.

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Die häufigste Form bösartiger Neubildung, welche im Darme beobachtet wird, ist das Carcinom. Dieses geht in der Regel von den Epithelien der Lieberkühnschen Drüsen, und zwar meist von dem Grunde der Drüsen, aus und kann sich in verschiedener Weise ausbreiten, bald in Form einzelner flacher oder stark prominirender Tumoren der Darmwand, bald indem eine Seite der Darmwand auf eine längere Strecke einbezogen wird, bald endlich in Form circulärer Stricturen mit infiltrirten Rändern. Die letzteren Fälle sind es, welche die allerschwersten Erscheinungen der Darmstenose herbeizuführen pflegen. Bezüglich der Häufigkeit innerhalb einzelner Darmabschnitte ist zu sagen, dass es im Ganzen

häufiger im Dickdarm als im Dünndarm vorkommt (ungefähr 10:1). Nach einer Statistik von Hausmann entfielen auf Carcinome des Jejunum 4, Ileum 21, Cöcum 28, Colon ascendens 22, rechte Flexur 8, Quercolon 26, linke Flexur 10; Colon descendens 29, S Romanum 100. Am häufigsten findet es sich an der letzteren Stelle, wenn man vom Carcinoma recti, welches etwa 4mal häufiger sein soll als das des übrigen Darmes, absieht. Nach einer Statistik von Nothnagel sassen von 343 Darmkrebsen 7 im Duodenum, 10 im Ileum, 164 im Colon, 162 im Rectum. Berücksichtigt man die im Leben diagnosticirten Carcinome, so stellt sich begreiflicherweise das Verhältniss der Rectumcarcinome, die leichter zu diagnosticiren sind, noch viel höher (nach Leichtenstern 616 Rectumcarcinome gegen 154 im übrigen Darme). Was die Lebensalter betrifft, so sind sogar Fälle in sehr früher Jugend beobachtet worden. Relativ häufig wird es im Kindesalter vorgefunden, ein Sechstel der Fälle kommt auf das 30.—40. Lebensjahr (Maydl). Das männliche Geschlecht prävalirt etwas über das weibliche.

Ueber die Ursachen des Darmkrebses ist so wenig bekannt, wie über die Ursachen des Carcinoms überhaupt. Zwei Momente indessen verdienen Erwähnung: 1. die entschiedene hereditäre Veranlagung zu Carcinomentwickelung, 2. das vorwiegende Vorkommen des Carcinoms an Stellen, welche stärkeren mechanischen und chemischen Läsionen, Kothansammlung u. s. w. unterworfen sind, 3. die Bevorzugung der Uebergangsstellen histologisch differenter Darmabschnitte.

In Beziehung auf die Unfallsfrage ist hier zu erwähnen, dass man die Entwickelung von Carcinomen des Darmtractes in einzelnen Fällen mit Einwirkung äusserer Traumen in Zusammenhang gebracht hat. Der Beweis ist natürlich im concreten Falle nicht zu führen, weil ein latentes Carcinom durch ein Trauma zu rascherem Wachsthum gebracht worden sein kann; immerhin wird auch in solchen Fällen, vorausgesetzt, dass der übrige Krankheitsverlauf hinlänglich prägnant ist, eine rapide für die Erwerbsfähigkeit maassgebende Verschlimmerung auf Rechnung des Unfalles gesetzt werden können. Tillmanns hat Gewicht darauf gelegt, dass es weniger acute und einmal wirkende Traumen sind (wie bei Betriebsunfällen), sondern vielmehr länger und wiederholt einwirkende chemische und mechanische Reize, welche Carcinome erzeugen. Mit Recht aber verlangt Thiem, dass, wenn man einen beschleunigten Verlauf annehmen soll, mindestens das Trauma an der Stelle der Geschwulst eingewirkt haben müsse und dass auch zeitliche Beziehungen sich nachweisen lassen müssen, indem unmittelbar nach der Verletzung Schmerz, Anschwellung u. dergl. an der Stelle der Geschwulst auftraten.

Albu sah einen Fall von Entwickelung eines Magencarcinoms im Anschluss an einen Gewehrkolbenstoss. Boas hat in einem Vortrag über traumatische Intestinalcarcinome 62 Fälle erwähnt (darunter 9 Magencarcinome), in denen zwischen Gewalteinwirkung und Erkennung der Geschwulst 2 Monate bis 4 Jahre verlaufen waren. Doch hatte die Gewalteinwirkung nicht immer auf den Bauch stattgefunden, und es bleibt deshalb für viele Fälle der ätiologische Zusammenhang problematisch. In 5 Fällen von Gockel (welche in den obigen 62 Fällen enthalten sind) wurden 3mal verschluckte Fremdkörper im Colon descendens, 2mal Erschütterungen bei Sturz angegeben. In einem Falle von Cohnheim entwickelte sich nach einem Stoss mit der Deichsel in die rechte Unterbauchgegend 5 Monate danach bei einem 81jährigen Manne ein Adenoma destruens des Blinddarms, ohne

dass jedoch der ätiologische Zusammenhang über allen Zweifel erhaben wäre; noch weniger sichergestellt ist die traumatische Entstehung von Mastdarmkrebs in 2 Fällen von Löwenthal, in deren einem das Carcinoma recti nach einem Pferdetritt ins Kreuz, das andere viele Monate nach einem Sturz mit dem Gesäss auf einen Markstein entstanden sein soll. In einem Falle von Billroth (citirt bei Löwenthal und bei Thiem) trat bei einem 7jährigen Knaben nach heftigen Faustetössen gegen die rechte Seite des Bauches kränklicher Zustand, Schmerzen im Unterleib, Abmagerung, Meteorismus ein; dann entwickelte sich unter der Haut eine rasch wachsende Geschwulst, und 5 Monate nach dem Unfalle erfolgte der Tod. Es fand sich ein von der Submucosa ausgegangenes Sarkom mit zahlreichen Metastasen.

Klinische Symptome und **Verlauf.** In der Regel beginnt das Darmcarcinom ganz unvermerkt und allmälig, und die von seiner Anwesenheit abhängigen functionellen Störungen entwickeln sich erst, wenn es eine grössere Ausdehnung erreicht hat und das Darmlumen entweder seitlich oder circulär beeinträchtigt. Vorher sind entweder überhaupt keine Erscheinungen oder nur so vage Missempfindungen, Druck, Blähung und mässige Stuhlträgheit vorhanden, dass man lange Zeit einen einfachen Darmtorpor vermuthen kann, ja manche Kranke werden sogar — sehr zu ihrem Nachtheil — unter Verkennung der Tragweite ihrer Beschwerden und Klagen für blosse „Neurastheniker", „Hypochonder" u. dergl. erklärt. Oft wird erst, wenn — was bei Darmcarcinom manchmal auffallend spät eintritt — ein „kachektischer Habitus", unmotivirte Abmagerung und Hinfälligkeit bei fahlem Aussehen auffällt, die Vermuthung direct auf ein malignes Neoplasma gelenkt. Endlich entwickelt sich ein Tumor, welcher anfangs hart und beweglich ist und meist der Lage nach dem Colon angehört. Sitzt er in der Ileocöcalklappe, so kann die Vermuthung einer Perityphlitis wachgerufen werden, welche aber durch die allmälige Entstehung und durch die Beweglichkeit des Tumors widerlegt wird. Auch Verwechselungen mit Gallenblasen-, Milz-, Pylorus- und selbst Uterustumoren sind möglich, weil die Darmschlinge, in welcher der Tumor sitzt, durch ihre Schwere und die allmälig sich entwickelnde peritonitische Adhärenz an Nachbarorgane nach den verschiedensten Richtungen verschoben werden kann. Bemerkenswerth ist ferner, dass die Grösse des Tumors anfangs bedeutenden Schwankungen unterliegt, besonders, wenn er circulär ist, weil durch die Anhäufung von Darmcontentis über der stringirten Stelle und durch das Stehenbleiben der peristaltischen Welle an dieser eine wulstförmige Resistenz von grösserer Ausbreitung erzeugt wird, als dem Neoplasma allein zukommt. Oft genügt ein Abführmittel, um die Veranlassung zur Täuschung zu beseitigen, wie man denn überhaupt die alte Regel nie versäumen darf, vor der genaueren Untersuchung von Unterleibstumoren für ausgiebige Entleerung des Darmes zu sorgen.

Die weiteren Erscheinungen gestalten sich sehr verschieden. Stringirende Tumoren haben die an anderer Stelle schon beschriebenen Erscheinungen der Darmverengerung und selbst des Darmverschlusses zur Folge (vergl. unter Diagnose des Darmverschlusses S. 656 ff.). Plötzliche Verlegung einer stark verengerten Stelle durch Kothmassen kann die Erscheinungen völliger Undurchgängigkeit, selbst mit Kotherbrechen (Ileus) herbeiführen. Oberhalb der Stricturstelle entstandene Druckgeschwüre der Mucosa können bis zur Nekrose, Perforation und diffuser Peritonitis führen.

Nicht stringirende Tumoren können viel länger getragen werden und darum viel grössere Ausdehnung erreichen; häufig ist das Uebergreifen auf die Nachbarschaft, namentlich auf das Peritoneum, mit Ascites und multiplen Tumoren desselben, Entwickelung secundärer Tumoren in der gleichzeitig stark vergrösserten Leber. Die Verwachsung mit den Nachbarorganen kann die verschiedensten functionellen Störungen der letzteren herbeiführen. Zerfällt das Carcinom, so kommt es zum Schwund etwaiger Stricturerscheinungen, ausserdem gewöhnlich zum Auftreten blutigschleimiger und blutigeitriger Stühle, wobei jedoch die Eitermengen keine grossen zu sein pflegen, in seltenen Fällen auch zu starken Darmblutungen. Die mikroskopische Untersuchung der Stühle ergibt nur dann ein pathognomonisches Resultat, wenn abgestossene Partikeln des Neoplasma aufgefunden und histologisch nachgewiesen werden können. Vorhandene, durch Carcinom herbeigeführte venöse Stauung im Becken mit Entwickelung von Hämorrhoidalknoten kann zu einer irrthümlichen Deutung der Blutungen und der Stuhlverstopfung führen, wenn man die schon erwähnte in jedem Falle nothwendige Untersuchung des ganzen Körpers, also auch des Bauchraumes einschliesslich der Indagation des Rectum nicht mit der nöthigen Sorgfalt ausübt. Verlöthung von Darmschlingen unter einander kann bimucöse Fisteln, und wenn ein Carcinom des Quercolon in den Magen durchbricht (und umgekehrt), Lienterie, d. h. Abgang unveränderter Speisereste durch den Stuhl bald nach der Nahrungsaufnahme, aber auch Kotherbrechen herbeiführen. Perforation in die Blase führt zu jauchiger und gangränöser Cystitis und Abgang von Koth und Kothgasen durch die Urethra, Durchbruch durch die Vagina zu ähnlichem Abgang aus der letzteren.

Ausgang. Nach allen Erfahrungen gilt eine spontane Heilung des Carcinoms für unmöglich; die Dauer bis zum Tode ist eine verschieden lange, von mehreren Jahren bis zu wenigen Monaten. Je tiefer unten im Darm das Carcinom seinen Sitz hat, desto länger pflegt das Leben dabei zu bestehen.

Diagnose. Diese gründet sich auf die Tastbarkeit des beweglichen Tumors und die Erscheinungen allmälig entwickelter Darmstenose. Bezüglich der Localisation in den einzelnen Darmabschnitten ist zu erwähnen, dass das Carcinom im Dünndarm häufig an der Plica Vateri sitzt und mitunter vom Pancreas auf den Darm übergreift und dass die schwersten Formen des Ikterus durch diese Localisation und den damit verbundenen Abschluss des Gallenganges bei Fortdauer der Secretion herbeigeführt werden. Ist das Carcinom nahe am Pylorus, so sind seine Erscheinungen von jenen der Pylorusstenose kaum zu unterscheiden; sitzt es unterhalb der Vater'schen Falte, so erschwert es den Abgang der Galle nach dem Darm, und es erfolgt häufig galliges Erbrechen. Der Magensaft kann bei Duodenalcarcinom seinen normalen Salzsäuregehalt haben, wie auch wir in einem Falle beobachtet haben. Tumoren des Dünn- und Dickdarmes können nach ihrer Lage und der Vertheilung des Meteorismus in der Regel localisirt werden (vergl. Diagnose des Darmverschlusses und der Darmverengerung S. 656 ff.). Doch bereitet der Umstand, dass sie oft ihrer Schwere folgend herabsinken

oder durch Adhäsionen an andere Organe herangezogen werden können, zuweilen unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten. Das Carcinom des Rectum sitzt gewöhnlich für den Finger erreichbar nicht weit oberhalb der Analöffnung; es ist an der unebenen, höckrigen, stellenweise bröcklichen Beschaffenheit der derb infiltrirten Mastdarmwand und aus der histologischen Beschaffenheit abgelöster Partikel zu erkennen. Die durch dasselbe herbeigeführten Stricturen sind nicht ganz glatt und ringförmig, sondern uneben, unregelmässig. Schwierigkeiten für die Diagnose können namentlich dann entstehen, wenn das Rectumcarcinom verjaucht oder sich mit Periproctitis oder Fistelbildung verbindet. Der Mastdarmkrebs ist nicht schwer zu erkennen, wenn man nur in jedem mit Blut- und Schleimabgang einhergehenden Falle die Digitaluntersuchung des Mastdarmes nicht unterlässt. Mit der Einführung eines Spiegels sei man ausserordentlich vorsichtig, weil man bei der Brüchigkeit des Gewebes Rupturen und submucöse Zerstörungen herbeiführen kann. Viel seltener kommt es vor, dass ein Mastdarmcarcinom für etwas anderes angesehen wird, als dass man eine Proctitis mit Eiterungen, Narbenbildungen u. s. w. für ein Carcinom hält. Wir haben mehrere Fälle der letzteren Art gesehen. Das Carcinom kann sich auch auf älteren Geschwüren und Geschwürsnarben entwickeln und sich insbesondere zu syphilitischen Ulcerationen und Narben von sehr langer Dauer gesellen, was zu wissen für die Diagnostik wichtig ist.

Therapie. Der einzige Weg, der beim Darmcarcinom nach der bisherigen Erfahrung zur Heilung führen kann, ist die frühzeitige Operation. Die schon erwähnten Schwierigkeiten der Diagnose in der Initialzeit erklären es, dass man mit dem ersten Auftreten des Tumors schon die Zeit für eine Radicaloperation versäumt hat, weil es relativ frühzeitig zur Infection der regionären Lymphdrüsen kommt. Dennoch ist, wenn man ein bewegliches, noch kleines, also relativ frisches Carcinom, dessen functionelle Folgeerscheinungen erst seit kurzem bestehen, vor sich hat, die sofortige Operation dringend nothwendig. Zwar sind die Erfolge der Operation der Darmcarcinome lange nicht so glänzend, als man glauben sollte, und viel häufiger als bei anderen operativen Eingriffen erliegen die Kranken mitunter nach wenigen Stunden oder Tagen der für die Radicaloperation nothwendigen Resection des Darmes. Dennoch ist eine solche, wenn irgend möglich, auszuführen, weil die Qualen durch den späteren Verlauf des Darmcarcinoms in der Regel unsagbar grosse sind. Ist die radicale Entfernung des stricturirenden Carcinomes unmöglich, so kann Ausschaltung desselben, beziehungsweise Anlegung eines künstlichen Afters Erleichterung bringen und das Leben verlängern.

Kann man nicht operiren, weil der Process zu spät zur Beobachtung gekommen ist, so bleibt natürlich nichts als ein symptomatisches Verfahren übrig: Sorge für regelmässigen Stuhlgang in dem Sinne, dass die oberhalb des Neoplasma befindliche Darmparthie zu entleeren ist, also durch Abführmittel, unter denen die milderen pflanzlichen, Ricinusöl, Rheum, Aloë den Vorzug vor den salzigen verdienen, entsprechende Auswahl der Nahrung, Vermeidung solcher Kost, die unverdauliche Schlacken hinterlässt, Vermeidung erschöpfender körperlicher und geistiger Anstrengungen, Schutz des

Unterleibes gegen Traumen und Erschütterungen; bei Darmblutungen aus dem Dickdarm Einläufe von $^1/_2$—1 procentiger Tannin- oder Alaunlösung, in schweren Fällen schwache Eisenchloridlösung, im Uebrigen ein symptomatisches Verfahren zur Linderung der Schmerzen. In letzterer Beziehung vergesse man nicht, dass man ein vielmonatliches, auch mehrjähriges Leiden vor sich hat und dass man nicht zu frühzeitig die Kranken an zu hohe Opium- oder Morphiumgaben zu gewöhnen hat, weil der qualvollste Zustand der ist, wenn im späteren Verlauf selbst die höchsten Gaben des Narcoticums ihre lindernde Wirkung versagen. Man muss also mit solchen Gaben von Codeïn, Morphin u. dergl. beginnen, die nur eben hinreichen, den Schmerz zu beseitigen, ohne geradezu schlafmachend zu wirken, und sehr allmälig und nicht ohne zwingenden Grund mit den Gaben weiter fortschreiten. Erst wenn die Schmerzen sehr heftig sind und eine augenblickliche Beseitigung nothwendig machen, sind subcutane Injectionen von Morphium (von 1 ctgr beginnend und nur sehr allmälig höher steigend) von Nöthen. Die Einführung opium- oder morphiumhaltiger Suppositorien ins Rectum ist mit Ausnahme von Rectumcarcinomen wenig empfehlenswerth, weil die Wirkung wegen ungleichmässiger Resorption eine schlecht zu berechnende ist.

Das Rectumcarcinom ist von allen Darmneoplasmen das dankbarste Object für den operativen Eingriff, der selbst in sehr vorgeschrittenen Fällen, wo Resection des Kreuzbeins u. s. w. nothwendig wird, noch mit Erfolg ausgeübt werden kann. Die Technik dieses Verfahrens hat in den letzten Jahren ausserordentliche Fortschritte gemacht. Liegen aber die Verhältnisse so, dass an eine Radicalexstirpation nicht zu denken ist (Verwachsung mit Nachbarorganen, Drüseninfectionen u. s. w.), so schafft noch in manchen Fällen die Anlegung eines künstlichen Afters eine temporäre, aber sehr bedeutende Linderung. Namentlich hört manchmal die furchtbare Jauchung aus dem Mastdarm in einer für den Kranken sehr wohlthätigen Weise auf.

B. **Sarkom.** Die Sarkome und die Lymphosarkome, von denen sich die ersteren meist aus dem submucösen Gewebe, die letzteren aus dem Lymphapparat des Darmes entwickeln, unterscheiden sich von den Carcinomen dadurch, dass sie in der Regel nicht zu Verengerungen, sondern unter rascher Grössenzunahme zu Erweiterung des Darmes führen, welche allerdings auch in seltenen Fällen wegen Störung der motorischen Function der Darmwand die Erscheinungen der Undurchgängigkeit vortäuschen kann. Häufiger als das Carcinom entwickelt sich das Sarkom im jugendlichen Alter; die Zahl der bisher beobachteten Fälle ist übrigens keine sehr grosse.

C. **Gutartige Neubildungen.** Von den verschiedenen gutartigen Neubildungen des Darmes, welche an und für sich Functionsstörungen nicht herbeizuführen pflegen, haben nur die **Polypen** eine grössere praktische Bedeutung, insofern sie, namentlich wenn sie multipel sind, zu häufigen Blutungen und Schleimabgängen mit und ohne Tenesmus und zu Verlegung des Darmlumens Anlass geben können. Ihre letzte Ursache ist mit Ausnahme der schon bei Gelegenheit der Darmulceration erwähnten kleineren polypösen Excrescenzen nicht bekannt. Der histologische Charakter der polypösen Geschwülste kann ein verschiedener sein: es gibt Adenome, Fibrome, Lipome, Papillome, und nur die Lage im

Darm, wo sie unter der mechanischen Wirkung des strömenden Darminhaltes der Stielbildung ausgesetzt sind, gibt ihnen die polypöse Form. Die submucösen Myome und Fibromyome, die gewöhnlich kein sehr grosses Volum erreichen, dann die meist flächenhaften Angiome haben weniger praktische Bedeutung. Die hereditäre Veranlagung scheint insofern eine Rolle bei der Entwickelung multipler Darmpolypen zu spielen, als wir einzelne Fälle dieser seltenen Krankheit bei jüngeren Mitgliedern von Familien beobachtet haben, in welchen letzteren wiederholt Carcinome aufgetreten waren. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass einfache Polypen carcinomatös degeneriren; man findet auch wohl gutartige Polypen neben den carcinomatös veränderten.

Die **Diagnose** ist nur dann zu stellen, wenn die Excrescenzen bis in das Rectum oder knapp bis zu seinem Eingang herabreichen. Kommt es nicht zur carcinomatösen Degeneration, so kann der Zustand viele Jahre bei relativ gutem Allgemeinbefinden neben mässigen Functionsstörungen des Darmes im Sinne der Koprostase, der Blut- und Schleimabgänge bestehen. Es kommt auch vor, dass einzelne grössere Polypen sich abstossen und mit dem Stuhl nach aussen entleert werden, worauf die durch dieselben herbeigeführten Erscheinungen aufhören.

Ein **operativer Eingriff** ist nur bei solitären Polypen oder im Rectum möglich. Die meist in grosser Zahl und über grosse Flächen verbreiteten Polypen der höheren Dickdarmabschnitte entziehen sich bis jetzt der Therapie. Zeitweilige Ausspülungen des Darmes mit lauwarmen, milden desinficirenden Lösungen (Borsäure, Thymol), milde Karlsbader Trinkkuren schaffen manchmal wesentliche Linderung der subjectiven Erscheinungen, wie denn überhaupt nur ein symptomatisches Verfahren möglich ist.

Literaturverzeichniss.

Sven Åkerlund, Studien über Enteritis membranacea. Archiv für Verdauungskrankheiten, I, 4.
T. Clifford Albutt, A clinical Lecture on sub-diaphragmatic abscess. The Clin. Journ., 7. Juni 1893.
G. H. Barlow, Perforation of the stomach with obscure thoracic symptoms. London Med. Gaz. 1845, Bd. I, S. 13.
Belleli, La patogenesi della dissenteria. Di alcune particolarità sulla sintom. della diss. egiciana. La cura della diss. acuta. Dissenteria cronica ed enteroclisma. Gazz. degli Ospit. 1888.
Bérenger-Féraud, Traité de la dysenterie. Paris 1883.
Billroth, Ueber Duodenalgeschwüre bei Septikämie. Wien. med. Wochenschr. 1867, Nr. 45.
Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, II, 3, 4.
Calmette, Étude expérimentale de la dysenterie ou enterocolite endémique d'extréme Orient etc. Arch. med. nav., Nov. 1893.
Celli e Fiocca, Eziologia de la dissenteria: nota preventiva. Rif. medica, Nr. 34, Febbraio 1895.
—, Ricerche intorno alla biologia delle amebe. Ann. d'Igiene sperim., Bd. V, Fasc. II, 1895.
Chantemesse et Widal, Bull. de l'Acad. de méd., 3. Serie, T. XIX, S. 522.
Chvostek, Das einfache Duodenalgeschwür. Wien. med. Jahrb. 1883.
Councilman and Lafleur, Amoebic Dysentery. John Hopkins Hosp. Rep. II. Baltimore 1891.
Cossy, Sur le pneumothorax engendré par des Gaz provenant du tube digestif. Arch. gén. de méd. 1879.
K. Cramer, Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse und der Querresection der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. XLII, S. 597.
Debove et Raymond, Des Abcès gazeux sous-diaphragmatiques par perforations des ulcères de l'estomac. Gaz. des hôp. 1890, S. 1159.

Dieulafoy, Appendicite; Péritonites appendiculaires. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. Paris 1898.
W. Ebstein, Nephritis acuta als Complication der Gastroenteritis chronica. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24.
Fayrer, Tropical Dysentery and other forms of tropical diseases. London 1881.
Finger, Die Syphilis und die venerischen Krankheiten. Wien 1886.
Fink, Ein Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse. Prag. med. Wochenschrift 1895, Nr. 36.
C. Gerhardt, Perityphlitis mit Rückfällen. Mittheil. aus den Grenzgebieten, I, 3.
Gersuny, Wann operiren wir bei Appendicitis? Wien. med. Presse 1896, Nr. 46.
Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemische infectiöse Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 1.
Grawitz, Dickdarmentzündung bei acuter Quecksilbervergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
Hauser, Ueber Polyposis intestinalis adenomatosa. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LV, 1895.
Herzfelder, Ueber die Perforation des Blinddarmes und Wurmfortsatzes. Berlin 1896.
Heubner, Dysenterie. v. Ziemssen's Handbuch der Spec. Pathologie und Therapie, Bd. II.
A. Hirsch, Lehrbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1886. 2. Aufl.
Hodenpyl, On the etiology of appendicitis. New York Med. Journ. 1893.
Kartulis, Centralbl. f. Bacteriologie 1886—87.
—, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. 1885.
—, Dysenterie, Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Wien 1896, Bd. V, 3. Theil.
Kelsch et Kiener, Anatomie path. de la dysenterie. Arch. de physiol. 1884.
Kiener et Kelsch, Traité des maladies des pays chauds. Paris 1889.
Kitagawa, Beiträge zur Kenntniss der Enteritis membranacea. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XVIII.
Kleinwächter, Die Erfolge der internen Behandlung der in den Jahren 1874 bis 1889 in der Breslauer medicinischen Klinik (weil. Prof. Biermer) beobachteten Fälle von Perityphlitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, I, 5.
Körte, Ueber chirurgische Behandlung der Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 26, 27.
Krafft, Ueber die frühzeitige operative Behandlung der durch Perforation des Wurmfortsatzes hervorgerufenen Perityphlitis stercoralis. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge 1889, Nr. 31.
J. Kraus, Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin 1865.
Kraussold, Ueber die Krankheiten des Processus vermiformis und des Cöcum. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, Nr. 191.
Kruse und Pasquale, Untersuchungen über Dysenterie und Leberabscess. Zeitschrift für Hygiene 1893, Bd. XVI.
C. Lauenstein, Erfahrungen über Perityphlitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, I, 3.
Lennander, Ueber die Appendicitis und ihre Complicationen. Sammlung klin. Vorträge, N. F., Nr. 75. Leipzig 1893.
Leyden, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und subphrenische Abscesse. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. I.
— und Renvers, Ueber Pyopneumothorax subphrenicus und dessen Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 46.
Wm. Lee Dickinson, Subphrenic Abscess. Artikel in Th. Clifford Albutt's System of Medicine, Bd. III. London 1897.
Luschka, Ueber polypöse Vegetationen der gesammten Dickdarmschleimhaut. Virchow's Archiv, Bd. XX, 1861.
Maurin, Essai sur l'appendicite et la péritonite appendiculaire. Thèse de Paris 1890.
Maydl, Ueber den Darmkrebs. Wien 1883.
Maydl, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.
Mêlier, Archives générales de médecine, Bd. XVII, 1828.
Adolf Meusser, Ueber Appendicitis und Typhlitis mit cachirtem und ungewöhnlichem Verlauf. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, II, 3, 4.

Max Naught, A case of subphrenic Abscess followed by empyema successfully treated. Brit. medical Journ. 1897, 22. Mai.
Neumann, Syphilis. Nothnagel's Spec. Pathologie und Therapie, XXIII. Wien 1896.
Ogata, Centralbl. f. Bacteriologie, Bd. XI, S. 264.
Pal, Primäre submucöse circumscripte Colitis. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 18, 19.
Pasquale, Sped. scientifica Kruse-Pasquale per lo studio della dissenteria e dell' ascesso epatico in Egitto. Giorn. Med. del R. E. e R. Marina, Febbraio 1893.
Renvers, Ueber Blinddarmentzündung und ihre Behandlung. Festschrift des Friedrich-Wilhelm-Institutes. Berlin 1895.
H. D. Rolleston, Diseases of the Small Intestine in Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.
Rhò Filippo, Malattie predominanti nei paesi caldi e temperati. Torino 1897.
Sachs, Der subphrenische Abscess im Anschluss an die perityphlitische und perinephritische Eiterung. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. L, II.
Sänger, Drei Fälle pneumo-perforativer Peritonitis nebst Bemerkungen über Subperitonitis und Pleuraperforation. Arch. f. Heilkunde 1878.
Sahli, Ueber das Wesen und die Behandlung der Perityphlitiden. Verhandlungen des XIII. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1895.
Scheurlen, Ueber Pyothorax subphrenicus. Charitéannalen 1889.
Scheube, Die Krankheiten der warmen Länder. Jena 1896.
Ernst Siegel, Die Appendicitis und ihre Complicationen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, I, 2.
Singer, Transitorische Albuminurie bei acutem Darmkatarrh. Prager medicin. Wochenschr. 1887, Nr. 2.
E. Sonnenburg, Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten, III, 1.
—, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 3. Aufl. Leipzig 1897.
Talamon, Appendicite et Pérityphlite. Paris 1892.
Treves, Perityphlitis. In Thomas Clifford Allbutt, System of Medicine. London 1897.
Volz, Die durch Kothsteine bedingte Perforation des Wurmfortsatzes etc. Karlsruhe 1846.
Wesener, Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie u. s. w. Centralbl. für allg. Pathologie und pathologische Anatomie 1892, Bd. III.
Weitere Literaturnachweise beim Capitel „Parasiten".
Windscheid, Drei Fälle von Pericolitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. XLV, 1890.

III. Neurosen des Darmes.

Es gibt eine Anzahl von functionellen Störungen, welche unabhängig von anatomischen Veränderungen der Darmwand vorkommen und als Folgen gestörter Innervation angesehen werden. Im allgemeinen Theile dieser Abhandlung ist bereits der auf diese Weise entstehenden habituellen Obstipation (Darmatonie) und der Diarrhoea nervosa ausführlich gedacht worden. Es handelt sich dabei nicht nur um motorische, sondern auch um sensible Störungen. Veränderungen dieser Art beobachtet man als Theilerscheinungen allgemeiner Neurosen, der Hysterie, der Neurasthenie u. dergl., auch als Begleiter schwerer Psychosen, aber auch im Verlaufe bedeutender organischer Veränderungen des Centralnervensystems, insbesondere der Tabes dorsualis. Die auf solchem Wege entstandenen Functionsstörungen und Missempfindungen können sehr qualvoll und langwierig sein und zu mannigfachen Verwechselungen und irrthümlichen Diagnosen Anlass geben, vor denen nur eine ganz genaue physikalische Untersuchung der Organe und der Dejecte schützen kann. In dieser Beziehung aber hüte man sich vor Fehlschlüssen. Es kann vorkommen, dass wirkliche schwere, objectiv nachweisbare, anatomische Veränderungen vor-

handen sind und doch nicht für das ganze Krankheitsbild aufkommen, sondern dass dieses durch die allgemeine Neurose, Hysterie, Neurasthenie modificirt, verzerrt wird. Das sind die Fälle vermeintlicher Heilung anatomisch bedingter Organkrankheiten auf dem Wege der Suggestion, Hypnose, durch welche die quälendsten Symptome, weil nicht organisch veranlasst, beseitigt werden können, ohne dass darum das organische Grundleiden aus dem Wege geschafft ist. Noch viel häufiger sind solche Fälle, in denen man wegen vollständigen Mangels objectiv nachweisbarer Veränderungen am Körper und dessen Ausscheidungen die beständigen subjectiven Qualen der Kranken als bloss durch eine Neurose bedingt ansieht und so von den eigentlichen Aufgaben der Therapie im speciellen Falle abgelenkt wird. So haben wir einen Fall gesehen, wo eine Frau nach überstandener Castration schwere, objectiv scheinbar nicht gerechtfertigte Beschwerden seitens des Darmes und das in solcher Intensität und unter solchen Verhältnissen angab, dass sie eine Zeit lang als geisteskrank behandelt und sogar in einer entsprechenden Anstalt zur Beobachtung aufgenommen worden war. Es stellte sich jedoch heraus, dass unbedingt Adhäsionen da sein mussten, welche die Functionsstörung des Darmes mit ihren schweren, allerdings übertriebenen subjectiven Erscheinungen herbeiführten. In einem anderen Falle war ein junges hysterisches Mädchen, welches die schwersten, offenbar übertriebenen Beschwerden angab, vollständige Abstinenz simulirte, während sie heimlich sehr schwer verdauliche Speisen zu sich nahm und auch ganz gut vertrug, das Object einer sehr schleichend verlaufenden, ohne Tumoren, ohne Ascites einhergehenden chronischen Bauchfelltuberculose. Die Diagnose der Darmneurosen ist deshalb eine unsichere, weil sie sich nur auf die Ausschliessung der ohnehin manchmal nur sehr schwer erkennbaren anatomischen Darmerkrankungen stützt, und in jedem Falle wird eine sorgfältige und häufige Untersuchung nothwendig sein, um vor manchmal folgenschweren Irrthümern zu schützen. Freilich gibt es andererseits Fälle, in denen übertriebene subjective Beschwerden uud Angaben selbst bis zur Laparotomie geführt haben, die dann einen negativen Befund ergab, allerdings mit dem Effect, dass hier und da von dem Eingriffe an alle subjectiven Erscheinungen gänzlich geschwunden waren.

Die Art der functionellen Störungen, die man als rein neurotischen Ursprunges auffasst, ist eine mannigfaltige. Manche Leute klagen über häufige stürmische, mit Gurren und Kollern einhergehende **Peristaltik.** Die Geräusche können mitunter so laut sein, dass sie Thierstimmen ähnlich sind, und es ist begreiflich, dass paranoische Individuen daraus allerlei Wahnvorstellungen über die Anwesenheit von Thieren u. s. w. im Bauche schöpfen. Bei eingebildeter Gravidität, einer nicht seltenen Art der Autosuggestion, können solche Bewegungen von den Kranken auch für Kindesbewegungen gehalten und ausgegeben werden. Andere Individuen bekommen unter psychischen Einflüssen rasch nach einander **flüssige Darmentleerungen**, die in der Regel den gewöhnlichen Darminhalt herausbefördern, manchmal aber auffallend acholisch sind, so dass es möglich ist, dass eine Störung im Chemismus, beziehungsweise der Secretion die raschere Darmentleerung auslöst. **Dauernde Zusammenziehung des Darmes** ist die Ursache der kahnförmigen

Einziehung des Unterleibes bei der Meningitis, namentlich der Meningitis tuberculosa. Sie kommt auch, toxisch veranlasst, im Verlaufe der chronischen Bleiintoxication vor, auch bei Tabes kann man manchmal ähnliche Zustände sehen. Bei dieser Krankheit sind sowohl die anhaltenden Stuhlverstopfungen, als die manchmal eintretenden raschen und häufigen Darmentleerungen oft von sehr heftigen, ausstrahlenden Schmerzen begleitet und geben das Bild der sogenannten **enterischen Krisen** (Roger), die in ihrer Bedeutung den gastrischen Krisen u. s. w. und anderen anfallsweise auftretenden Functionsstörungen der Tabiker gleichzusetzen sind. Wirkliche **Darmlähmung** kommt, abgesehen von den Fällen von organischen Erkrankungen der Darmwand, Kreislaufstörungen der Mesenterialgefässe, schweren Bauchfellerkrankungen, auch ohne objectiv nachweisbare Veränderungen zu Stande, vielleicht durch reflectorische Erregung der Hemmungsnerven des Darmes bei Traumen, die die Bauchwand treffen (z. B. Fussstösse gegen den Bauch), und wenn zugleich die Gasresorption gestört ist, kann sie einen enormen Meteorismus erzeugen. Mitunter hat man nach sonst ganz glücklich abgelaufenen Laparotomien Darmlähmung ohne Wiederkehr der Function bis zum tödtlichen Ausgange gesehen, nach Engström hauptsächlich bei Insulten des Mesenteriums, nach Reichel infectiösen Ursprungs. Solche Darmlähmungen können das ganze Symptomenbild des Ileus erzeugen (Ileus dynamicus, paralyticus) (S. 654).

Bei Hysterischen sieht man mitunter ganz plötzlich auftretende enorme **Auftreibung des Bauches** mit lang anhaltender Stuhlträgheit ohne organische Veranlassung und manchmal auf eine ganz geringfügige therapeutische Einwirkung oder durch psychische Einflüsse mit einemmal schwinden.

Anästhesie des Darmes lässt sich am ehesten noch im Mastdarm nachweisen und ist bei Hysterischen und anderen Psychotischen gewiss in jenen Fällen vorhanden, wo die Individuen massenhaft Fremdkörper, darunter auch spitze Nadeln u. dergl., unter Zwangsvorstellungen oder, um zu simuliren, in den Mastdarm hineinstopfen, ohne dadurch Stuhldrang u. dergl. zu bekommen, und bei denen dann die zuweilen ziemlich eingreifenden mechanischen Proceduren zur Entfernung dieser Fremdkörper ohne die leiseste Schmerzäusserung ertragen werden. Immer kann man in solchen Fällen auch Analgesie an verschiedenen Hautstellen, häufig beiderseitige Einengung des Gesichtsfeldes und andere Stigmata der allgemeinen Neurose nachweisen. Abnorme **Hyperästhesie,** bis zu Schmerzempfindung sich steigernd, kommt in den verschiedensten Theilen des Darmes, namentlich im Mastdarm vor, erzeugt das Bedürfniss nach Abführmitteln oder nach narkotischen Mitteln und führt in beiden Beziehungen manchmal zum Missbrauch derselben, selbst zu chronischen Intoxicationen (Morphinismus u. dergl.). Auch in solchen Fällen kann man übrigens manchmal durch sorgfältige Untersuchung irgend ein, wenn auch geringfügiges und vorher übersehenes Grundleiden, z. B. peritonitische Reste u. s. w., finden, nach dessen Beseitigung die schweren subjectiven Sensationen schwinden. Sehr schwere Algien im Bereiche des Darmtractes zugleich mit Krampf der Darmmusculatur kommen bei chronischen Intoxicationen mit Blei, Arsen u. s. w. vor. Endlich wird jene Form der **Colica mucosa,** also derjenige Zustand von Schmerz mit

Abgang von grossen Schleimgerinnseln, bei dem man anatomische Intactheit des Darmes voraussetzt (beziehungsweise in einem Falle nachgewiesen hat), als eine Secretionsneurose des Darmes aufgefasst.

Verlauf. Was den Verlauf der verschiedenen angeführten functionellen Störungen betrifft, so ist derselbe entsprechend den zu Grunde liegenden allgemeinen Neurosen, der Hysterie, der Neurasthenie, manchmal ein sehr anhaltender, hartnäckiger, dann wieder ein sprungweisem Wechsel unterworfener. An und für sich haben die geschilderten Zustände mit Ausnahme der Darmparalyse keine nachtheiligen Folgen für die Lebensdauer, kaum für den Ernährungszustand, aber indem sie sich oft wiederholen, die Gemüthsverhältnisse des Kranken in nachtheiliger Weise beeinflussen und zuweilen zur Vereinsamung zwingen oder von einer geregelten, arbeitsfreudigen Lebensweise abhalten, können sie in psychischer Beziehung äusserst nachtheilig wirken. Viele Kranke werden durch ihre vermeintlichen Zustände einer bedenklichen Polypragmasie in die Arme getrieben, welche ihrerseits insbesondere durch den Missbrauch von Abführ- und narkotischen Mitteln schwere Krankheitszustände thatsächlich herbeiführen kann, so dass man, wenn man auch zu dem Schlusse gelangt, in dem gegebenen Krankheitsfalle seien die Beschwerden nur „nervösen“ Ursprunges, doch alles daran setzen muss, den Kranken, sobald als möglich, aus dem Banne derselben zu befreien.

Die **Prognose** richtet sich ganz nach der psychischen Beschaffenheit des Individuums, seiner hereditären Veranlagung, dem Milieu, in dem derselbe lebt, und der Möglichkeit, den Kranken dauernd unter dem Einflusse eines rationellen Arztes zu halten. Sie ist, günstige Bedingungen der erwähnten Art vorausgesetzt, eine gute, sie wird zur ungünstigen, wenn ein unheilbares organisches Nervenleiden, z. B. Tabes, eine schwere Psychose, z. B. Paranoia u. s. w., dem Zustande zu Grunde liegt.

Diagnose. Es ist schon erwähnt worden, mit welchen grossen Schwierigkeiten die Diagnose zu kämpfen hat. Als Beispiel sei der Umstand angeführt, dass Appendicitis durch hysterische Zustände vorgetäuscht werden und dieses selbst zu Operationen führen kann (Rendu, Brissaud), so dass man von wirklicher Appendicitis nervosa (Syndrome appendiculaire nevropathique [Levillain]) oder Peritonismus (Talamon) gesprochen hat. Mit Recht unterscheidet Levillain „neuropathische Appendicitis“ von „leichter Appendicitis mit verstärkter neuropathischer Reaction“. Wartet man in Fällen der letzteren Art 24 bis 48 Stunden mit der Operation, so sieht man die schweren Erscheinungen schwinden, während man vorher schon an eine ernste Complication der Appendicitis, etwa Perforation, gedacht hatte (Levillain).

Therapie. Kaum in irgend einem Gebiete der Darmaffectionen sind die therapeutischen Aufgaben und die zu wählenden Behandlungswege so mannigfaltig, wie bei den Darmneurosen. Eine genaue psychologische Kenntniss des Kranken, eine sorgfältige Erwägung der psychischen Momente (manche Fälle von Darmneurosen kommen bei psychisch impressionablen Individuen vor, welche wirkliche ernste organische Darmkrankheiten z. B. bei ihren Eltern vor Augen hatten und pflegen mussten), die Stigmata der allgemeinen Neurose, namentlich der Hysterie, erheischen Berücksichtigung und entsprechende Behandlung. Wohl

muss für Erhaltung normaler Function des Darmes Sorge getragen werden, aber besser durch diätetische und suggestive Mittel als durch wirkliche Abführmittel. Sehr wirksam erweist sich in vielen Fällen die Anwendung der Elektricität, bei Algien in Form des stabil applicirten constanten Stromes oder des faradischen Pinsels, bei motorischer Hyperkinese, ebenso bei paretischen Zuständen in Form der Faradisation mit feuchten Elektroden (mässige Stärke des Stromes) oder des galvanischen Stromes mit öfteren Alternativen, auch wohl unter analer Einführung einer Mastdarmelektrode. In anderen Fällen ist sanfte Massage der Bauchdecken, auch mit Zuhülfenahme der Oetker'schen Kugel, in wieder anderen schwedische, maschinelle Gymnastik, manchmal mässige Verordnung des Radfahrens, des Schwimmens, der Seebäder oder entsprechend geleiteter Trink- und Badekuren von gutem Erfolge. Differente Arzneimittel sind möglichst zu vermeiden, die psychische Einwirkung des Arztes spielt bei der Behandlung solcher Zustände die grösste Rolle. Alles, was die Willensstärke des Kranken stählt, seine Aufmerksamkeit von den Details der Vorgänge an seinem Körper ablenkt, ihn aus der Gesellschaft ähnlich Erkrankter entfernt, ihn verhindert, seine wirklichen und vermeintlichen Beschwerden zum beständigen Gesprächsthema mit Laien zu machen, ist für die Genesung förderlich. Niemals versäume man es aber, wenn die Untersuchung auch wiederholt keine objectiven Störungen ergeben hat, immer und immer wieder genaue Untersuchungen zu wiederholen, um nicht einen denn doch vielleicht zu Grunde liegenden organischen Erkrankungsprocess zu übersehen. Doch ist dabei selbstverständlich so vorzugehen, dass die Aengstlichkeit und Hypochondrie der Kranken nicht neue Nahrung erhält, was bei einigem Tacte nicht schwer zu erreichen ist. Arzneien vermeide man nach Möglichkeit, hauptsächlich deshalb, um nicht durch deren Anwendung die Vorstellung des „Krankseins" bei den Patienten zu unterstützen. Wenn nöthig, erweisen sich Brompräparate (besonders Bromnatrium in 2procentiger Lösung, 3mal des Tages 2 Esslöffel und mehr), systematische Kuren mit Solutio Fowleri von 2—16 Tropfen des Tages auf- und absteigend (contraindicirt bei Neigung zu Diarrhoen) zuweilen von vorzüglicher Wirkung. Wenn ein Abführmittel nothwendig ist, sind kleine Wasser oder Oelklysmen anderen vorzuziehen. Mastdarmkrampf, wenn er nicht durch eine anatomische Veränderung, z. B. Fissur, herbeigeführt ist, die der chirurgischen Behandlung zu unterziehen ist, oder von Blasen-, Prostata-, Uterusleiden herkommt und dann von da aus zu beseitigen ist, wird durch laue Sitzbäder, sehr schwache Cocain- oder Mentholsuppositorien unter Sorge für weichen Stuhlgang und regelmässigem Gebrauch von Brompräparaten am besten bekämpft. Auch das kürzlich empfohlene Anusol erwies sich recht nützlich.

Von den mannigfachen Störungen der Darmfunction, welche von Unfallverletzten mit Traumen in Zusammenhang gebracht werden, verdienen in dieser Richtung wohl nur die Fälle von Darmparalyse (und Meteorismus) infolge von heftigen Stössen gegen den Unterleib ernstliche Berücksichtigung.

Literaturverzeichniss.

Die Lehrbücher über Nervenkrankheiten, darunter besonders:
Otto Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
L. Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden 1897.

IV. Erkrankungen der Darmgefässe.

Ebenso wie andere Arterien und Venen können auch die des Darmes durch Embolie und Thrombose erkranken. Eine besondere Art constitutioneller Erkrankung, bei welcher die Wand der Darmgefässe hervorragend betheiligt ist, stellt die Amyloidose dar, Syphilis kann zu Periarteriitis und Gefässverschluss führen; auch andere ätiologisch nicht aufgeklärte Fälle von Periarteriitis nodosa sind bekannt. Endlich sind seit alter Zeit die Ektasien der Mastdarmvenen durch die Beschwerden und die Blutungen, die sie veranlassen und die in der Regel von aussen wahrnehmbaren Veränderungen aufgefallen und lange Zeit als ein selbständiger Krankheitszustand aufgefasst worden.

Embolie und Thrombose der Darmgefässe. Die Embolie der Mesenterialarterien betrifft am häufigsten die Arteria mesaraica superior und erfolgt aus dem linken Herzen oder aus der Aorta, auch wohl aus den Lungenvenen; denkbar ist die Herkunft eines Embolus aus dem Gebiete des rechten Herzens, beziehungsweise aus den Körpervenen bei Offenbleiben des Foramen ovale. Der Darm wird blutig infiltrirt, kann sogar nekrosiren. Ist der Embolus infectiös, so kommt es zu Ulceration, die übrigens auch durch Infection der nekrotisch gewordenen Darmwand vom Darminhalt aus stattfinden kann. Dass die Art. mesaraica superior trotz ihrer zahlreichen Anastomosen sich wie eine Endarterie verhält, erklärt Litten aus der geringen Mächtigkeit derselben und ihrem langgestreckten Verlaufe im Mesenterium, so dass die collaterale Blutversorgung zu spät und unzulänglich erfolgt. Der Blutaustritt erfolgt durch den rückläufigen Venenstrom. Embolien der Arteria mesaraica inferior sind äusserst selten und führen nicht zur Nekrose des Darmes, nur zu kleineren Blutungen in das Gewebe der Darmwand.

Die **klinischen Erscheinungen** bestehen in plötzlichen, heftigen, meist kolikartigen Schmerzen, zuweilen unter Collaps, und manchmal, wie wir beobachtet haben, dem raschen Auftreten eines überaus schmerzhaften, aber doch etwas verschiebbaren Tumors an der Stelle des grössten Schmerzes. Bald treten blutige, theerartige Stühle ein, welche die **Diagnose** erleichtern, die sich hauptsächlich auf Anwesenheit einer Quelle für den Embolus (Klappenfehler, Endocarditis) und das Vorausgegangensein anderer Embolien, z. B. hämorrhagischer Niereninfarcte stützt. So haben wir in einem Falle neben plötzlichem Auftreten der Darmerscheinungen eine zu sofortiger Amaurose führende Embolie der Arteria centralis retinae gesehen. Infectiöse Embolie geht mit Schüttelfrösten einher (Paul v. Mader). Kraft hat mehrere Fälle von Embolie mit Darmgangrän beschrieben, darunter einen traumatischen, welcher zu Ruptur des Mesenterium und dadurch zum Absterben des Darmstückes führte.

Die **Therapie** ist eine rein symptomatische, anfangs Reizmittel und wegen des heftigen Schmerzes Opiate oder eine Morphiuminjection, weiterhin Behandlung des Grundleidens unter Berücksichtigung der Schonung des Darmes.

Embolische Geschwüre (Parenski, Nothnagel) sind wohl im Leben nicht mit Sicherheit zu diagnosticiren. Vermuthung der Anwesenheit derselben ist gestattet, wenn nach Auftreten der Erscheinungen einer Embolie der Arteria mesaraica die schon erwähnten Zeichen einer Darmulceration fortbestehen.

Thrombose der Pfortader, beziehungsweise der **Mesenterialvenen** führt einfach zu hämorrhagischer Infarcirung der Gewebe und zu starken Darmblutungen unter gleichzeitiger Stauung in den übrigen Pfortaderwurzeln, mit temporärem Ascites; bei starken Darmblutungen infolge von Pfortaderthrombose kann die sehr bedeutend vergrössert gewesene Milz durch Entlastung der anderen Pfortaderwurzeln rasch abschwellen. Infectiöse Phlebitis und Thrombose der Pfortader macht ausser den erwähnten Erscheinungen Schüttelfröste und hohes septisches Fieber.

Periarteriitis nodosa ist von Kussmaul und Maier beschrieben worden und mit Durchfällen, Koliken, Herzklopfen, Albuminurie, Muskellähmung und Marasmus verlaufen. Die Darmschleimhaut fand sich, nebst der erwähnten Arterienerkrankung, theils anämisch, theils ulcerirt, namentlich im Ileum und im Anfang des Colon.

Amyloiderkrankung der Darmgefässe tritt als Theilerscheinung allgemeiner Amyloidose auf, stärker im Dünndarme als im Dickdarme, zuweilen zu Geschwüren führend, mit Atrophie der Darmzotten einhergehend. Die wichtigste Erscheinung sind die Diarrhöen, zum grossen Theil wohl durch Störung der Resorption des Darminhaltes herbeigeführt, und Darmblutungen infolge von Brüchigkeit der Darmgefässe.

Die Diagnose beruht auf dem Nachweis von Amyloid der Leber, der Niere und vermuthungsweise auf der Anwesenheit solcher Processe, die erfahrungsgemäss zu Amyloidose führen, wie z. B. alte Knocheneiterungen, Tuberculose. Gerade aus dem letzteren Grunde kann die Unterscheidung von tuberculösen Darmgeschwüren grosse Schwierigkeiten darbieten.

Die Therapie ist, soweit sie den Darm betrifft, eine ausschliesslich symptomatische; Hauptaufgabe ist die Sorge für die Aufrechterhaltung des Ernährungszustandes.

In seltenen Fällen sind auch Darmgeschwüre bei Polyneuritis beobachtet worden, vielleicht aus der Erkrankung kleinster Arterien herrührend.

Hämorrhoiden, Venenektasien. Unter den Gefässerkrankungen spielen der Zahl der Fälle nach die Hämorrhoidalektasien eine sehr bedeutende Rolle und geben manchmal zu sehr starken Beschwerden Anlass. Sie werden durch Stauungen herbeigeführt, welche das Venensystem der Mesaraica inferior und ihre Collateralen, namentlich die Hypogastricae betreffen, und treten darum als Theilerscheinungen bei den verschiedensten zu venöser Stauung in den Körpervenen oder im Pfortadersystem speciell führenden Zuständen ein. Deshalb sind es in erster Reihe Erkrankungen der Herzklappen und des Herzmuskels und die ihnen ähnlich wirkenden Synechien des Pericards, dann Lungenemphysem, Compression der Lunge durch Kyphoskoliose, in weiterer Reihe Thrombosen der Cava inferior und ihrer nächstliegenden Grundäste, dann von Seite der Pfortader Lebercirrhose, Lebersyphilis, Lebercarcinom, Pylephlebitis adhaesiva, die zur

Entstehung Anlass geben. Aber auch solche Processe, die zu Beeinträchtigung des Lumens des Beckens und Druck auf seinen Inhalt führen, können zu starken Ektasirungen der Venen des Mastdarmes und des Anus Anlass geben, in erster Reihe der gravide Uterus, dann Lageveränderungen der anderweitig vergrösserten Gebärmutter, z. B. grosse Myome, ferner langsam wachsende Carcinome der Beckengebilde, Ovarialtumoren u. s. w. Sehr anhaltende habituelle Stuhlverstopfung mit Anhäufung grösserer Fäcesmassen im Rectum kann zu denselben führen, dann aber auch sehr starke Fettleibigkeit (namentlich intraabdominale Fettansammlung), die auf mechanische Weise den Rückfluss des Blutes durch die Beckenvenen erschwert, besonders wenn zugleich durch übermässige Nahrungs- und Getränkezufuhr der Druck in der Pfortader vermehrt wird (die sogenannte Obesität). Gewisse Intoxicationen scheinen gleichfalls zu einer starken Ektasirung der Mastdarmvenen zu disponiren, so der Uebergenuss von Alkohol, insbesondere aber der des schwarzen Kaffees und des starken Thees. An einer hereditären, resp. Familienveranlagung zur leichteren Entwickelung von Phlebektasien kann nicht gut gezweifelt werden. Gewiss ist, dass selbst bei Abwesenheit mechanischer Erkrankungen, namentlich Herzerkrankungen, bei manchen Individuen, insbesondere weiblichen Geschlechtes, schon in der Adolescenz bedeutende Venenektasien beobachtet werden, die zum Theil allerdings durch die habituelle willkürliche Stuhlretention, durch die sitzende Lebensweise oder im Gegentheil durch Radfahren, Reiten im einzelnen Falle ihre Erklärung finden, wobei man aber nicht vergessen darf, dass andere Individuen, die sich im gleichen Alter den gleichen Schädlichkeiten aussetzen, nicht die Spur ähnlicher Zustände darbieten.

Der Schlüssel für die Erklärung solcher mechanisch nicht genügend motivirten Venenektasien scheint in den kürzlich von Georg Reinbach studirten Verhältnissen einer thatsächlichen Neubildung von Blutgefässen bei Hämorrhoiden zu liegen. Die Blutgefässvermehrung erfolgt durch Sprossung in Form von cavernöser Neubildung, ist nicht eine entzündliche, sondern eine geschwulstartige Gefässneubildung; es handelt sich in solchen Fällen scheinbar nicht um Varicen, sondern um wirkliche Angiome, zu denen sich allerdings Zeichen venöser Stauung und Entzündung hinzugesellen können. Indessen ist es zu weit gegangen, wenn man, wie es geschehen ist, diesen Befund verallgemeinert und die ursächliche Bedeutung der Venenstauung in Abrede stellen will. Die Berücksichtigung der analogen Vorgänge in den anderen Organen bewahrt vor einer Unterschätzung des bestimmenden Einflusses der venösen Stauung.

Die anatomischen Veränderungen bestehen in spindelförmiger oder sackförmiger Erweiterung der Venen, zu mitunter sehr grossem Volumen; bei längerem Bestande in stärkerer Verdickung der Venenwand in allen ihren Stratis, lividem, gewulstetem Aussehen der Schleimhaut mit stärkerer Schleimsecretion. Um den After herum können die erweiterten Venen, wenn sie gefüllt sind, was namentlich während des Stuhlpressens geschieht, einen dichten Kranz grosser, dunkelrother bis blauschwarzer Knoten bilden; in der Rectalschleimhaut sind sie vermittelst des Spiegels sichtbar und bei der Indagation tastbar; bei sehr grosser Spannung und namentlich bei vorübergehend sehr bedeutend vermehrtem Druck des Rectuminhaltes oder der Bauchpresse können sie platzen und geben dann zu geringer oder reichlicher Blutung An-

lass (Hämorrhoidalblutung), welche entweder die Fäces mit einer starken Blutschichte einhüllt oder unabhängig von dem Fäcalabgang mit oder ohne Tenesmus aus dem Mastdarm entleert wird, wobei die Kranken bloss das Gefühl des Abganges einer warmen Flüssigkeit haben, manchmal mit grosser subjectiver Erleichterung verbunden. Es kann geschehen, dass solche Blutungen lange fortbestehen, ohne dass die Kranken von deren Anwesenheit eine Ahnung haben, bis endlich die eintretende Anämie auf die richtige Ursache führt und die angeordnete Beobachtung den habituellen Blutabgang ergibt. Untersucht man unmittelbar nach der Blutung, so sieht man die Venenektasien collabirt, an einzelnen Stellen die Schleimhaut blutig suffundirt oder in kleinerer oder grösserer Ausdehnung nekrotisch und aus einer Rissstelle nachblutend. Ausserhalb der Zeit der Blutungen gehen bei sehr starken venösen Stauungen von langem Bestande manchmal grössere Schleimmengen ab (sogenannte blinde Hämorrhoiden). Trotz des Substanzverlustes erfolgt selten eine Infection durch die geborstenen Venen. Ist dies der Fall, so kann es in den eiternden Fissuren zu Periproctitis mit Abscessbildung oder zu Venenthrombose kommen, die sich in überaus seltenen, ungünstigen Fällen auf den Stamm der Pfortader und in die Leber fortsetzen kann. Die Periproctitis kann wieder zu Mastdarmfisteln verschiedener Art und damit zu dauernden Beschwerden führen. Die subjectiven Beschwerden der Kranken bestehen nur in einem grösseren Gefühl der Spannung und leichtem Druck im Kreuz, welche mit dem Eintritt der Blutung einem Gefühl der Erleichterung Platz machen. War das ursächliche Grundleiden — Emphysem, Herzleiden — mit sehr starken dyspnoischen Beschwerden verbunden, so kann ein starker Blutabgang per rectum sogar eine enorme, dauernde Erleichterung der subjectiven Beschwerden herbeiführen; ja wir haben sogar bei hochgradigem Stauungshydrops unter dem Vorhandensein starker Hämorrhoidalblutungen eine raschere Resorption der peripheren hydropischen Ergüsse unter bedeutender Besserung der Compensation des intrathoracisch bedingten Stauungsleidens oder in Fällen von Lebercirrhose eine vorübergehende Resorption des Ascites und eine Besserung der von diesem veranlassten subjectiven Beschwerden gesehen. Auf der anderen Seite kann aber bei übermässigen Blutungen eine sehr schwere Anämie mit ihren Folgeerscheinungen, der Kurzathmigkeit, Muskelschwäche, hydropischer Schwellung u. s. w. sich entwickeln, und selbst tödtliche Fälle von Verblutung sind, wenn auch relativ selten, vorgekommen. Ernstliche örtliche Beschwerden erzeugen die Mastdarmvaricen erst, wenn es zu Phlebitis derselben, zu Periphlebitis und Periproctitis mit oder ohne Eiterung gekommen ist. Manche Kranke fürchten wegen der bei jedem Stuhlgang prolabirenden und durch starke Spannung Schmerz erzeugenden Venenektasien den Stuhlgang selbst, halten ihn künstlich zurück und geben so selbst zu starker Kothstauung und Steigerung der Erscheinungen Anlass. Qualvoll wird das Leiden, wenn sich Fissuren entwickelt haben oder wenn durch periproctitische Fisteln beständig Eiterabgang stattfindet.

Die **Differentialdiagnose** hat *Rectumcarcinom, Polypen, chronische Periproctitis, Syphilis, chronische Dysenterie* zu berücksichtigen. Die genaue örtliche Untersuchung, die in keinem Falle von Rectalbeschwerden zu versäumen ist, nebst der sorgfältigen,

gleichfalls in jedem Krankheitsfalle nothwendigen Untersuchung aller übrigen Organe schützt vor Irrthümern; insbesondere versäume man bei auffallender Anämie ohne sonst bekannte Ursache die genaue Untersuchung des Rectums nicht, weil möglicherweise Blutungen unbeachtet geblieben sein konnten.

Therapie. Abgesehen von der sorgfältigen Berücksichtigung und Behandlung des Grundleidens verlangt die Anwesenheit von Mastdarmvenenektasien Sorgfalt in der Ernährung, Vermeidung von Alkoholicis, starkem Kaffee und Thee; auch starke Gewürze sind nicht vortheilhaft. Für entsprechende Körperbewegung ist zu sorgen, was durch Schwimmen, Eislaufen, leichtes Turnen u. dergl. ergänzt werden kann. Auch Uebungen mit Zander'schen Apparaten sind vortheilhaft; dagegen ist Reiten und Radfahren zu vermeiden. Für regelmässigen Stuhlgang ist Sorge zu tragen; zu ausgiebigen Evacuationen sind Sommerkuren mit abführenden Mineralwässern (Marienbad, Kissingen u. s. w.) vortheilhaft. Doch ist es am zweckmässigsten, die Regelung des Stuhles durch hygienische Maassnahmen und entsprechende Auswahl der Nahrung zu unterstützen. Vorgefallene, stark prall gefüllte oder eingeklemmte Hämorrhoidalknoten sind in Seiten- oder Knieellbogenlage zu reponiren. Hierbei ist aber sehr darauf zu achten, dass man nicht etwa auf thrombosirte Venen einen Druck ausübe, weil man dadurch unter ungünstigen Umständen selbst tödtliche Embolie der Pulmonalarterie herbeiführen kann. Der Gebrauch von Mastdarmkühlern, z. B. des Arzberger'schen Instrumentes, ist bei grösseren Schmerzen oder starkem Jucken vortheilhaft. Die Blutungen stehen bei entsprechendem Verhalten meist von selbst, auch wenn sie hochgradig sind. Hören sie nicht sehr bald auf, so sind Injectionen von Tannin- oder Alaunlösungen nützlich; in besonders schweren Fällen kann die Tamponade nothwendig werden. Zur Behandlung blutender Hämorrhoiden ist auch von Unna und Kossobudskji Bestreichen mit einer Salbe aus Chrysarobin. 0,8, Jodoform. 0,3, Extr. Belladonnae 0,6, Vaselin. 15 empfohlen worden, ebenso wie bei inneren Knoten Suppositorien mit Chrysarob. 0,1, Ac. tannic. 0,6, Jodoform. 0,2, Extr. Belladonnae oder Opii 0,2, Butyr. Cacao 2,0. Als gleichgültig ist die Anwendung dieser Mittel nicht zu bezeichnen; eine minder differente Behandlung müssen wir vorziehen. Der innere Gebrauch von ergotinhaltigen Präparaten nützt nicht viel. Besseres haben wir von Extr. fluid. Hydrast. canad. und Extr. fluid. Hamamelis virginian. (20—30 Tropfen 2—3mal täglich) gesehen; jedoch eignen sich auch diese Mittel nicht zu langer Anwendung. Bei häufiger Wiederkehr starker Blutungen oder bei öfteren Entzündungen empfiehlt sich die chirurgische Behandlung: Excision oder die Verätzung mit dem Pacquelin'schen Kauter oder die Abtragung mittels der Galvanokaustik, wobei man sich aber vor der Ermöglichung stringirender Narben hüten muss. In jüngster Zeit werden namentlich von Amerika aus wiederholte concentrische Injectionen von 1—5 Tropfen Carbolglycerin[1]) in einzelne grössere Mastdarmknoten empfohlen; es ist nicht gleichgültig, Thrombosen auf diesem Wege zu erzeugen. Schon die Injection kann, wenn die Hohlnadel an der Aussenfläche Carbol enthält, einen Aetz-

[1]) Acid. carbol. 1, Glycerin 3 mit oder ohne 3 Aqua.

schorf erzeugen und Abscesse, wenn die Flüssigkeit die Rectalwand durchbohrt und in das benachbarte Zellgewebe dringt. Auch darf die Injection nicht während vorhandener Entzündung der Knoten stattfinden. Die Nachbehandlung muss eine vorsichtige sein, damit von den Thromben aus nicht Embolien stattfinden. Periproctitis und Fisteln sind nach bewährten chirurgischen Grundsätzen zu behandeln: überdies schützt auch die Radicaloperation nicht vor Recidiven in der unmittelbaren Nachbarschaft, was sich aus den ursächlichen Momenten erklärt.

Literaturverzeichniss.

Faber, Die Embolie der Arteria mesenterica superior. Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XVI.
C. Gerhardt, Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr. 1868, Bd. IV.
Kaufmann, Ueber den Verschluss der Arteria mesaraica superior durch Embolie. Virchow's Archiv, Bd. CXVI.
Kussmaul, Zur Embolie der Arteriae mesentericae. Würzburger med. Zeitschr. 1864, Bd. V.
Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der Arteria mesenterica superior. Virchow's Archiv, Bd. LXIII.

V. Thierische Darmschmarotzer[1]).

Die Zahl der beim Menschen beobachteten thierischen Parasitenarten wird von Leuckart auf mehr als 50 veranschlagt; die meisten derselben bewohnen den Verdauungstract. Indessen ist nur ein kleiner Theil als Erreger krankhafter Zustände erkannt worden, ohne dass die absolute Unschädlichkeit der übrigen bisher mit Bestimmtheit sichergestellt wäre. Im Gegentheil haben die letzten Jahre namentlich für einige Infusorienarten den Beweis krankmachender Beeinflussung erbracht. Die durch dieselben herbeigeführten Erscheinungen spielen sich theils local im Darme ab, theils werden die von den Parasiten oder unter ihrem Einfluss gebildeten chemischen Producte zur Veranlassung schwerer, an entferntem Orte auftretender Krankheitserscheinungen. Manche von den Schmarotzern stellen in der Regel nur einen zufälligen Befund dar und veranlassen nur unter ganz besonderen Verhältnissen krankhafte Störungen. Der Nachweis der thierischen Darmschmarotzer geschieht durch das Auffinden derselben in den menschlichen Dejecten, beziehungsweise bei den Helminthen durch das Vorhandensein ihrer Eier. Zur Vermuthung ihrer Anwesenheit wird man durch gewisse pathologische Erscheinungen veranlasst, unter die bald Störungen der Darmfunction, bald besonders hohe Grade von allgemeiner Anämie, bald endlich gewisse neuropathische Störungen gehören. Es ist selbstverständlich, dass man in allen solchen Fällen sich nicht auf diese Vermuthung verlassen, sondern durch genaue Untersuchung der Dejecte die Diagnose sicherstellen muss.

[1]) Die beigegebenen Abbildungen sind, zum Theile nach Originalpräparaten, vom Universitätszeichner Herrn Casper angefertigt, die Helmintheneier durchwegs bei gleicher Vergrösserung.

A. Protozoen.

Amoeba coli (Fig. 75)

ist 1866 von Lambl beim Schwein beobachtet, später 1874 von Loesch in Petersburg genauer beschrieben worden. R. Koch fand sie bei seinen Cholerauntersuchungen in 4 Fällen von epidemischer Dysenterie, Kartulis (500 Fälle) erklärte sie als Erreger der letzteren.

Die Amoeba coli ist 0,008—0,04 mm lang, meist rundlich, mit grobkörnigem, theilweise hyalinem Protoplasma, ohne deutliche Membran, mit blassem, rundem Kern und mehreren Vacuolen, welche deutliche Formveränderungen zeigen, bald kleiner, bald grösser, rund, oval, bohnenförmig sind. Das Protoplasma schliesst häufig Bacterien, Mikrokokken, Blutkörperchen, Amylumkörnchen ein. Die Bewegung geschieht durch Aussenden glasheller, rundlicher Höcker von der Körperoberfläche, die gleich Pseudopodien eingezogen oder vorgestreckt werden und in welche sich dann das Protoplasma hineinbewegt. Diese Ortsveränderung lässt sie in frischen Stühlen leicht erkennen, besonders gut in den blutig tingirten Schleimmassen der Dysenterie. Mit Saffranin, Eosin sind sie gut zu färben. Auch encystirte Formen kommen im Darme vor und sind sehr widerstandsfähig (Grassi, Calandruccio).

Fig. 75.



Amoeba coli (nach Loesch).

Hlava fand in 60 Dysenteriefällen regelmässig Amöben, ebenso Pfeiffer, Kahn und Manner, Röhrig. Grassi und Cunningham fanden sie auch bei Gesunden. Calandruccio verschluckte Objecte, welche als encystirte Amöben gedeutet waren und bekam Amöben im Stuhle ohne die Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs. Andererseits hat man sie bei Fällen von epidemischer Dysenterie auch gänzlich vermisst (Maggiora, Ogata). Auffallend ist der Umstand, dass sie bei völlig Gesunden nach Einnahme von Karlsbader Salz gefunden worden sind. Mosler und Peiper meinen, dass sie sich beim Weiterrücken des Kothes entweder zurückziehen oder durch die saure Gährung des Kothes in den Kothballen absterben. W. Janowski bezweifelt ihre ursächliche Rolle bei der Dysenterie und vermuthet, dass die Symbiose mit gewissen Bacterienarten die Virulenz der Amöben steigere, wie denn überhaupt nach seiner Meinung die Dysenterie keine ätiologisch einheitliche Krankheit darstelle.

Kartulis hat sie dagegen in 500 Fällen von Dysenterie in Aegypten constant gefunden, Celli und Fiocca in 54 Dysenteriefällen, davon 14mal in Aegypten. Doch messen auch diese Autoren der Amöbe keine entscheidende Rolle bei, weil sie bei Katzen sogar durch Injection von auf 70° erhitzten dysenterischen Stühlen Dysenterie erzeugen konnten. Sie vermuthen vielmehr als Erreger der Krankheit eine virulente Art des Bacterium coli. Quincke und Roos haben drei Arten von menschlichen Amöben unterschieden: a) die A. intestini vulgaris, grob granulirt, weder für Menschen noch für Katzen pathogen, b) die A. coli mitis nur für Menschen, nicht für Katzen, c) die A. felis für Menschen und Katzen pathogen, bei beiden Dysenterie erzeugend. In Fällen von Dysenterie mit Leberabscessen hat man sie auch in den letzteren vorgefunden.

Die Züchtung der Amöben, die zuerst Kartulis gelungen zu sein scheint, kann auf verschiedene Weise stattfinden; nach Schardringer zuerst in einem Heuaufguss bei 37° C. und hierauf in Condensationswasser von Heuagar, weitere Züchtung auf Agar. Aus Stuhlentleerungen werden sie zuerst im Heuaufguss und

dann erst nach 3 Tagen auf Gelatineplatten weiter gezüchtet, hierauf wieder in Heuagar. Neben ihnen findet noch immer starke Bacterienentwickelung statt. Celli und Fiocca haben als Nährboden Fucus crispus empfohlen.

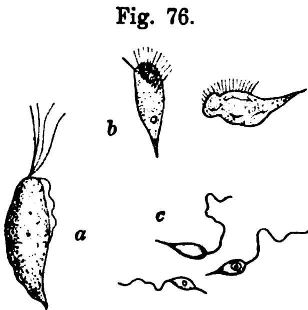
Da die blosse Anwesenheit von Amöben im Stuhle noch keinen Schluss auf deren pathogene Bedeutung im Einzelfalle gestattet, so wird man sich nach dem Vorhandensein gleichzeitiger Erscheinungen von ulceröser oder dysenterischer Enteritis zu richten haben und in zweifelhaften Fällen den Thierversuch zur Diagnose heranziehen. Immerhin wird es sich empfehlen, beim Auftreten zahlreicher Amöben im Stuhle die Entfernung derselben zu versuchen, bei vorhandener Dysenterie aber eine energische Therapie nach dieser Richtung einzuleiten.

Zur **Behandlung** empfiehlt Loesch Chinineingiessungen und innerlichen Gebrauch von Chinin, Lutz schwache Tanninlösungen. Es wird sich empfehlen, die Kur mit einem Abführmittel, etwa Ricinusöl oder noch besser Calomel, zu beginnen und erst nach ausgiebiger Entleerung des Darmes die Infusionen mit den genannten Mitteln nachfolgen zu lassen. Quincke gab Calomel in allmälig steigender Dosis 0,05—0,2 3mal täglich durch längere Zeit, 2 bis 3 Wochen, zu Ende der Calomelkur 40 g Ricinusöl. Dass einige Vorsicht mit der Verabreichung des Calomel nöthig ist, versteht sich von selbst. Auch bei der Injection von Chinin in den Darm kann man bei sehr grossen Gaben toxische Erscheinungen erleben. Bei sichergestellter Amöbenenteritis wird man in Anbetracht der letzteren vor energischer Behandlung nicht zurückschrecken (vergl. auch unter „Amöbendysenterie“ S. 737).

B. Infusorien

sind sehr viel häufiger und besser gekannt. Man findet im Darm sowohl Flagellaten als Ciliaten. Von den **Flagellaten** ist zunächst Cercomonas hominis (May) zu erwähnen. Er hat einen rundlich ovalen, durchsichtigen Körper mit drei oder vier oft mit einander verklebten Geisseln am Vorderende, das Hinterende ist spitz ohne Geisseln. An einer Stelle der Peripherie ist ein fast unaufhörlich sich bewegender, zackig undulirender Saum, dessen Welle von vorn nach hinten verläuft und welcher unter Umständen den Eindruck eines Flimmersaumes vortäuschen kann. Die Geisseln schlagen stets nach einer Seite; im Vordertheil befindet sich ein Kern. Er ist selten und nicht als pathogen erwiesen, nach Janowski mit Marchand's Trichomonas identisch (Fig. 76*a*).

Fig. 76.



a Trichomonas nach Marchand,
b Trichomonas nach Zunker,
c Cercomonas nach Davaine.

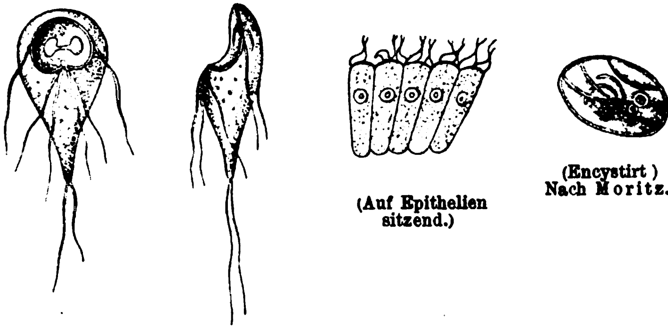
Cercomonas intestinalis (Fig. 76*c*), ist birnförmig, hat am Vorderende eine zarte Geissel und eine Mundöffnung, das Hinterende ist spitz. Seine pathogene Wirkung ist nicht erwiesen. Eckekrantz vermuthet, dass es zur Unterhaltung von Darmkatarrhen beitragen könne. Auch in einem Soorlager der Zunge hat Zunker den Parasiten nachgewiesen. Grassi fand ihn ausschliesslich bei diarrhoischen Zuständen. Die Infection geschieht vielleicht durch Aufnahme von Cysten, die möglicherweise von Mäusen und Ratten ins Wasser und andere Nahrungsmittel gelangen dürften. Zur Therapie werden Darmirrigationen mit Tannin, Borsäure, Chinin empfohlen.

Trichomonas intestinalis (Fig. 76*b*), 0,01—0,015 mm lang, birnförmig, hat am Vorderende mehrere Geisseln, am Hinterende einen langen, spitzen Fortsatz, ausserdem 10—12 Flimmerhärchen, in frischen Dejectionen lebhafte amöboide Bewegungen. Die Stühle, in welchen Zunker diesen Parasiten fand, waren meist braungelb, von fadem, fauligem Geruch, dünnbreiig oder zäh. Die Behandlung ist dieselbe wie bei den früheren Parasiten. Das von Zunker empfohlene Sublimat

ist zur Darminfusion durchaus nicht geeignet. Besser ist Tannin, Thymol, Chininklystiere (Ortmann 2 g auf 1 Liter Wasser) neben innerer Chinindarreichung.

Megastoma entericum (Fig. 77), 1879 von Grassi entdeckt, jedoch schon 1859 von Lambl beobachtet, aber als Cercomonas intestinalis beschrieben, ist birnförmig, mit spitzem Hinterende, auf der einen Seite der Vorderhälfte schief abgestutzt und ausgehöhlt; in der Aushöhlung zwei helle Bläschen, die durch einen Verbindungsstrang mit einander zusammenhängen (Grassi und Schewiakoff). Am Vorderende befindet sich ein Geisselpaar, ein zweites und ein drittes dicht neben einander am hinteren Rande der Aushöhlung, welche hier einen kleinen, nach vorn überragenden Fortsatz zeigt, am Hinterende endlich ein viertes Geisselpaar.

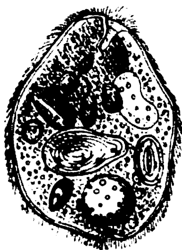
Fig. 77.



Megastoma entericum. Nach Grassi und Schewiakoff.

Mit der Aushöhlung saugen sich die Thierchen auf Epithelialzellen fest und richten den Hinterleib nach oben (vergl. Abbildung). Sie werden im Duodenum und Jejunum frei gefunden, bilden oft einen ausgebreiteten Belag auf der Oberfläche des Cylinderepithels, besonders an der Basis der Darmzotten. Im Dickdarm ist das Megastoma encystirt und stellt einen rundlich ovalen Körper dar, durch dessen Hüllen man Kern und Geisseln deutlich erkennen kann. Nach Perroncito geschieht die Vermehrung durch Längstheilung. In den Dejecten finden sich gewöhnlich encystisirte Formen. Die Länge der freien Megastomen beträgt 15—21 μ, die Breite 10—12,5 μ, die Cysten sind 10—13,5 μ lang, 8,2—9,5 μ breit. Zuweilen gelingt es bei frischen und noch warm untersuchten Stühlen, die Megastomen in lebhafter Bewegung zu sehen. Roos fand es noch nach 24 bis 32 Stunden im Stuhle, encystirte Formen noch nach 8, Piccardi noch nach 15 Tagen. Sie fixiren sich am besten in 1procentiger Osmiumsäure. Zur Erkennung dient bei freien Megastomen die Aushöhlung und der eigenthümliche Kern. Nach Moritz kann die Zahl der in 24 Stunden entleerten Megastomen eine enorme sein, bis 18 Milliarden; auch Grassi fand Milliarden in den Fäces dreier Bauern. Besonders häufig scheinen sie bei Kindern und bei Phthisikern vorzukommen. Auch dieser Parasit scheint besonders von Mäusen in encystirter Form dem Wasser und anderen Nahrungsmitteln mitgetheilt zu sein. Nach Grassi kann der Parasit Diarrhöen erzeugen; sichergestellt ist die krankmachende Wirkung nicht. Die Beseitigung gelingt äusserst schwer. In einem Falle von Moritz schwanden die Parasiten nach reichlichen wässrigen Durchfällen mit starker Schleimabstossung und Epithelverlusten. Behandlung wie bei Trichomonas.

Fig. 78.



Balantidium coli. (Nach Malmsten.)

Von den **Ciliaten** ist besonders Balantidium coli (Fig. 78) zu erwähnen (Malmsten 1857). Synonym: Paramaecium coli, Plagiostoma coli. Der Parasit ist eiförmig, 0,1—0,2 mm lang, 0,05—0,08 mm breit, hat zwei Oeffnungen, den Mund vorn, etwas seitwärts, den After hinten, überall Flimmerhaare, die in der Mundgegend länger sind und

flutende Bewegungen um den Parasiten erzeugen, aus denen man auf seine Anwesenheit aufmerksam gemacht wird; der Anus deutlich eingezogen oder vorgewölbt, im grobkörnigen Inneren zwei Kerne, der grössere mehr im Centrum, der kleinere nach hinten, beide durch Jodfärbung deutlich nachweisbar, wobei sie bräunlich-dunkelgelb werden, während sich die im Körper eingeschlossenen Stärkekörnchen dunkelblau färben und die Vacuolen ungefärbt bleiben. Eine grössere Vacuole findet sich gegen den After hin, eine kleinere in der Mitte des hinteren Abschnittes, meist sind drei bis vier und ausserdem viele Bacterien und Speisereste im Körper. Die Bewegungen erfolgen pfeilschnell nach vorwärts. 20—30 Minuten nach Abgabe des Stuhles sterben sie in demselben ab, manchmal erst nach 2—3 Stunden. In feuchter Kammer können sie sich länger halten. Die Vermehrung erfolgt durch Theilung; Copulation sah nur Wiesing. Malmsten fand Balantidien in einem oberhalb des Sphincter ani liegenden, eiterbedeckten Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Auch der aus höheren Darmparthien gewonnene Schleim enthielt sie. Ausserdem fand er sie im Wurmfortsatz, Cöcum, S romanum. Die Kranken von Eckekrantz und Belfrage hatten 20 Jahre an Diarrhöen gelitten, der von Belfrage mit ausgebreiteten Ulcerationen des Colon transversum. Ein Kranker von Rapczewski genas nach 2mal täglich durch 4 Tage verabreichten Klysmen von 1 : 1000 Salicylsäure und innerlich 15 g Salicylsäure 2mal täglich mit 15 g Natriumsulfat. Nach Casagrandi und Barbagallo sowie nach Mitter sollen die Balantidien keine pathogene Wirkung haben. In 55 von Janowski aufgezählten Fällen scheint es ihm 4mal pathogen gewesen zu sein. Die häufigsten Infectionen kommen bei Fleischern und bei Leuten, die in Viehställen wohnen, oder solchen, die bei Fleischern Wurstdärme reinigen, vor. Janowski empfiehlt wässrige Salicylsäurelösung 1 : 2000 zur Darminfusion.

C. Helminthen.

Cestodes, Bandwürmer.

Von den **Cestoden,** Bandwürmern, sind es besonders drei Arten, welche im Darme hauptsächlich in Betracht kommen: Taenia solium, T. saginata und Bothriocephalus latus; selten sind T. cucumerina und T. egyptica. Ihre Anwesenheit wird durch den Abgang von Proglottiden und auch ohne diesen durch die mikroskopische Untersuchung der Fäces, welche die charakteristischen Eier enthalten, erkannt.

Taenia solium (Fig. 79)

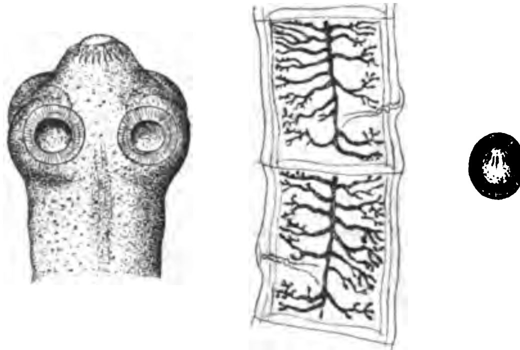
wird 2—3 m lang, hat an dem zolllangen dünnen Hals einen stecknadelkopfgrossen und ungefähr quadratischen Kopf (Scolex) mit 4 bis 6 Saugnäpfen, zwischen denen sich ein kleiner Vorsprung, das Rostellum, erhebt. An dem letzteren sitzen in zwei Reihen 22—30 Haken. Die ersten Glieder sind sehr schmal, die späteren breit, erst die letzten lang. Etwa 1,3 m vom Kopfe entfernt beginnen die geschlechtsreifen Glieder. Die Länge der letzteren beträgt 9—10 mm, ihre Breite 6 bis 7 mm. An den Proglottiden befindet sich die Geschlechtsöffnung am Saume in einer kleinen Hervorragung, der Uterus zeigt, um einen mittleren Stamm angeordnet, beiderseits 7—10 sich dichotomisch verzweigende Aeste.

Der Fruchthalter ist durch einen nach aussen ziehenden Kanal, die Scheide, mit der Geschlechtsöffnung verbunden. Die Hoden liegen als zahlreiche kleine Bläschen durch das ganze Parenchym zerstreut und münden in kleinen Kanälchen in das Vas deferens, das, der Scheide parallel, nach der Papille hinzieht. Die trichterförmige Vertiefung der Papille ist ein musculöser Sack, in welchen das Ende des Vas deferens hineinragt. Das Ovar befindet sich am hinteren Gliedrand und ist durch einen feinen Oviduct mit dem Uterus verbunden. Bei Druck auf die Tänienglieder entleert sich eine weisse Flüssigkeit, die zahlreiche mikroskopisch erkennbare Eier enthält. Der Durchmesser der Eier beträgt 0,03 mm. Oefters

kommen Missbildungen der Proglottiden vor, indem mehrere mit einander verschmelzen, einzelne in der Mitte durchbrochen erscheinen, und wenn mehrere solche neben einander angeordnet sind, dem Wurm eine leiterartige Gestalt geben. Die geschlechtslose Jugendform sitzt beim Schwein gewöhnlich im Gehirn, dem intermusculären Bindegewebe, Herz, Lunge, Niere, Leber.

Durch Verfütterung der Proglottiden an das Schwein kann das letztere finnig gemacht werden. Durch Verfütterung des Cysticercus cellulosae ist beim Menschen die T. solium erzeugt worden (Küchenmeister, Leuckart, Heller). Der Kopf hängt theils an der Kante und Fläche der Darmzotten, theils an den Kerkring'schen Falten, theils zwischen denselben, welch letzterer Umstand die Abtreibung erschwert. Die ganze Colonie ist bald gestreckt, bald knäuelförmig gewunden. In den seltenen Fällen, wo der Scolex nach dem Analende sieht und die Proglottiden sich in der entgegengesetzten Richtung entwickeln, kann es zum Erbrechen von Bandwurmgliedern kommen. Der Abgang einzelner Proglottiden findet im Ganzen selten statt, dagegen von Zeit zu Zeit die Ausstossung grösserer Ketten. Die Entleerung der Eier aus

Fig. 79.



Taenia solium. (Original.)

den Proglottiden kann schon innerhalb des menschlichen Körpers erfolgen (Szidlowsky). T. solium kann sich auch mit anderen Tänienarten vergesellschaften. Die Tänia findet sich in allen Welttheilen, in manchen Gegenden allerdings häufiger. Im Ganzen scheint sie in Mitteleuropa in den letzten Jahren abgenommen zu haben. Sie ist dort häufiger, wo ungekochtes Schweinefleisch gegessen wird. Wo dagegen das Schweinefleisch nur in gargekochtem Zustande genossen wird, ist sie vergleichsweise selten. So ist beispielsweise in Prag die T. solium gegenwärtig viel seltener als die T. saginata.

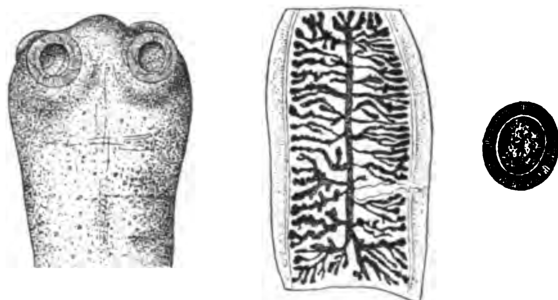
Zwischenwirth ist das Schwein, welches die Finnen (Cysticercus cellulosae) beherbergt. Die Infection des Menschen geschieht durch den Genuss rohen Schweinefleisches, seltener vielleicht durch Selbstinfection des Menschen mit Tänieneiern, worauf es dann auch beim Menschen zu Cysticerkenbildung in verschiedenen Organen kommen kann. Meist ist nur ein Exemplar der Tänia vorhanden, man hat deren aber auch viele (bis zu 41) gesehen. Meist macht die Tänia keine weiteren **Krankheitserscheinungen**; in manchen Fällen aber kommt es zu Dyspepsie, Koliken, habituellem Erbrechen, Nervosität und selbst

zu epileptiformen Zuständen; vielleicht führt die Tänia in manchen Fällen auch Anämie herbei. Man kann vermuthen, dass diese Erscheinungen die Folge der Tänia gewesen seien, wenn sie nach Abtreibung der letzteren schwinden. In jedem Falle ist es nothwendig, die Tänia zu beseitigen. Doch können individuelle Rücksichten, insbesondere schlechter Ernährungszustand, zum Aufschieben einer Bandwurmkur Veranlassung geben.

Taenia saginata (Fig. 80) oder mediocanellata, auch inermis

genannt, ist zuerst von Küchenmeister von der T. solium geschieden worden. Sie erreicht eine Länge von 4—8 m, ist im Ganzen viel massiger als die T. solium. Der viereckige Kopf wird bis 2 mm breit; ein Hakenkranz ist nicht vorhanden, die Umgebung der vier Saugnäpfe zuweilen pigmentirt. Die Zahl der Proglottiden beträgt 1200 bis 1300, die Geschlechtsreife beginnt ungefähr vom 600. Gliede an.

Fig. 80.



Taenia saginata. (Original.)

Die einzelnen Glieder sind 1—14 mm breit, 3—17 mm lang, sie wachsen viel rascher und stossen sich viel rascher ab, als die der T. solium, und es gehen deshalb häufig Glieder unabhängig von der Defäcation spontan zum After ab, was für die Diagnose von Bedeutung ist. Der übrige Bau ist ähnlich der T. solium mit dem Unterschiede, dass die Verzweigungen des Uterus viel zahlreicher sind, 20—35 auf jeder Seite. Die Eier sind etwas mehr oval, glatter und heller als die der T. solium. Sie zeigen wie die der letzteren ebenfalls Haken und sind nur ausserordentlich schwer von denselben zu unterscheiden, weshalb das Hauptgewicht der Diagnose auf den spontanen Abgang von einzelnen Proglottiden und auf die Beschaffenheit des Uterus zu legen ist. Die Finne lebt in den Muskeln und inneren Organen des Rindes und wird durch rohes Rindfleisch dem Menschen übermittelt. Der Sitz im Darmkanal ist der gleiche wie bei T. solium; die T. mediocanellata ist jedoch viel schwerer abzutreiben und haftet fester an der Darmschleimhaut als die T. solium. Autoinfection des Wirthes ist bis jetzt nicht beobachtet worden. Dagegen macht die T. saginata viel häufiger Erscheinungen schwerer Anämie (Eisenlohr). Die Verbreitung der

T. saginata ist mit der Zunahme der englischen Mode, halb gebratenes Rindfleisch zu essen, eine bedeutend grössere geworden.

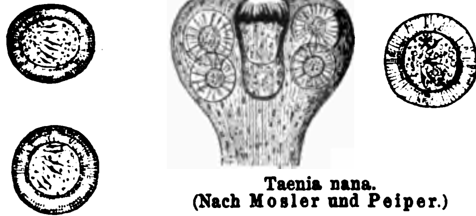
T. cucumerina (Fig. 81) wird nur 100—350 mm lang, hat einen rhomboidalen, mit einem Rüssel versehenen Kopf mit 60 in 3—4 Reihen angeordneten Haken; im Halstheil äusserst kleine Glieder, dagegen erreichen die gurkenförmigen Endglieder eine Länge von 5 und eine Breite von 1,5 mm. Die Eier sind röthlich,

Fig. 81.



Taenia cucumerina. (Original.)
Eier nach Mosler und Peiper.

Fig. 82.



Taenia nana.
(Nach Mosler und Peiper.)

meist in Mengen zusammengeballt. Im Ganzen wird diese T. beim Menschen nicht häufig vorgefunden, am ehesten bei kleinen Kindern (Linné, Hoffmann, Brand). Von ihr abhängige Krankheitserscheinungen sind bisher nicht constatirt worden.

T. nana (Fig. 82) ist die kleinste beim Menschen bis jetzt beobachtete T., zuerst von Bilharz bei einem Knaben gefunden. Sie erreicht eine Länge von 15 mm, hat einen kugeligen Kopf mit 4 Saugnäpfen, Rostellum und Haken, kurze, mehr breite als lange Glieder. Der Wurm ist häufiger in Aegypten und Süditalien beobachtet worden. Grassi fand einmal 4000—5000 Exemplare bei einem Menschen. Die Krankheitserscheinungen sollen denen der T. solium ähnlich sein und besonders epileptiforme Anfälle überwiegen.

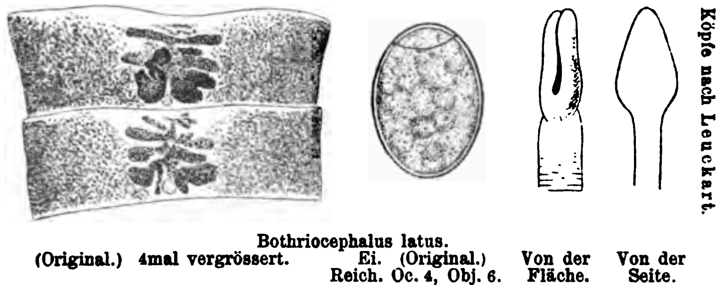
Bothriocephalus latus, Grubenkopf (Fig. 83),

hat seinen Namen von der Beschaffenheit des Kopfes, der sich in Form einer keulenförmigen Anschwellung vom Halstheil absetzt und am Seitenrande beiderseits eine langgestreckte, spaltförmige Sauggrube hat; Haken sind nicht vorhanden. Die Fläche des Kopfes entspricht dem Rande der Glieder; die Länge desselben beträgt etwa 2,5 mm, die Breite etwa 1 mm. Während des Lebens ändert sich die Form des Kopfes. Der ganze Bandwurm wird 5—9 m lang. Die Proglottiden, etwa 3000—4000 an der Zahl, sind mit Ausnahme der reifen auffallend breit, 10—18 mm, bei 5—6 mm Länge, die reifen Glieder sind mehr quadratisch. Die Geschlechtsöffnung befindet sich auf der Fläche der Proglottiden, und zwar auf der einen Seite in einem von zwei schmäleren Seitenfeldern begrenzten, graublau gefärbten Mittelfeld von rosettenförmiger Zeichnung, welche von den mit Eiern gefüllten Uterusschlingen herrührt.

Auf der einen Seite mündet nahe dem Vorderrande, etwa in der Mitte hinter dem Cirrhusbeutel durch eine kleine Oeffnung der Porus genitalis des männlichen Geschlechtsapparates und die Scheide. Mehr nach der Mitte der Glieder liegt die Oeffnung des Uterus in einem kleinen Schlitz, in den kleinen punctirten Seitenfeldern liegen die überaus zahlreichen Hodenbläschen.

Die Eier sind oval mit bräunlicher Schale, die an einem Ende ein deutliches aufgeklapptes Deckelchen trägt. Die Länge beträgt 0,07, die Breite 0,045 mm. Die Glieder verlassen den Darm nicht einzeln, sondern in sehr langen Ketten. Die Entwickelung der Bothriocephaluseier geschieht im Wasser durch Bildung von sechseckigen Embryonen, die von einem Flimmermantel bedeckt sind. Zwischenwirth ist vorzugsweise der Hecht (Esox lucius, Braun) und die Quappe (Lota vulgaris); auch in anderen Fischen, namentlich dem Barsch (Perca fluviatilis) und einigen Salmoniden sind Bothriocephalusfinnen gefunden worden. Selbstversuche an Menschen sind positiv ausgefallen. Aus den menschlichen Fäces gelangen die Eier in Flüsse, Teiche und Seen, und von da aus findet die Reinfection durch halbgare oder geräucherte Fische statt. Jedenfalls hat man in geräucherten Hechten noch lebende Larven gefunden (Braun). Auch gegen die Kälte sind sie sehr widerstandsfähig. Am häufigsten ist der Bothriocephalus bis jetzt an der Küste des bottnischen und finnischen Meerbusens, in Schweden und Russland, dann an den Schweizer Seen, besonders dem Genfer und Neuchateler See gefunden worden. In Petersburg

Fig. 83.



Bothriocephalus latus.
(Original.) 4mal vergrössert. Ei. (Original.) Reich. Oc. 4, Obj. 6. Von der Fläche. Von der Seite.

und Dorpat haben ungefähr 6—10 Procent der Einwohner Bothriocephaluseier in den Fäces. In anderen Gegenden sind sie sehr selten, in Japan sehr häufig. Wir haben neben sehr vielen Tänien im Laufe der letzten Decennien nur einen Bothriocephalus in Prag gesehen und zwar bei einer aus der Schweiz eingewanderten Polin, welche notorisch am früheren Orte viel Fische gegessen hatte. Manchmal ist dieser Bandwurm mit anderen Tänien vergesellschaftet, gewöhnlich nur vereinzelt; doch hat man bis zu 48 Individuen im Darm gefunden (A. Böttcher).

Die **Krankheitserscheinungen,** welche der Bothriocephalus hervorruft, gleichen im Wesentlichen denen bei den anderen Tänien. Hervorzuheben ist nur, dass in manchen Fällen eine ganz ausserordentlich schwere Blutverarmung mit den Charakteren der perniciösen Anämie (Poikilocytose, kernhaltige rothe Blutkörperchen, Retinalblutungen, Fieberbewegungen u. s. w.) beobachtet worden ist (Botkin, Runeberg, Schapiro, Reiher). Wahrscheinlich ist nicht der lebende Wurm, sondern sind die nach dem Absterben desselben sich bildenden toxischen Substanzen die Ursache der schweren Erkrankung (Schapiro, Dehio). Es scheint, als würde

der abgestorbene Wurm im Darme des Menschen auch durch die Darmfäulniss ganz zerstört werden können. Wiederholt hat man nach Abtreibung der Bothriocephalus Genesung von der Anämie gesehen, einigemal ist allerdings die Abtreibung des Wurmes nutzlos geblieben. (Auch bei anderen Tänien scheint Absterben des Wurmes im Körper Fiebererscheinungen und Anämie hervorrufen zu können.) Der Abgang lebender Gliederreihen erfolgt manchmal nach dem Genusse gewisser Obstsorten, wie Erdbeeren, Heidelbeeren, dann nach Melonen, Gurken, Häringen, stark gewürzten Speisen u. dergl. Fieberhafte Infectionskrankheiten scheinen nicht zur Ausstossung der Proglottiden zu führen.

Abgesehen von den genannten sind in vereinzelten Fällen noch andere Cestoden beim Menschen gefunden worden, wie T. flavopunctata, T. Madagascariensis, Bothriocephalus cordatus u. s. w.

Die **Diagnose der einzelnen Tänienarten** erfolgt am sichersten nach dem Abgange der Proglottiden, welcher in zweifelhaften Fällen auch durch leichte Abführmittel und kleinere Gaben eines Anthelminthicum versuchsweise erzwungen werden kann. Sicherer ist der Nachweis der Eier in den Fäces. Die Eier der T. solium und saginata sind kaum von einander zu unterscheiden; der spontane Abgang einzelner Proglottiden spricht für T. saginata. Die Bothriocephaluseier sind an der beschriebenen Beschaffenheit leicht zu erkennen.

Behandlung. A) **Prophylaxe.** Zur Verhütung der Infection ist Vermeidung des Genusses roher oder nicht genügend gebratener oder gekochter Fleischspeisen geboten, und zwar sowohl des Rindfleisches und Schweinefleisches bezüglich der T. saginata, respective solium, als auch der Fische bezüglich des Bothriocephalus latus. Zur Verhütung der Weiterverbreitung sollte man jede Tänie, auch wenn sie keine besonderen Erscheinungen macht, abtreiben und für Zerstörung des abgetriebenen Wurmes und seiner Eier Sorge tragen. Gegen die T. solium erweist sich eine gute Fleischbeschau der geschlachteten Schweine wirksam. Die Rinderfinnen sind schwer zu finden und darum die Verhütung der Verbreitung bei der T. saginata auf diesem Wege kaum sehr wirksam.

Wer irgend mit Tänien zu thun hat, soll sich zur Verhütung der Selbstinfection, namentlich bei T. solium, die Hände auf das sorgfältigste reinigen. Die Behandlung der Tänienarten ist eine gleichmässige, im Ganzen jedoch bei der T. solium am leichtesten; die anderen Arten sind schwerer abzutreiben.

B) Die eigentliche **Abtreibungskur** der Tänien soll in systematischer Weise vorgenommen werden. Bei gesunden und kräftigen Leuten soll man im Ganzen mit derselben nicht lange zögern, bei Kranken, namentlich solchen, deren Darmtract oder Peritoneum zu schonen ist oder die an grosser Herzschwäche oder schlecht compensirten Herzfehlern leiden und bei Nephritis u. dergl. wird man wegen der toxischen Nebenwirkung der Bandwurmmittel und schon wegen des bei jeder Bandwurmkur leicht eintretenden Erbrechens mit einer gehörigen Kur bis zu dem Zeitpunkte warten, wo die eben geäusserten Bedenken in den Hintergrund treten. Ebensowenig empfiehlt sich die Bandwurmkur während der Menstruation und während der Lactation. Es ist eine weise von Bettelheim, Mosler und Peiper neuerdings betonte

Regel, nur dann eine Bandwurmkur zu unternehmen, wenn man die Möglichkeit hat, den Verlauf derselben bei dem Kranken selbst zu überwachen, da man vor unangenehmen Zwischenfällen niemals ganz sicher ist und selbst ein und dieselbe Gabe eines Bandwurmmittels, die von einem Individuum gut vertragen wurde, bei einer späteren Gelegenheit toxische Nebenwirkungen äussern kann. Andererseits führt Halbheit nicht zum Ziele und müssen die Gaben so genommen werden, dass sie im Stande sind, den Bandwurm sammt dem Scolex abzutreiben. Seit alter Zeit ist eine Vorkur im Gebrauche, welche den Zweck hat, den Darmkanal möglichst zu evacuiren und auf diese Weise die Einwirkung des Arzneimittels auf den Parasiten vollkommener zu gestalten und womöglich auch den letzteren zu betäuben, da dadurch dessen Haften an der Darmwand ein weniger inniges wird. Zu diesem Zwecke pflegt man dem Kranken an dem der eigentlichen Kur vorausgehenden Tage eine solche Nahrung zu geben, welche möglichst wenig Koth erzeugt, und Milch und zuckerhaltige Speisen zu vermeiden. Am Nachmittag und Abend des Vortages wird nur Suppe oder schwarzer Kaffee, oder wohl etwas Häring gereicht, zum Getränke ein wenig verdünnter Wein oder ein Säuerling; ferner erhält der Kranke ein leichtes pflanzliches Abführmittel, am besten Ricinusöl oder Rhabarbertinctur. Am folgenden Morgen bekommen die Kranken bloss schwarzen Kaffee und bald hierauf das eigentliche Anthelminthicum. Es ist gut, das letztere nicht bei ganz leerem Magen zu reichen, weil es leicht erbrochen wird. Das beste und verlässlichste unter den empfohlenen Bandwurmmitteln ist das Farnkraut, und zwar wegen der ungleichmässigen Wirkung der Drogue am vortheilhaftesten das Extractum filicis maris aethereum. Die gebräuchliche Gabe ist 7—10 g, bei Kindern entsprechend weniger. Mit grösseren Gaben sei man äusserst zurückhaltend, weil nicht wenige Fälle von toxischer und selbst tödtlicher Wirkung von Dosen zwischen 15 — 62 g, aber selbst von geringeren Gaben bekannt sind. So hat man selbst nach 7 g und darunter Diarrhoe, Kolik, Albuminuire, Ikterus, Sehstörungen und selbst Amaurose, bei Kindern sogar Todesfälle beobachtet. Namentlich bei Kindern ist die grösste Vorsicht geboten. Eich hat nicht weniger als 24 Fälle von schweren Vergiftungen zusammengestellt. Die Form der Darreichung kann die einer Art von Electuarium sein (nach Mosler und Peiper Extr. filic. mar. aether. 7,5—10,0, Sirup. simpl. 40,0, innerhalb 10 Minuten zu nehmen; die kleinere Gabe gilt für T. solium und Bothriocephalus, die grössere (10 g) für T. saginata). Viel angenehmer und sehr verlässlich ist die Form des Helfenberger Bandwurmmittels, welches für Erwachsene eine Gabe von 8 g, für Kinder von 8—12 Jahren eine solche von 2,65 g Extr. filic. mar. aether. enthält. Das letztere ist in den Kapseln mit Ricinusöl excipirt. Die übliche Verordnung für Erwachsene besteht darin, dass Abends vor dem Schlafengehen nach einer Suppe 5 weisse Kapseln (Ricinusöl), am nächsten Morgen nach einem Frühstück von Kaffee und Zwieback 8 schwarze Kapseln (Extr. filic. mit Ricinusöl gemengt) und 2 weisse Kapseln (Ricinusöl) genommen werden. Die auf den hinteren Theil der Zunge gelegten Kapseln werden mit ein wenig Wasser, Kaffee u. dergl. leicht hinabgespült. Diese Gabe gilt aber nur für kräftige und sonst gesunde Erwachsene, schwächliche Leute haben entsprechend weniger zu be-

kommen. Die für Kinder von 8—12 Jahren in den Handel gebrachten Kapseln enthalten zusammen 6 g Ricinusöl und ferner 8 g einer Mischung von 2,66 Extractum und 5,34 Oel. Es darf nicht verschwiegen werden, dass vor kurzer Zeit darauf hingewiesen worden ist, dass Ricinusöl die giftige Wirkung des Extr. filic. auf den Menschen durch Löslich- und Resorbirbarmachen der toxischen Bestandtheile verstärke (Quirl und Poulsson). In den hier angegebenen Gaben haben wir eine solche schädliche Wirkung bis jetzt noch nicht gesehen, möchten aber doch nicht unterlassen, bei Schwachen und Leidenden zu grosser Vorsicht zu mahnen. Die höchste Gabe von 10 g Extr. filic. für Erwachsene sollte nur selten überschritten werden.

Leichtenstern erörtert auch die Frage, ob ein Arzt, welchem bei einer Bandwurmkur eine Filixvergiftung mit totaler bleibender Erblindung oder eine andere schwere Gesundheitsstörung vorkommt, hierfür gerichtlich zur Verantwortung gezogen werden könne, welche Frage bereits von gerichtsärztlicher Seite aufgeworfen worden ist. Thatsache ist es, dass dergleichen Amaurosen vorgekommen sind und mit solchen Möglichkeiten gerechnet werden muss, und Leichtenstern kommt zu dem Schlusse, dass man nichts anderes thun könne als 1. die Maximaldosis auf 10 g festzusetzen und nicht zu überschreiten, 2. niemals zwei oder mehrere Tage hinter einander Farnkrautextract zu geben, 3. das letztere nicht bei leerem Magen, sondern erst nach dem Frühstück zu reichen; dagegen schliesst er sich der Warnung vor den Fettölen, namentlich dem Ricinusöl, zur Nachkur nicht an. Mosler's und Peiper's Rathe, die Bandwurmkur im Bette vornehmen zu lassen, namentlich um das Erbrechen zu verhüten, möchten wir uns anschliessen, die Einführung durch die Schlundsonde (Bettelheim) bietet keinen Vortheil. Sie ist nicht nur selbst sehr unangenehm, sondern wir haben sogar unmittelbar danach Erbrechen gesehen. Die Anwendung des Laxans gleichzeitig mit dem Extr. filic. findet Leichtenstern irrationell, weil das Mittel zu rasch an dem Corpus delicti vorübergeführt wird, und empfiehlt, das Abführmittel (Ricinusöl oder Calomel mit Jalappa, Infus. Sennae) erst 1—2 Stunden nach dem Bandwurmmittel zu reichen. Geht der Bandwurm mit dem Stuhllassen, so hüte man sich vor einer zu raschen Unterbrechung des Stuhlganges oder gar vor einer Abreissung des Bandwurmes. Dauert es zu lange, so kann durch eine lauwarme, vorsichtig vorgenommene Wassereingiessung die Entleerung des Rectum beschleunigt werden. In dem Stuhle ist selbstverständlich der Scolex aufzusuchen. Eine Wiederholung der Kur findet, selbst wenn der Kopf nicht gefunden wurde, erst dann statt, wenn sich neuerdings Proglottiden oder Bandwurmeier in den Fäces zeigen. Die gewöhnlichen, in den Arzneibüchern empfohlenen Gaben sind, wie Leichtenstern richtig bemerkt, zu hoch. Zur Darreichung bei Kindern empfiehlt sich die nach dem Alter zu bemessende Gabe von Extr. filic. mar. aether. 1—5 g, Melis despum. q. s. ut f. electuar. S. Im Laufe einer Stunde zu nehmen. Beliebt, aber weniger wirksam ist die Darreichung von Rhizoma filicis maris und Extr. filic. mar. aether. ana 2 g ut f. pill. Nr. XX; doch ist die Gabe, wenn man, wie vorgeschrieben, davon Abends und früh je 10 Pillen nehmen lässt, unbedingt zu gross.

Von anderen anthelminthischen Mitteln wird namentlich Cortex

radicis granati, 30—50 g mit 200—300 g Wasser durch 12 Stunden macerirt und dann auf die Hälfte eingekocht, empfohlen. Das Mittel wird leicht erbrochen. Die von Bettelheim empfohlene Eingiessung von 200—400 g eines sehr concentrirten Granatwurzeldecoctes aus 300 g können wir durchaus nicht empfehlen. Das Erbrechen wird nicht verhütet, das Einführen der Sonde ist qualvoll und die Gabe entschieden zu gross, man kann danach schwere Collapse erleben. Der Hauptbestandtheil der Granatwurzel, *Pelletierin*, in Frankreich häufig und zwar in Gaben von 0,3—0,5 mit Acid. tannic. 0,5, Aqua 30,0 und Ol. ricini 15,0 gereicht, ist nach unseren, allerdings spärlichen Erfahrungen nicht verlässlich. Dasselbe gilt von Pelletierin. tannicum. Kamala oder Glandulae Rottler. tinctor. eignet sich besonders für Kinder und schwächliche Personen. Die Gabe für Erwachsene beträgt bis zu 10 g in 2 Portionen in einem aromatischen Wasser, z. B. Aqua foeniculi, oder in Wein (gut umgerührt, weil sich das Pulver leicht zu Boden setzt). Die Wirkung ist manchmal sehr prompt, manchmal dagegen wegen der häufigen Verfälschung mit Ziegelmehl unverlässlich. Kusso (die weibliche Blüthe von Brayera anthelminthica) ist ein mildes, aber in getrocknetem Zustande wenig verlässliches Mittel und häufig gefälscht. Die gebräuchlichen Formeln sind Flor. Kusso, Melis despum. ana 20,0. Fiat electuarium S. In 2 Portionen zu nehmen. Oder comprimirte Tabletten von Flores Kusso zu 1 g, 20 Stück in 2 Portionen zu nehmen. Das aus München stammende Kossin oder Kussein, welches in zweimaligen Gaben von 0,5—2 g gereicht wird, haben wir selten verwendet, von kleineren Gaben hie und da bei Kindern Erfolge gesehen. *Saoria* (Frucht von Maësa picta) wird als Electuarium oder auch in Linsenbrei in Gesammtgaben von 25 g empfohlen; es ist wegen des grossen Volumens nicht empfehlenswerth. Giftig ist *Kalium picro-nitricum*, nicht unschädlich *Oleum Terebinthinae*. Ein beliebtes Hausmittel in Italien sind die *Semina cucurbitae* (Kürbiskerne) bei Kindern 60—80 g, bei Erwachsenen bis 120 g, geschält und mit dem gleichen Gewicht von Kandiszucker im Mörser zerstossen, eine angenehme, mandelähnlich schmeckende Pasta, die jedoch bald verdirbt, weshalb das Mittel frisch zu bereiten ist. Storch hat dasselbe sehr empfohlen. *Strontium lacticum* (Javal), kürzlich von Frankreich aus empfohlen, hat sich uns nicht bewährt.

Nicht selten bleiben nach den Bandwurmkuren längere Zeit eine grössere Empfindlichkeit des Magens oder wirkliche dyspeptische Störungen zurück, weshalb man die Kranken nach überstandener Abtreibungskur für längere Zeit zur Vorsicht im Essen und Trinken mahnen soll.

Von den **Trematoden** werden Distoma hepaticum, Distoma crassum und D. lanceolatum, sowie andere Distomenarten in seltenen Fällen im Darme, beziehungsweise den Fäces gefunden. Die Behandlung ist dieselbe wie bei den Cestoden.

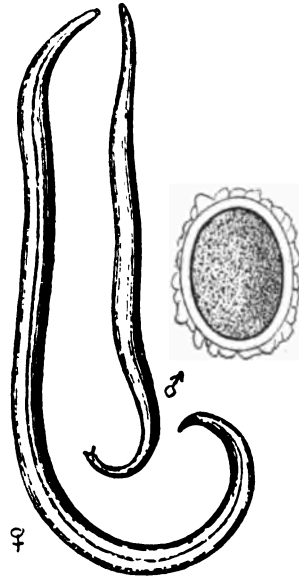
Von **Nematoden** kommt sehr häufig

Ascaris lumbricoides

vor (Fig. 84). Das Männchen wird 250 mm lang, 4 mm dick, das Weibchen 400 mm lang, 6 mm dick. Beide haben eine gelbliche bis

röthlichbraune Färbung. Das spitze Vorderende trägt 3 zapfenartige, hakenförmige Hervorragungen, die Lippen, welche aussen mit Tastpapillen und an jedem der Enden mit einem Saum von vielen kleinen Zähnen versehen sind. Die Vulva liegt am Ende des ersten Körperdrittels und führt in den grossen Uterus, an dem nach innen eingerollten Hinterende des Männchens befinden sich zwei hakenförmig gekrümmte, röhrenartige Spicula. Charakteristisch sind die Eier, welche, 0,05 mm gross, an ihrer Oberfläche eine glasartig durchscheinende Hülle mit kleinen, konischen Buckeln tragen; der Inhalt der Eier ist gekörnt, dunkelbraun. Die Weibchen sollen nach Eschricht bis 60 Millionen Eier jährlich produciren können. Die Eier sind sehr widerstandsfähig gegen Eintrocknen. Ihre Verfütterung auf Menschen führt direct zur Ascaridenentwickelung (Grassi, Lutz). Nach Untersuchungen von Epstein tritt die Geschlechtsreife des Weibchens und der Abgang der Eier bei demselben zwischen der 10. und 12. Woche nach der Infection ein. Die Verbreitung geschieht wohl direct durch die Aufnahme der Eier aus dem inficirten Boden in der Umgebung der Wohnungen (bei Kindern), vielleicht auch durch Trinkwasser und Nahrungsmittel (Obst, Früchte). Schweine und Rinder, welche Ascariden beherbergen, können zur Verbreitung der Eier Anlass geben. An dem Vorkommen der Eier in den Fäces ist die Ascaridiasis leicht zu erkennen. Der gewöhnliche Sitz des Parasiten ist der Dünndarm, doch können die Würmer sowohl analwärts, wie stomachalwärts wandern. Gewöhnlich sind sie in Mehrzahl vorhanden, in einzelnen Fällen hat man binnen einigen Monaten 400, 900 und mehr abgehen gesehen (Fauconeau Dufresne einmal 5126 bei einem 12jährigen Knaben). **Krankheitserscheinungen** treten keineswegs in allen Fällen ein, hie und da Appetitlosigkeit, Brechreiz, unregelmässige Stühle, Meteorismus, bei Kindern zuweilen Halones um die Augen, Unregelmässigkeit des Pulses, Ungleichheit der Pupillen, nächtliches Aufschrecken und selbst schwere reflectorische Störungen seitens des Nervensystems, Convulsionen u. dergl., in manchen Fällen tritt progressive Anämie ein (Leichtenstern, Demme). Anatomisch sichergestellt ist Hyperämie der Darmwand in manchen Fällen, selten kommt es durch Anhäufung zahlreicher Spulwürmer und Knäuelbildung zu Erosionen des Darmes und Absetzen blutigen Schleimes, zu dysenterieähnlichem Verlauf (Labrazé und Cabannes) und sogar zu Ileus. Nicht ganz selten sind die Fälle, wo die Würmer in den Mund und die Nase oder selbst in den Kehlkopf und die Trachea gelangen und in dem letzteren Falle sogar den Tod durch Erstickung herbeiführen können. In solchen Fällen kann nur die Extraction des Wurmes

Fig. 84.



Ascaris lumbricoides. (Original.)

oder ein rascher Brechact den Patienten retten. Selbst die schleunigste Tracheotomie kann unter Umständen erfolglos bleiben, wenn der Wurm tiefer hinab in die Bronchien gelangt ist (Smyly). Bei schweren Infectionskrankheiten gehen die Würmer mitunter spontan ab. In einzelnen Fällen gelangen sie in den Ductus choledochus, in die Gallenblase und selbst in die Leber und können dort schwere Folgeerscheinungen, Cholangitis, Abscesse und selbst tödtlichen Ausgang herbeiführen. Auch Perforation durch die erkrankte Darmwand in den Bauchfellsack, und durch den Nabel nach aussen ist beobachtet worden. In allen Fällen von Verdacht auf Spulwürmer sind die Fäces auf Eier zu untersuchen, welche indessen auch vorübergehend fehlen können (Lutz).

Bezüglich der **Prophylaxe** ist vor allem auf Vernichtung der abgegangenen Eier zu sehen, der Boden in der Umgebung der Wohnstätten und insbesondere die Hände selbst reinzuhalten, Brod und andere Nahrungsmittel vor Infection möglichst zu schützen.

Behandlung. Die gebräuchlichste Behandlung ist die mit Flores cinae (Zittwersamen) und deren wirksamem Bestandtheil Santonin (Acidum santonicum); auch hier ist eine Vorkur mit einem Abführmittel vorauszuschicken und hierauf das Santonin in einer Gabe von 0,025—0,05 g 2—4mal täglich in Tablettenform (Trochisci Santonini) (bei Kindern) zu reichen. Hierauf wird ein Laxans, Ricinusöl oder Infus. lax. Viennense, gegeben. Auch die Verwendung des Santonin direct mit Ricinusöl ist empfohlen worden (Santonin. 0,2, Ol. ricin. 60,0, 2—3mal täglich 1 Theelöffel für kleine Kinder, 1 Dessertlöffel für grössere Kinder, 1 Esslöffel für Erwachsene; ein Esslöffel = 0,05). Santonin macht unter Umständen bedeutende Vergiftungserscheinungen; contraindicirt ist die gleichzeitige Anwendung von Alkalien, z. B. Natronsalzen, weil das Natrium santonicum leichter resorbirbar ist. Ausser diesem Mittel ist noch Thymol (0,5—2,0 in 24 Stunden, Calderone), Darminfusion mit 3—5 Tropfen Benzin (Mosler) empfohlen worden. Die gleichfalls empfohlenen Sublimatklystiere müssen wir mit Leichtenstern gänzlich verwerfen.

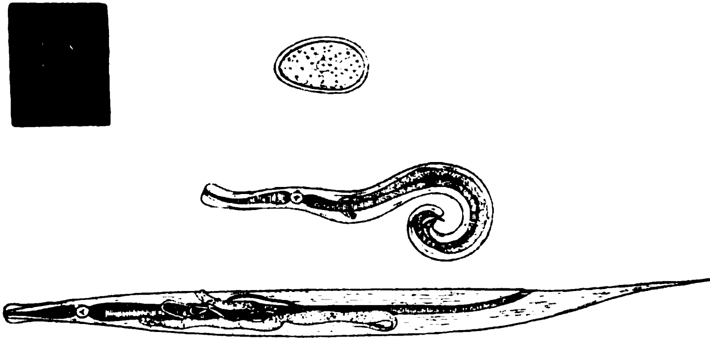
Ascaris mystax kommt beim Menschen selten vor.

Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz (Fig. 85),

weiss, fadenförmig, 4—12 mm lang, 0,2—0,6 mm dick (die kleinen sind die Männchen). An der Mundöffnung 3 Lippen, das Schwanzende des Männchens eingerollt, stumpf mit kurzer Cloake und häkchenartigem Spiculum. Das Hinterende des Weibchens ist in ein langes, pfriemenartiges, welliges Schwanzstück ausgezogen; die Vulva vor der Körpermitte, zwei grosse Uterushörner, die Eier 0,05 mm lang, 0,02—0,03 breit, länglich, ungleichmässig gewölbt (nach der einen Seite etwas flacher) mit grobkörnigem Inhalt und doppelt oder dreifach contourirter heller Schale. Die Infection geschieht durch Eier, die, in den Magen gelangt, erweichen, worauf sich der Embryo im Dünndarm ansiedelt und dort weiterhin die Begattung stattfindet. Die befruchteten Weibchen bleiben längere Zeit im Cöcum, später verweilen sie im Dickdarm, verlassen wohl auch häufig den Anus und kriechen bei feuchter Haut in der Umgebung umher, gelangen bis in die Vulva. Ausserhalb des Mast-

darms entleeren sie die Eier, weshalb das Fehlen von Eiern im Stuhle von Oxyuriskranken nicht selten ist (Leichtenstern, Heisig, Mosler und Peiper) und die mikroskopische Untersuchung der Fäces für die Diagnose der Oxyuriasis nur sehr geringe Bedeutung hat. Die meist am Abend eintretenden stärkeren Wanderungen erzeugen starkes Jucken. In das weibliche Genitale gelangt, können sie Katarrh, starke Schleimabsonderung erzeugen und sogar zur Masturbation Anlass geben. Bei Knaben und Männern können sie durch den Reiz vom Mastdarm aus Erectionen und selbst Pollutionen veranlassen. Zuweilen kommt es zu Mastdarmkatarrh und Diarrhoe, in manchen Fällen zu leichten reflectorischen Erscheinungen seitens des Nervensystems. Die Uebertragung geschieht ohne Zwischenwirth, ja die Entwickelung der Eier kann auch ausserhalb des Körpers im Freien geschehen, die Resistenz der Eier ist eine sehr bedeutende. Verfütterung von Oxyuriseiern auf Menschen hat directe Entwickelung der Würmer binnen 2 Wochen zur Folge gehabt. Wichtig ist, dass die Umgebung

Fig. 85.



Oxyuris vermicularis. (Original.)

des Afters bei inficirten Personen oft dicht besät ist, weshalb Autoinfection leicht möglich und das Leiden ein sehr hartnäckiges ist. Die Oxyuriden werden sowohl bei Säuglingen als bei Erwachsenen vorgefunden. Wechselseitige Infection der Menschen durch Uebertragung der Oxyurideneier kommt vor, weshalb die Krankheit in Familien schwer auszurotten ist.

Prophylaxe. Die wichtigste Maassregel ist strengste Reinlichkeit. Obst u. dergl. soll niemals ungeschält oder ungereinigt genossen werden, weil es durch verstäubten Koth verunreinigt sein kann. Die Verbreitung der Eier durch die Erkrankten vermittelst der Esswaaren, Kleidungsstücke u. s. w. ist auf das sorgfältigste zu vermeiden.

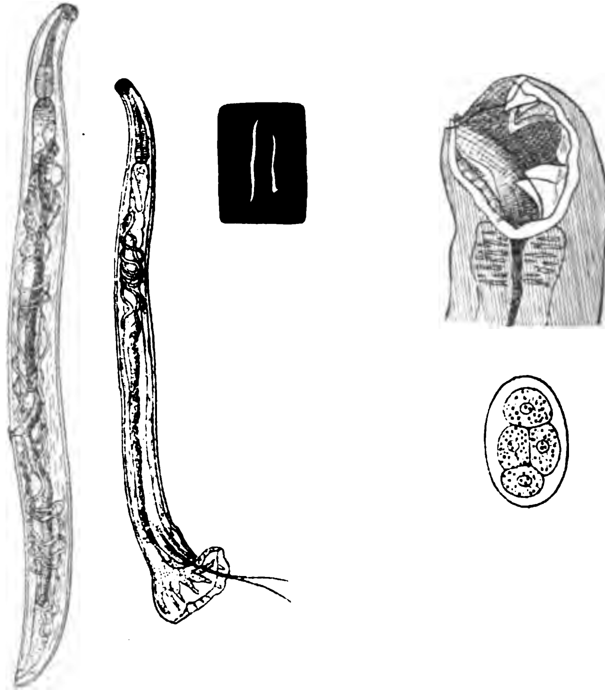
Die **Behandlung** besteht zunächst in Abführmitteln, um die oberen Darmtheile zu reinigen, am besten Ricinusöl mit Santonin, ausserdem muss täglich, und zwar durch mehrere Wochen, der Mastdarm mit grossen Flüssigkeitsmengen ausgespült werden. Dem Wasser kann man einige Tropfen Benzin oder eine sehr geringe Menge Chlorwasser oder Sapo medicatus in 0,2—1procentiger Lösung oder einer sehr geringen Menge Thymol zusetzen. Sublimatklystiere, selbst die

schwächsten sind entschieden zu widerrathen. Die im Volke beliebten Knoblauchklystiere sind nicht ohne Nutzen. Die Umgebung des Mastdarms ist sorgfältig zu reinigen.

Anchylostoma duodenale (Bilharz), Dochmius duodenalis (Leuckart) (Fig. 86).

Dieser Parasit ist zuerst von Dubini in Mailand (1838) gefunden, von Bilharz und Griesinger[1]) (1851) als der Veranlasser der „ägyp-

Fig. 86.



Anchylostoma duodenale. (Original.) Kopf nach Solger.

tischen Chlorose“ erkannt worden. Weitere Untersuchungen rühren von Wucherer (Brasilien), Beetz und Scheube (Japan) und vielen Anderen her. Poletti und Malinverni (1877) brachten die Anämie der Ziegelarbeiter in Italien in Beziehung zu diesem Schmarotzer. Grassi und Parona fanden in den Dejecten der Kranken die Anchylostomeneier. Grösseres Aufsehen machte die grosse Zahl schwerer, auch tödtlicher Anämien bei den Arbeitern des Gotthardtunnels, und Perroncito und Concato, später Bozzolo wiesen den Zusammenhang mit den Anchylostomen nach. Baccelli führte die Anaemia montana der Bergwerkarbeiter auf den Schmarotzer zurück, und bald wurde der Zusammenhang auch für die Arbeiter in den Bergwerken

[1]) Nach Bemerkungen im Papyrus Ebers scheinen schon die alten Aegypter die Beziehung zwischen den Parasiten und der Krankheit gekannt zu haben (cit. nach Rosenheim).

von Sardinien, Frankreich und Ungarn nachgewiesen. In Deutschland haben Mencke in Bonn und Leichtenstern in Köln die Anchylostomenkrankheit als Ursache der Anämie bei Ziegelarbeitern nachgewiesen. Seither haben sich dergleichen Nachweise gehäuft. In Prag haben wir Anchylostomiasis bloss bei einem über Hamburg zugewanderten Kru-Neger gesehen, in den bei uns beobachteten perniciösen Anämien und in den bisher untersuchten Stühlen von Ziegelarbeitern noch keine Anchylostomaeier beobachtet.

Der Parasit ist weiss oder gelbweiss und drehrund, cylindrisch (Männchen) bis braunroth (Weibchen). Die Weibchen sind 7—18 mm lang und ca. 0,63 mm breit, die Männchen nur 7—11,2 mm lang. Der etwas nach rückwärts gewendete und abgeschrägt endende Kopf trägt den Eingang zur starrwandigen Mundkapsel, an deren Rändern 6 hakenförmige, mit der Spitze einwärts gekrümmte Zähne sitzen, 4 an der Bauch-, 2 an der Rückenwand. In der Tiefe der Kapsel befinden sich 3 Erhebungen, von denen 2 dolchartige Chitinleisten darstellen, welche die von der Pharynxmusculatur angesaugten Weichtheile des Wirthes durchstechen können.

Auf den Mund folgt der Schlund und der Darm, bei dem Männchen in eine enge, kurze Cloake mündend, welche die Oeffnung der Genitalorgane und zwei ca. 2 mm lange, zur Copulation dienende Spicula enthält. Am unteren Leibesende des Männchens befindet sich ein dreiklappiger, schirmartig gerippter und contractiler Cuticularfortsatz, die Bursa copulatrix, der zur Befestigung bei der Begattung dient. Die Geschlechtsorgane sind seitlich und unterhalb des Chylusdarmes angeordnet. Die Hoden stellen dünne, fadenförmige Röhrchen dar, welche in die kurze, schlingenförmige Samenblase enden. Bei dem Weibchen ist die Vulva hinter der Körpermitte gelegen, führt in die voluminöse Eiröhre und von da in die stark gewundenen, fadenförmigen Eileiter und Ovarien.

Die ovalen, doppelt contourirten Eier sind 0,05—0,06 mm lang und ca. 0,02—0,04 mm breit; sie verlassen den Körper im Zustande der Befruchtung und befinden sich in den Fäces bereits im Stadium der Furchung mit 2—4 und mehreren Furchungskugeln. Die weitere Entwickelung der Eier bedarf des Sauerstoffs (Leichtenstern) und findet deshalb ausserhalb des Wirthes statt. Ihre Zahl ist sehr bedeutend (Leichtenstern fand in 1 g Fäces 18910 Eier); aus der Menge derselben kann man einen ungefähren Schluss auf die Zahl der im Darme anwesenden Weibchen ziehen. Zur weiteren Entwickelung der Eier sind Temperaturen von 25—30° C., Verdünnung und Ausbreitung der Fäces nothwendig. Der ausgeschlüpfte Embryo encystirt sich nach einiger Zeit, kann aber in diesem Zustande noch Bewegungen machen. Antrocknung zerstört denselben, im Wasser kann er durch viele Monate existiren. Die Uebertragung der eingekapselten Larven auf den Menschen hat Entwickelung des Parasiten im Duodenum und Jejunum und binnen 5—6 Wochen Abgehen von Anchylostomaeiern ergeben. Bisher ist die Krankheit, abgesehen von den Bewohnern der Tropen, nur bei Erdarbeitern, namentlich bei Ziegel-, Tunnel- und Bergarbeitern beobachtet worden. Die Aussaat durch die Fäces eines Anchylostomawirthes und die Uebertragung auf die Mitarbeiter ist erwiesen; sie geschieht wohl vermittelst der auf den Lehmfeldern abgesetzten Fäces, welche mit Wasser vermengt die Hände der Arbeiter, ihrer Frauen und Kinder verunreinigen. Die Verbreitung wird durch feuchte, flache Bodenbeschaffenheit und Stagnation von Flüssigkeiten und durch die Absetzung der Fäces auf freiem Boden begünstigt.

Die Schmarotzer sitzen hauptsächlich im Duodenum, Jejunum und oberen Ileum, am meisten im Jejunum in einer gewöhnlich sehr bedeutenden Anzahl. Leichtenstern hat in den einzelnen Fällen selten unter 100, öfters bis 500, ja selbst mehr als 2000 Würmer abgetrieben. Grassi sah bis zu 3000.

Das **Krankheitsbild** besteht in einer allmälig mit Unbehagen, schmerzhaften Empfindungen im Epigastrium, Nausea und Erbrechen, Stuhlverstopfung, selten Diarrhöen einsetzenden Anämie, die nach einigen Wochen sehr hochgradig werden kann und zu den gewöhnlichen Folgeerscheinungen der Blässe der sichtbaren Schleimhäute, der Mattigkeit, Kurzathmigkeit, des Schwindels und Kältegefühlen führt; Netzhautblutungen und andere Veränderungen des Augenhintergrundes, wie Oedem oder besondere Blässe der Papillen werden nicht selten beobachtet. Dabei ist das Fettpolster noch ziemlich gut erhalten, an dem dilatirten Herzen systolische Geräusche, an den Jugularvenen Nonnengeräusche wahrnehmbar, der Puls frequent, abendliches Fieber vorhanden, oft Lungenkatarrh, Zungenbelag. Nicht selten besteht Geophagie, d. h. der Trieb, Erde, Kalk zu essen. Der anfangs spärliche, dunkle Stuhl enthält selten sichtbare Beimengungen von Blut, mikroskopisch dagegen häufig Charcot'sche Krystalle (Leichtenstern), welche sich hauptsächlich im Schleim vorfinden, den Fettsäurenadeln ähneln, aber länger, meist deutlich oktaedrisch, in Alkohol, Aether und Chloroform unlöslich, in Salzsäure und Alkalien löslich sind. Die benannten Eigenschaften dienen zur Unterscheidung von Fettsäurenadeln. Charakteristisch sind die Anchylostomaeier durch ihre Furchung. Neben ihnen kommen manchmal Eier von anderen Parasiten vor. Der reichliche Harn enthält selten Eiweiss, meist viel Indican; der Blutbefund gleicht dem der perniciösen Anämie: enorme Verringerung der Erythrocyten und des gesammten Hämoglobingehaltes neben relativ erhaltenem Hämoglobingehalte der einzelnen Blutkörperchen, Poikilocytose, kernhaltige Blutkörperchen, daneben Vermehrung der Leukocyten, besonders der eosinophilen.

Was den **anatomischen Befund** bei der Anchylostomiasis betrifft, so finden sich bei derselben die bedeutendsten Veränderungen im Dünndarme, dessen Schleimhaut injicirt, verdickt ist, namentlich im Jejunum und im oberen Ileum punktförmige bis linsengrosse Ekchymosen auf dem Grunde der Falten zeigt und mit dünnem, an dem Sitz der Parasiten röthlichem bis braunrothem Schleim bedeckt ist. Ausserdem findet sich im Lumen des Dünndarmes bald spärliches, bald reichliches, selbst frisches rothes Blut.

Die Zahl der Ekchymosen entspricht nicht immer der Zahl der im Darme vorgefundenen Anchylostomen. Die letzteren, blutig roth gefärbt, haften fest an der Mucosa. An den Haftstellen reichen die Ekchymosen zuweilen bis in die Submucosa hinein. Aeltere Bissstellen können auch schiefergraue Pigmentirung zeigen. Zuweilen findet man auch Anchylostomen in submucösen blutgefüllten Cysten. Die Peyer'schen und solitären Follikel und die Mesenterialdrüsen sind zuweilen geschwollen. Das Knochenmark der langen Röhrenknochen ist bald grauröthlich, zeigt zahlreiche Medullarzellen und kernhaltige rothe Blutkörperchen neben Verminderung des Fettes, bald ist es gelblich und fettreich. Der Magen ist manchmal

dilatirt und im Zustande chronischen Katarrhs, das Herz oft dilatirt und hypertrophisch, das Myocard blass, graubraun und namentlich in den Papillarmuskeln brüchig und zuweilen gefleckt, das Endocard normal oder getrübt; Milz und Leber können verkleinert, normal oder amyloid erkrankt sein, ähnlich die Nieren. Ausserdem hat man in vereinzelten Fällen verschiedenartige Complicationen, frische Pneumonien, Pleuriten, Nephriten wahrgenommen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Anchylostomen dem Körper enorme Blutverluste zufügen, doch sollen auch toxische Substanzen, von denselben producirt, zu den secundären Störungen beitragen (Lussano).

Der **Verlauf** ist ein langwieriger. Bei Anwesenheit zahlreicher Parasiten kann er unter starker Abmagerung, allgemeinem Hydrops, Dyspnoe und Herzpalpitationen durch Erschöpfung oder Hinzutreten von Bronchitis, Pneumonie, Dysenterie tödtlich werden. Gelingt es, die Schmarotzer abzutreiben, so kann man selbst in schweren Fällen Genesung erzielen. Die Raschheit der Entwickelung der Krankheitserscheinungen hängt wohl der Hauptsache nach von der Zahl der eingeführten Larven ab; doch kommen auch bei geringer Parasitenzahl schwere Erscheinungen vor. Spontanheilungen scheinen selten zu sein, wenn auch nach Leichtenstern die Lebensdauer der Parasiten 5 bis 8 Jahre nicht überschreitet. In manchen Fällen schliesst Amyloiddegeneration oder eine sich entwickelnde Lungentuberculose die Scene.

Die **Diagnose** stützt sich hauptsächlich auf den Befund der charakteristischen Anchylostomaeier in den Fäces.

Bezüglich der **Prophylaxe** ist namentlich bei Erdarbeitern, besonders bei Ziegelarbeitern auf das frühzeitige Erkennen der Krankheit und die Unschädlichmachung der Excremente, namentlich mit Kalkmilch, Gewicht zu legen, zu welchem Zwecke die Behandlung in Krankenanstalten empfehlenswerth ist, um für eine entsprechende Desinfection der Dejecte sorgen zu können. Dass den Arbeitern die äusserste Reinlichkeit ans Herz zu legen ist, ist selbstverständlich, aber bei Erdarbeitern am wenigsten durchzuführen. Nothwendig ist die Sorge für entsprechende Abtritte für die Arbeiter, wodurch es doch gelingen kann, eine weitere Verbreitung etwaiger Keime zu verhindern. Die Defäcation ausserhalb dieser Locale ist zu verbieten und für einwandfreies Trink- und Gebrauchswasser Sorge zu tragen. Empfohlen wurde die obligatorische Untersuchung der Fäces zugewanderter Arbeiter. Es ist klar, dass unter den gegenwärtigen Verhältnissen sich eine solche Maassregel praktisch kaum durchführen lässt. Dagegen wird man allerdings solche Arbeiter, die kurz zuvor eine Abtreibungskur durchgemacht haben, sorgfältig in Betreff der Stühle überwachen müssen und Fällen von Anämie eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

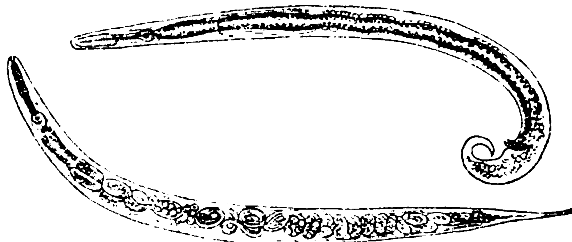
Behandlung. Am besten bewährt hat sich seit Perroncito's Empfehlung das Extractum filicis maris. Ursprünglich sind sehr hohe Gaben, 20—40 g, gereicht worden, was eine ganze Zahl von selbst tödtlichen Intoxicationsfällen zur Folge gehabt hat (vergleiche oben S. 796). Leichtenstern geht selten über 10 g hinaus, auch Mosler und Peiper warnen vor grösseren Gaben als diese. Von anderen Seiten wird der wiederholte Gebrauch von kleineren Gaben,

2—4 g, angerathen. Als Vorkur wird, wie bei der Bandwurmkur, ein Abführmittel (nach Lutz Calomel, Podophyllin oder Senna) gereicht. hierauf nach dem Frühstück das Extractum filicis und 1—2 Stunden später 1—2 Esslöffel Ricinusöl. Wenn die späteren Stühle nach Abgang der Parasiten noch Eier enthalten, so wird nach einiger Zeit die Kur wiederholt. Die ambulante Behandlung ist sehr unzweckmässig, aber bei den Arbeitern kaum vollständig zu vermeiden. Für solche Fälle empfiehlt Leichtenstern das Extract in Pillenform (Extract. fil. pulv., Rhizom. fil. ana 10,0 in 100 Pillen, binnen 2—3 Tagen zu verbrauchen) zu geben. Die Anchylostomen erscheinen nicht in den ersten, sondern erst in den späteren Stühlen und zwar meist in zwei bis drei Etappen, manchmal erst nach 1—2 Tagen. Thymol, von Bozzolo empfohlen, wird in Einzeldosis von 1—2 g in 1—2stündlichen Intervallen bis zu 10—15 g pro die gegeben. Die Verabreichung kann auch in der Weise geschehen, dass man durch einige Tage am Morgen 2—3 Gaben von je 2 g in 2stündlichen Intervallen nehmen lässt. Leichtenstern schätzt die vermifuge Kraft des Thymols für gleich gross wie jene des Farrenkrautes. Misserfolge kommen bei beiden vor. Das Thymol wird in Oblaten oder in Gelatinekapseln gegeben und hat den Vortheil der constanten Beschaffenheit gegenüber dem Farrenkrautextract. Beide rufen zuweilen in den erwähnten Gaben gastrische Erscheinungen und selbst Collapse hervor. Während einer Thymolkur verlor Leichtenstern einen Fall nach 6 g Thymol (in mehreren Theildosen gereicht), welcher 8 Tage zuvor eine Kur mit 15 g Extr. filicis sehr gut vertragen hatte. In der Leiche fanden sich noch beinahe 1000 lebende Anchylostomen. Einmal sah er nach 15 g Thymol acute Nephritis. Der Harn wird nach den ersten Dosen Thymol schwarz. (Der Preis des Thymols stellt sich zu dem des Farrenkrautextractes wie 0,7 : 1.) Jedenfalls wird man auch mit Thymol sehr vorsichtig sein müssen. Die weitere Behandlung ist symptomatisch.

Anguillula stercoralis,

von Normand 1876 bei Cochinchinadiarrhoe beobachtet, und Anguillula intestinalis (Fig. 87), von Bavay beschrieben, sind verschiedene Entwickelungsformen

Fig. 87.



Anguillula intestinalis. Nach Mosler und Peiper.

derselben Art, kommen auch neben Anchylostomen vor und sind, wenn sie in grosser Zahl auftreten, möglicherweise pathogen (Golgi). Die Anguillula intestinalis gilt als die geschlechtsreife Form; die Eier derselben entwickeln im

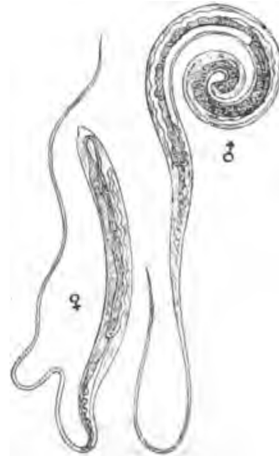
menschlichen Darm selbst Larven, lancettförmige Würmer von 0,25 mm Länge mit rundlichem Kopf und spitzigem Schwanz, seitlichen Kiefern und vier Chitinzähnen im Munde. Aus diesen Larven werden ausserhalb des Körpers im Kothe Anguillulae stercorales, etwa 1 mm lang, die Weibchen grösser als die Männchen; die Eier im zweihörnigen Uterus, kleiner als die Anchylostomaeier, mit feiner Schale und leicht granulirtem Inhalt. Durch Paarung der Anguillulae stercorales kommt es zur Bildung von Embryonen, die, in den menschlichen Dünndarm gelangt, sich zur Anguillula intestinalis entwickeln, Würmern von 2,25 mm Länge und 0,4 mm Dicke. Die Eier sind denen des Anchylostoma ähnlich, länglich, mehr elliptisch, mit spitz zulaufenden Polen. Männliche Exemplare kennt man nicht; man kennt nur die Weibchen, die im Dünndarm hausen.

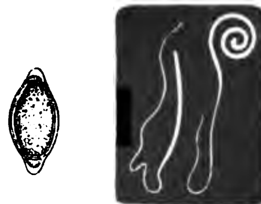
Die Abtreibung kann auf dieselbe Weise geschehen wie bei Anchylostoma.

Trichocephalus dispar (Peitschenwurm, Haarkopf) (Fig. 88),

von Morgagni 1760 beschrieben, in Göttingen wieder gefunden von Goeze (1782), ist cylindrisch, fadenförmig, mit einem haardünnen, langen Vorderleib und einem durch plötzliche Anschwellung sich daran schliessenden, beim Männchen stark spiralig gebogenen, beim Weibchen gestreckten, dickeren Hinterleibe.

Fig. 88.





Trichocephalus dispar. (Original. Natürliche Grösse.

An den papillenlosen Mund schliesst sich der Oesophagus, umgeben von einem in der Längsrichtung angeordneten Zellenstreifen, an diesen der den ganzen Hinterleib einnehmende Chylusmagen und das kurze, enge Rectum, welches beim Männchen mit dem Sexualapparat zusammen in einer Kloake, beim Weibchen frei am hinteren Ende mündet. Der Testikel reicht in Schlangenwindungen fast vom hinteren Ende bis gegen die vordere Grenze des Hinterleibes, woselbst er in einen kurzen, dünnen Samenleiter und dann die gerade Samenblase übergeht, aus welcher der musculöse Ductus ejaculatorius zur Kloake zieht. Die letztere enthält ein 2½ mm langes Spiculum. Das Ovarium des Weibchens geht in kurzen Windungen vom hinteren Körperende nach vorn und biegt plötzlich in den dünnen, geradlinigen, zum hinteren Ende zurücklaufenden Oviduct um, an den sich der weite Uterus und die kurze, musculöse Vagina schliesst, die am Beginn des hinteren Körperabschnittes mündet.

Die dickschaligen, ovalen, bräunlichen Eier sind citronenförmig und haben an den beiden Polen knopfförmige Auftreibungen; sie sind 0,05 mm lang und haben einen feinkörnigen Inhalt; sie sind sehr widerstandsfähig, werden aus den Fäces verstreut, dadurch leicht verbreitet und lassen ohne Zwischenwirth den Trichocephalus dispar zur Entwickelung kommen. Der Wurm bewohnt hauptsächlich das Cöcum, seltener das Colon und Rectum, ist selten in einer grossen Anzahl gleichzeitig vorhanden, gewöhnlich ohne pathogene Folgen, zuweilen jedoch Erosionen und Dickdarmkatarrhe erzeugend, und soll sogar Hirnerscheinungen hervorrufen können, so in einem Falle von Barth die Erscheinungen der Meningitis (Valleix), und ähnlich in einem anderen von Pascal. Schwere Erscheinungen haben auch Moosbrugger, Seitz, Burckhardt beschrieben. Ein bestimmtes Symptomenbild machen die Würmer nicht.

Die **Diagnose** ist nur durch den Nachweis der Eier in den Dejecten zu machen. Die Haftung an der Darmschleimhaut soll durch Schlingenbildung des vorderen Kopfendes um Schleimhautparthien stattfinden (Klebs, Heller), nach Anderen ist das Vorderende in die Schleimhaut eingegraben (Mosler und Peiper, wie schon früher Goeze, Wrisberg u. A.). Der Wurm ist bei Menschen jeden Alters gefunden worden und keineswegs selten, geht aber gewiss nur selten spontan ab.

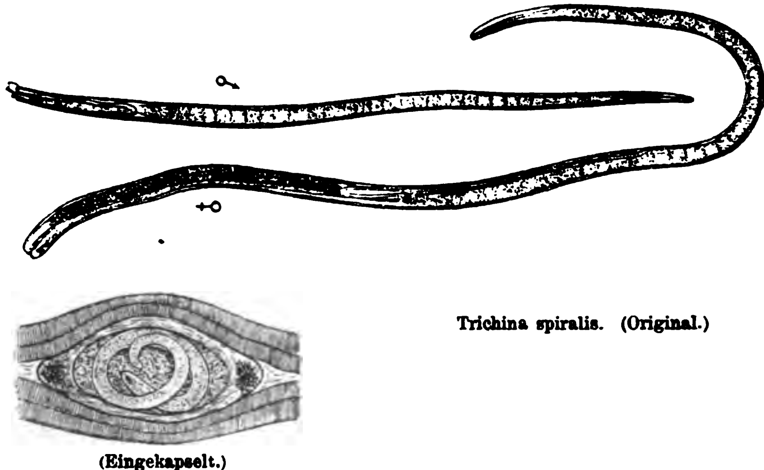
Die **Prophylaxe** ist dieselbe wie bei den Oxyuriden.

Die **Behandlung** ist zuweilen eine sehr langwierige. Lutz empfiehlt Thymol, Mosler und Peiper wässrige Einläufe mit Benzin, auch inneren Gebrauch von Benzin oder Extractum filicis maris nach vorhergehender Darmentleerung. Wir haben Abgang von Trichocephalus dispar bei Abtreibung von Taenia saginata mit Extractum filicis maris gesehen.

Trichina spiralis (Fig. 89).

Sie erfährt ihre Beschreibung an einer anderen Stelle dieses Handbuches bei der Trichinose. Zu erwähnen ist an dieser Stelle nur, dass Darmtrichinen in den Fäces zuweilen nachgewiesen werden können und dass sie in den menschlichen Verdauungskanal durch den Genuss von

Fig. 89.



Trichina spiralis. (Original.)

(Eingekapselt.)

rohem, trichinenhaltigem Schweinefleisch gelangen. Schon nach 3 bis 4 Stunden kann sich die Kapsel lösen, und binnen 30—40 Stunden können sich geschlechtsreife Thiere entwickelt haben. Die Darmtrichinen sind mit blossem Auge eben noch zu erkennen, die Weibchen 3—4 mm, die Männchen 1,5 mm lang, das Schwanzende dicker als das Kopfende. Die Begattung findet innerhalb des Darmkanals statt, binnen 5 Tagen werden lebendige Junge geboren; die junge Brut durchwandert die Darmwand bis ins subseröse Gewebe, oder bis in die Bauchhöhle und gelangt durch das lockere Bindegewebe bis in die Muskeln, durch deren Infection das Krankheitsbild der Trichinose er-

zeugt wird. **Prophylaktisch** ist sorgfältige Fleischbeschau und die Vermeidung des Genusses von rohem Schweinefleisch zu empfehlen, **therapeutisch** sofort nach dem Genuss des trichinenhaltigen Fleisches Ausspülung des Magens und die Vornahme einer anthelminthischen Kur.

Literaturverzeichniss.

S. Askanazy, Ueber Bothriocephalusanämie und die prognostische Bedeutung der Megaloblasten im anämischen Blute. Zeitschr. für klin. Med., Bd. XXVII, Berlin 1895.
Grassi und Schewiakoff, Beitrag zur Kenntniss des Megastoma entericum. Zeitschr. f. wissensch. Zool. 1888, Bd. XLVI, H. 2.
W. Janowski, Ein Fall von Balantidium coli im Stuhle nebst einigen Bemerkungen über den Einfluss dieses Parasiten auf Störungen im Darmkanal. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, H. 1 u. 2. 1897.
—, Ueber Flagellaten in den menschlichen Fäces und über ihre Bedeutung für die Pathologie des Darmkanals. Zeitschr. f. klin. Med. 1897, Bd. XXXI.
Kartulis, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. Virch. Arch. 1886, Bd. CV.
—, Dysenterieamöben. Centralbl. f. Bact., II, 1889; VII, 1890; IX, 1891.
P. H. Malmsten, Infusorien als Intestinalthiere beim Menschen. Virch. Archiv 1857, Bd. XII, S. 302.
Mosler und Peiper, Thierische Parasiten. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. VI. Wien 1894.
Quincke und Roos, Ueber Amöbenenteritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 45.
Roos, Ueber Infusoriendiarrhoe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1893, Bd. LI.
Schneidemühl, Die Protozöen als Krankheitserreger der Menschen und der Hausthiere. Leipzig 1898.

V.

Die Verdauungsstörungen im Säuglingsalter.

Von Professor Dr. **A. Epstein,**
Vorstand der Kinderklinik an der deutschen Universität und Primärarzt der Landesfindelanstalt in Prag.

Allgemeiner Theil.

Einleitung.

Die Art und Richtung, nach der wir bei Bearbeitung dieses Capitels vorzugehen haben, ist zum Theil durch den Zweck und die äussere Anlage des „Handbuchs der praktischen Medicin“ vorgezeichnet. Den leitenden Gesichtspunkten dieses Werkes entsprechend, wollen wir vor allem das Bedürfniss des ausübenden Arztes im Auge behalten und demselben einen Leitfaden zu geben versuchen, der das seiner beruflichen Thätigkeit Entsprechende und, soweit sich dies absehen lässt, für eine längere Dauer Verwendbare enthalten soll. Neben den Symptomen, unter welchen auch die scheinbar geringfügigen Abweichungen von dem normalen Verhalten zu würdigen sind, werden wir einer zweiten in praktischer Beziehung wichtigen Forderung zu entsprechen haben, indem wir die Diätetik und Therapie des magendarmkranken Säuglings eingehender besprechen. Dagegen können wir bei der Aetiologie nicht so weit ausgreifen, dass wir, wie dies in den einschlägigen Abhandlungen üblich ist, eine systematische Darstellung der Ernährungsphysiologie, der Milchchemie und der Darmbacteriologie vorausschicken, sondern werden uns darauf beschränken, nur jene theoretisch-wissenschaftlichen Punkte hervorzuheben und einzuflechten, welche das Verständniss der klinischen Thatsachen und der diätetischen Maassregeln zu unterstützen geeignet sind. Wenn schon in dem allgemeinen Plane dieses Handbuches eine breite Ausspinnung der theoretischen Grundlagen nicht gelegen ist, so haben wir gerade bei unserem Gegenstande um so mehr Gründe eine solche zu vermeiden. Die Ernährungsphysiologie und besonders die Frage der künstlichen Ernährung kleiner Kinder ist derzeit in lebhaftester Bewegung. Wir müssen aber gleich hier unser Bedenken aussprechen, wenn von rein

theoretischen Gesichtspunkten aus, zuweilen auf Grund eines im Laboratorium festgestellten, z. B. milchchemischen Befundes, der sich hinterher vielleicht noch als nebensächlich oder falsch erweist, sofort auf dem einfachen Wege der Umrechnung Ernährungsmethoden geschaffen und allerhand Vorschläge gemacht werden, ohne dass man immer die sichere Gewähr hat, dass die Methode auch wirklich genügend an Kindern erprobt wurde, geschweige denn, dass dieselben auch wirklich dabei gut gediehen sind. Die verschiedenen Methoden der künstlichen Ernährung und der Milchbehandlung sind im Laufe der letzten Jahre ebenso zahlreich geworden als die ihnen zur Grundlage dienenden Widersprüche der theoretischen Anschauungen. Wenn der Praktiker bei dem gegenwärtigen Stande der Dinge schon in der Frage, nach welcher Methode und mit welchem Milchpräparate ein gesundes Kind zu ernähren sei, sich schwer zurechtfindet, so wird dieser Zweifel noch grösser werden müssen, wenn es sich um ein magendarmkrankes Kind handelt. Wir wollen es thunlichst vermeiden, diese Unsicherheit zu vermehren.

Unsere Aufgabe ist es, die Verdauungsstörungen des Säuglings-rs zu erörtern. Die Sonderstellung derselben ist nicht allein in der imponirenden und auf statistischem Wege oft genug dargelegten Gefährlichkeit dieser Erkrankungen begründet. Noch mehr ist es die Eigenart der physiologischen Verhältnisse, der Lebensweise, der äusseren Bedingungen u. s. w., welche den Verdauungsstörungen dieser Altersperiode ein besonderes Gepräge verleihen, dem behandelnden Arzte andere Gesichtspunkte aufdrängen und deshalb eine gesonderte Darstellung erheischen. Indem wir uns auf das Säuglingsalter, d. i. auf das erste Lebensjahr und die nächst angrenzende Lebenszeit des Kindes beschränken, lässt sich der Gegenstand einheitlicher gestalten, als es einem Lehrbuche der Kinderkrankheiten möglich ist, woselbst in der Regel die Magendarmkrankheiten aller Altersperioden des Kindes zusammen abgehandelt werden, dadurch die Eigenthümlichkeiten der einzelnen weniger scharf hervortreten und, was besonders störend wirkt, eine nicht genug strenge Sonderung des diätetisch-medicamentösen Verfahrens bei den verschiedenen Altersperioden Platz greift. Innerhalb des 1. Lebensjahres beansprucht das „Neugeborene“, welche Bezeichnung wir auf die ersten 4 Lebenswochen ausdehnen, eine besondere Beachtung. Wir werden ferner, wo diese Unterscheidung nöthig erscheint, von dem „jüngeren“ (bis etwa zum 4. Lebensmonate) und dem „älteren“ Säugling sprechen und auf die Verschiedenheiten beim natürlich ernährten und künstlich ernährten Kinde besondere Rücksicht zu nehmen haben.

Eine allseits befriedigende Eintheilung der Krankheiten des Verdauungstractes hat ihre grossen Schwierigkeiten, namentlich für das Säuglingsalter. Die topographische Eintheilung derselben in Krankheiten des Magens und des Darmes, beziehungsweise des Dünn- und Dickdarmes ist wenig berechtigt, da beim Säuglinge in der Regel die Erkrankung den gesammten Verdauungstract und die einzelnen Theile desselben gleichzeitig oder mehr weniger rasch nach einander ergreift. Auch in jenen Fällen, wo das Erbrechen schon aufgehört hat oder von vornherein nicht vorhanden war und der Darm allein betheiligt zu sein scheint, wird man aus einzelnen Erscheinungen (Aufstossen,

Anorexie, Fötor, Blähung des Epigastriums) schliessen dürfen, dass auch der Magen nicht frei ist. Zahlreiche Ausheberungen des Mageninhaltes haben uns übrigens gezeigt, dass die Motilität des Magens in der Regel herabgesetzt und die Salzsäuresecretion vermindert, dass der ausgeheberte Mageninhalt oft zersetzt ist oder bei mikroskopischer Untersuchung pathologische Elemente enthält, kurz, dass der Magen in der Regel erkrankt ist. Aus diesem Grunde unterscheiden wir nicht, wie dies bei älteren Kindern schon mehr berechtigt ist, eine Dyspepsia gastrica und intestinalis oder eine Gastritis und Enteritis, sondern wir sprechen kurzweg von einer Dyspepsie und Gastroenteritis.

Das anatomische Eintheilungsprincip hätte schon vermöge seines historischen Rechtes allen Anspruch auf Beibehaltung, wenn sich die klinischen Symptomenbilder nur einigermaassen mit den anatomischen Befunden in Uebereinstimmung bringen liessen. Wie wenig sich beide decken, ersehen wir schon aus dem Umstande, dass gerade die gefährlichste Form der acuten Gastroenteritis, die Cholera infantum, wenn sie ein bis dahin magendarmgesundes Kind befällt, nur wenig ausgesprochene Veränderungen der Schleimhaut zu hinterlassen pflegt. Hier wie auch bei manchen anderen Formen sind die anatomischen Befunde oft so dürftig und wenig bezeichnend, dass man die stürmischen oder hartnäckigen Erscheinungen und den letalen Ausgang der Krankheit viel mehr auf andere Ursachen als auf die anatomische Läsion zu beziehen genöthigt wird. Diese allzu häufige Incongruenz der klinischen und anatomischen Erscheinungen haben Baginsky und R. Fischl auch bei den histologischen Untersuchungen des Magens und Darmes hervorgehoben, indem sie bei scheinbar leicht verlaufenden Störungen oft die schwersten Gewebsveränderungen und umgekehrt constatiren konnten. — Als Ausfluss des Bestrebens, die klinischen Erscheinungen mit anatomischen Begriffen zu vereinigen, entstand die übliche Eintheilung in Dyspepsien, Katarrhe und Enteritiden. Man hat ferner die functionellen Verdauungsstörungen, welche angeblich ohne anatomische Veränderungen der Magendarmschleimhaut einhergehen (Dyspepsie, habituelles Erbrechen, Obstipation, Enteralgie), den organischen, d. i. anatomisch nachweisbaren Krankheiten gegenüber gestellt und in die letztere Abtheilung den acuten und chronischen Magenkatarrh, den acuten und chronischen Dünndarmkatarrh, den acuten und chronischen Dickdarmkatarrh, die Cholera infantum, die acute und chronische Enteritis follicularis eingereiht. So zweckmässig derartige schematische Eintheilungen vielleicht für didaktische Zwecke sein mögen, so wenig entsprechen sie im Allgemeinen den thatsächlichen und, worauf es dem Praktiker hauptsächlich ankommt, den während des Lebens eruirbaren Verhältnissen. Liest man die betreffenden Beschreibungen dieser Formen, so wird man aus dem Wuste ermüdender Wiederholungen nur mit Mühe die spärlichen Kennzeichen, welche die einzelnen Formen charakterisiren sollen, herausfinden. Dabei ist auch die Gefahr vorhanden, dass einzelne unwesentliche Symptome auf Kosten des ganzen Krankheitsbildes in den Vordergrund oder in einen unberechtigten Gegensatz zu einander gestellt werden. Aber auch vom anatomischen Standpunkte ist die Eintheilung in Katarrh und Enteritis unhaltbar, da die Veränderungen nur äusserst selten auf das Epithelstratum allein beschränkt bleiben, sondern in der Regel das

parenchymatöse, interstitielle und lymphatische Gewebe der Schleimhaut mit ergreifen. — Auf Grund der anatomischen Veränderungen hat man dann auch mehrere Formen der Enteritis unterschieden. Unter diesen wurde die mit ausgebreiteter Schwellung und Verschwärung des Follikelapparates einhergehende Form als Enteritis follicularis besonders gewürdigt. Von der älteren französischen Schule (namentlich Billard) eingeführt, von der jüngeren wieder gestrichen, wird derselben in der deutschen Literatur bis in die neueste Zeit eine, wie mir scheint, allzu bevorzugte Stellung in der Systematik eingeräumt. In anatomischer Beziehung wird man zugeben müssen, dass die Betheiligung des Follikelapparates einen ziemlich regelmässigen Befund bei den entzündlichen Darmaffectionen des Säuglingsalters im Allgemeinen abgibt und dass für die specielle Hervorhebung dieser Erscheinung in der anatomischen Diagnose dem subjectiven Ermessen ein sehr weiter Spielraum offen steht. Nicht genau umgrenzt ist auch das klinische Krankheitsbild der genannten Form. Mein eigenes Bemühen, wenigstens für die typische, d. i. mit Ulceration der Follikeln einhergehende Enteritis follicularis verlässliche diagnostische Kennzeichen zu gewinnen und eine Uebereinstimmung mit den bezüglichen Angaben zu finden, führte nicht zu dem erwünschten Ergebnisse. Schliesslich liegt auch in ätiologischer Beziehung bislang nichts vor, um an der Eigenart der Enteritis follicularis festzuhalten, die, wie Widerhofer selbst hervorhebt, ebenso aus der Dyspepsie, wie aus dem Enterokatarrh und der Cholera infantum sich entwickeln kann.

Da bei dem dermaligen Stande der Darmbacteriologie die Grundlagen für eine bacteriologische Eintheilung der Magendarmkrankheiten des Säuglings noch wenig geklärt und noch weniger für die praktische Diagnose verwerthbar sind, so müssen wir auch hier in der klinischen Beobachtung unsere wichtigste Stütze suchen. Letztere lässt zunächst zwei Gruppen der Magendarmkrankheiten, die acuten und chronischen unterscheiden. Die klinischen Erscheinungen berechtigen ferner, die einfachen Magendarmkrankheiten von den schwereren abzutrennen. Bei der ersteren Gruppe, den dyspeptischen Erkrankungen, äussert sich die Krankheit vorwiegend in Störungen der Magendarmfunction, die Einwirkungen der etwa stattfindenden Zersetzung des Magendarminhaltes spielen sich noch innerhalb der Darmwände selbst ab, die Krankheit hält mehr den Charakter einer localen Erkrankung ein, wenn auch dabei gewisse Rückwirkungen auf den Organismus, so namentlich auch eine Störung des Körperwachsthums, stattfinden können. Den dyspeptischen stehen die schwereren Formen der Magendarmkrankheiten gegenüber, die wir unter der Bezeichnung Gastroenteritis zusammenfassen. Hierher gehören jene Fälle mit acutem oder chronischem Verlaufe, bei denen gleich von vornherein oder erst im Verlaufe der vorhandenen Magendarmerscheinungen und durch diese bedingt eine Allgemeinerkrankung auftritt, indem durch toxischinfectiöse Einwirkungen anderweitige Erkrankungen und Functionsstörungen einzelner oder mehrerer Organe sich entwickeln. Im Laufe unserer Besprechung dürften sich die zugehörigen Symptomencomplexe genauer abheben.

Untersuchung und allgemeine Diagnostik.

Trifft man zufällig das Kind im Schlafe, so wird man unter Umständen den vielleicht erst nach stundenlanger Unruhe eingetretenen und kräftigenden Schlaf desselben unnöthigerweise nicht stören. Jedenfalls kann zunächst das Aussehen des Kindes, die Athmung, der Puls, die Temperatur der Hautdecken, sowie die Art und Tiefe des Schlafes selbst, also eine Reihe nicht unwichtiger Anzeichen festgestellt werden. Die Anamnese wird uns über die Entwickelung und die einzelnen Phasen der Verdauungsstörungen, sowie über die etwaigen Ursachen derselben Anhaltspunkte bieten. Viel wichtiger ist aber die objective Untersuchung des Kindes selbst, welche nicht auf die Verdauungsorgane allein, sondern auch auf alle anderen der Besichtigung und Untersuchung zugänglichen Organe gerichtet und mit allen gewohnten klinischen Methoden durchgeführt werden soll. Sie muss deshalb an dem ganz entkleideten Kinde vorgenommen werden und wird besonders in schwerer verlaufenden Fällen in derselben Weise Tag für Tag zu wiederholen sein, wenn man Ueberraschungen und Enttäuschungen vermeiden will.

Die **Anamnese** hat sich neben dem von der Mutter spontan abgegebenen Berichte auf folgende Erhebungen zu erstrecken: Alter des Kindes, Art der bisherigen Entwickelung; ob frühzeitig oder ausgetragen geboren; Initialgewicht und bisherige Körpergewichtsverhältnisse; falls eine Wägungstabelle vorliegt, Prüfung derselben und Constatirung der wöchentlichen beziehungsweise durchschnittlichen Tageszunahme oder -abnahme des Körpergewichtes und des Einflusses der jeweiligen Nahrungsänderung auf die letzteren; bei älteren Säuglingen, ob und seit wann das Kind sitzt, ob und seit wann es sich aufstellt oder Gehversuche macht, wann die ersten Zähne durchgebrochen sind; Art der bisherigen Ernährung; ob und wie lange gestillt; seit wann zugefüttert, wie und womit? Genaueste Erhebung der Zahl und Art der Mahlzeiten und ihre Vertheilung auf Tag und Nacht; Zubereitung, Verdünnung, Aufbewahrung und Provenienz der Milch; Art der Ernährung zur Zeit der Krankenaufnahme. — Vermuthliche Dauer der Krankheit und bisherige Wahrnehmungen; Anzahl und Art der Stuhlentleerungen in den letzten Tagen und namentlich in den letzten 24 Stunden; Art des Erbrechens und des Erbrochenen; Häufigkeit der Harnentleerung; Schlaf und Laune. — Bisheriges Heilverfahren und Medication. Der Familienarzt wird in der Lage sein, aus den hereditären Verhältnissen und seinen früheren Erfahrungen an den älteren Geschwistern gewisse Schlüsse zu ziehen, er wird ein Urtheil haben über die Art der Pflege des Kindes, über die Vertrauenswürdigkeit der Angaben und der Beobachtung seitens der Pflegerin und über die Verlässlichkeit, mit welcher den ärztlichen Anordnungen Folge geleistet wird.

Allgemeine Besichtigung und Untersuchung des Kindes.

Der **allgemeine Eindruck**, den das magendarmkranke Kind bei der ersten Aufnahme macht, wird für den erfahrenen Arzt, besonders wenn er auch mit den Eigenschaften und dem Gehaben gesunder Säuglinge genau vertraut ist, von grossem Werthe sein. Mit einem Blicke übersieht er oft das ganze Register der begangenen Ernährungsfehler, gewinnt er ein Urtheil über die Dauer, Acuität und das Stadium der Krankheit, erkennt er sofort die drohende Gefahr und wird manchmal schon daraufhin eine augenblickliche Hülfeleistung vornehmen, die vielleicht lebensrettend wirkt. Ebenso ist im Verlaufe der Krankheit dem Allgemeinzustande die grösste

Beachtung zu widmen. Die einzelnen, wenn auch wichtigen Erscheinungen, so z. B. die Zahl und Art der Stuhlentleerungen, die Schwankungen des Körpergewichtes sind nicht einseitig ins Auge zu fassen, sondern der allgemeine Eindruck ist es, der für die Beurtheilung des Verlaufes viel bestimmender ist. Von diesem werden zum nicht geringen Theile auch unsere diätetischen Anordnungen und therapeutischen Maassnahmen abhängen. So lassen wir uns z. B. bei der Indication der Excitantien oder bei der wichtigen Frage, wie lange bei der acuten Gastroenteritis die Nahrungsenthaltung anzudauern habe, wann und in welchem Tempo die Ernährung wieder aufzunehmen sei u. s. w., zum Theil von dem Gesammteindrucke leiten, welchen die leider nur unvollkommen zu schildernden Veränderungen des Aussehens, des Gesichtsausdruckes, der Gesichtsfarbe, der Körperlage oder Körperhaltung, der Bewegungen, des Kräftezustandes, des Schreiens u. s. w. bei uns hervorrufen.

Die **Untersuchung** des Kindes wird eine genauere sein können, wenn wir es in ruhigem, nicht aufgeregtem Zustande untersuchen werden. Das Geschrei erschwert die physikalische Untersuchung der Brustorgane, stört die Palpation des Unterleibes und kann vielleicht eine gewisse unbeabsichtigt flüchtige Untersuchung zur Folge haben. Bei älteren Säuglingen, welche bereits getragen werden, werden wir deshalb sofort mit der **Untersuchung der Lungen** beginnen, indem wir bei dem auf dem Arme der Pflegerin sitzenden, von uns abgewendeten Kinde die Rückenfläche untersuchen. Die Untersuchung der Lungen ist niemals zu verabsäumen und hat auch im Laufe der weiteren Beobachtung öfters zu geschehen. Es ist eine Eigenthümlichkeit der Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters, dass dieselben sich ungemein häufig mit lobulären Pneumonien compliciren, und eine Eigenthümlichkeit der letzteren ist es wieder, dass dieselben unauffällig, selbst ohne Temperatursteigerung und ohne besondere Beschwerden einsetzen und ebenso schleichend einen grossen Umfang erreichen können. Es sei daran erinnert, dass gerade für dieses Alter die palpatorische Percussion (mittelst Fingers, leisem und nachhaltigem Anschlag, Resistenzwahrnehmung) ihren besonderen Werth hat und bei kleineren Herden ein jedenfalls bestimmteres Urtheil erlaubt als die Auscultation des Athmungsgeräusches. Beim Weinen des Kindes wird die dadurch eingetretene Störung der Untersuchung durch eine continuirliche, d. i. über beide Phasen der Athmung anhaltende Percussion derselben Stellen einigermaassen ausgeglichen. Das auscultirende Ohr wird beim weinenden Kinde nicht nur auf das Athmungsgeräusch achten, sondern auch einen etwaigen Unterschied des Stimmfremitus wahrnehmen können. Gleichzeitig und namentlich in acut verlaufenden Fällen ist das Verhalten der **Herzthätigkeit** aufmerksam zu verfolgen.

Die weitere Besichtigung und Untersuchung des Kindes wird in dessen Rückenlage fortgesetzt. Neugeborene und jüngere Säuglinge werden von vornherein in dieser Lage untersucht. Man überblickt den Entwickelungs- und Ernährungszustand des Körpers, betrachtet den Athmungstypus, berücksichtigt die Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, sowie etwa vorhandene Dermatosen, prüft mit leichtem Druck zwischen Daumen und Zeigefinger die Consistenz des Fettpolsters und durch Aufheben einer Hautfalte die Elasticität der Haut (am Oberschenkel oder Oberarme) und untersucht das Knochensystem auf etwa vorhandene rachitische Veränderungen, indem man mit den Fingern das Hinterhaupt (Craniotabes), die Schädelnähte und Fontanelle sowie die Rippenknorpelverbindungen abtastet. Bei profusen Darmkatarrhen wird die Spannung der Fontanelle, welche infolge des rapiden Säfteverlustes einsinkt und bei Besserung des Zustandes sich wieder erhebt, zu verfolgen sein.

Die Besichtigung des **Unterleibes** belehrt uns zunächst über die Grösse

und Form des Bauches. Beim gut entwickelten gesunden Kinde gehen Brustkorb und Bauch in einer Flucht unmerklich und gleichmässig in einander über. Es ist unrichtig, dass eine Blähung des Bauches zu den normalen Eigenschaften des Säuglings gehört. Wo sie vorhanden ist, ist sie ein Zeichen einer Verdauungsstörung. Je grösser und langdauernder die letztere, desto bemerkbarer wird gewöhnlich die Gestaltveränderung, an welcher man noch in den späteren Kinderjahren die Häufigkeit der ehemals durchgemachten Attacken erkennt. — Der Umfang und die Form des Bauches werden von dem Inhalte desselben, und zwar von der Füllung des Darmes mit fest-flüssigen Bestandtheilen und besonders von der Gasanhäufung, ferner von der Grösse der Bauchorgane (Leber und Milz), von dem Contractionszustande der Darmmusculatur und dem Widerstande der Wandungen, namentlich der vorderen Bauchwand, beeinflusst. Die Abflachung oder muldenförmige Einsenkung des Bauches bei bisher gesunden Brustkindern mit normaler Verdauung ist zuweilen eine Erscheinung ungenügender Nahrungsaufnahme — des Hungers. Ein ähnliches Einsinken des Bauches stellt sich bei der auf den Dickdarm übergehenden Enteritis ein, wenn die Darm- und Bauchmusculatur contrahirt sind, wobei infolge des vorhandenen Tenesmus der Darminhalt in kleinen Quantitäten fast fortwährend nach aussen gepresst wird. Die Auftreibung des Bauches durch Gase, der Meteorismus ist ein gewöhnlicher Begleitzustand von Verdauungsstörungen. Er findet sich bei der acuten Dyspepsie der Brustkinder, wo er, nachdem sich einige Stuhlentleerungen eingestellt haben, wieder schwindet. Je hartnäckiger die Verdauungsstörung anhält und je häufiger sich die Anfälle wiederholen, desto mächtiger entwickelt sich gewöhnlich der Meteorismus, der besonders bei künstlich genährten, überfütterten, an Obstipation leidenden und rachitischen älteren Kindern hohe Grade zu erreichen pflegt und die Rippenbögen allmälig nach auswärts krämpt. Bei solchen Rachitikern, deren Thoraxraum ohnehin verengt ist, kann durch die starke Spannung des Unterleibes eine Dyspnoe erzeugt oder verstärkt werden. Einen rasch entstehenden Meteorismus beobachten wir zuweilen bei ungünstig verlaufender acuter Gastroenteritis. Infolge der eingetretenen Darmparalyse erscheint er hier manchmal sehr hochgradig als präagonales Symptom.

Die Bauchdecken selbst sind bei stärkerer meteoristischer Spannung glänzend, bei septischen Formen der Gastroenteritis erscheinen sie manchmal rosen- oder bläulichroth, oder schon während des Lebens grünlich verfärbt, manchmal von kleinen Blutextravasaten dicht gesprenkelt. Bei zarter Haut sieht man zuweilen langgestreckte Venenverzweigungen von der Nabelgegend gegen den Thorax ziehen. Auf der schlaffen, gerunzelten Bauchhaut sind dieselben mehr geschlängelt, manchmal wie varicös. Bei chronischer Gastroenteritis werden zahlreiche, hanfkorngrosse Knötchen (Lymphdrüschen) unter der Haut sichtbar. Auch kleine Spalten in den erschlafften und verdünnten Bauchaponeurosen werden bemerkbar, durch welche sich die anliegenden geblähten Darmwände vordrängen und kleinste Hernien bilden. In der Linea alba zwischen Schwertfortsatz und Nabel sind sie am häufigsten. Eine zuweilen angeborene Diastase der Linea alba wird durch den Meteorismus bei chronischen Verdauungsstörungen noch mehr gedehnt, so dass bei der Contraction der geraden Bauchmuskeln und während der Bauchpresse ein breiter Wulst hervortritt. Vorhandene Nabel- oder Leistenhernien weisen in der Regel auf bestehende oder durchgemachte chronische Verdauungsstörungen hin. — Bei Gastroenteritis kann man manchmal die Contouren der der Bauchwand anliegenden Darmschlingen verfolgen und auch das Spiel der peristaltischen Bewegungen betrachten. Solange diese Zeichnung vorhanden ist, wird man auf Recidive der Durchfälle gefasst sein müssen. Auch die untere Contour des geblähten Magens ist an der Bauchwand manchmal ausgeprägt.

Die **Percussion** des vergrösserten Unterleibes gibt zunächst darüber Aufschluss, ob die Auftreibung des Bauches durch Gas- oder Flüssigkeitsansammlung verursacht ist. Bei günstigen Spannungsverhältnissen wird die Abgrenzung des erweiterten Magens aus der Differenz der Schallhöhe erkennbar sein.

Die **Palpation** des Bauches belehrt uns zunächst über die Spannung und den Widerstand der Bauchdecken. Im Verlaufe einer sich länger hinziehenden Gastroenteritis nimmt die Schlaffheit der Bauchdecken immer mehr zu. Sind dabei die Darmschlingen zusammengezogen und nicht gebläht, so kann man manchmal das ganze Convolut derselben umfassen, die Wirbelsäule deutlich abtasten, letztere auch von hinten umgreifen und sogar die Nieren durchfühlen. Bei chronisch magendarmkranken älteren Säuglingen, besonders wenn sie rachitisch sind, nimmt infolge der Schlaffheit der Bauchdecken und des lange bestehenden Meteorismus der Bauch eine eigenthümliche Form an, indem er mehr platt in die Breite geht und seine Seitentheile sich ausbauchen (Froschbauch). Er fühlt sich dabei weich elastisch oder teigig an[1]). Bei rasch entstehendem oder hochgradigem Meteorismus sind die Bauchdecken straff gespannt und unnachgiebig. — Die Palpation des Unterleibes bietet die Gelegenheit, die Grössenverhältnisse der **Milz** und **Leber** zu untersuchen. Die Palpation dieser Organe gehört zu den mechanischen Handgriffen der Untersuchung kleiner Kinder und soll, da sie bei diesen sicherere Resultate gibt als die Percussion, niemals unterlassen werden. Bei schlaffen Hautdecken werden wir die Milz und Leber, falls sie vergrössert sind, leicht palpiren und manchmal in grossem Umfange umtasten, ihre Dicke, Härte und Randbeschaffenheit feststellen können. Die Tastbarkeit der Leber bedeutet nicht immer eine Vergrösserung derselben. Bei Erschlaffung des Zwerchfells sinkt sie manchmal tief herab. Bei grösserer Spannung der Bauchdecken, wie sie z. B. auch beim Weinen des Kindes entsteht, ist mit sanftem Drucke der aufliegenden Finger die Erschlaffung der Bauchwand in der Athmungspause abzuwarten. Bei Obstipation älterer Säuglinge, welche Kuhmilch schlecht verdauen, bei Kindern armer Leute, welche mit Brod, Kartoffeln u. s. w. ernährt werden, sind längs des Colon Skybala zu tasten. Bei flüssigem Darminhalte entstehen bei der Palpation plätschernde oder gurrende Geräusche. Wenn breiiger Darminhalt der Darmwandung inniger anhaftet, so erhalten wir manchmal ein eigenthümliches Reibegefühl. Bei schlaffen Hautdecken können manchmal stark geschwollene **Mesenterialdrüsen** getastet werden. Wir werden uns dann vom Stande der **Blase** überzeugen und dabei auch den **Genitalien** einen Blick zuwerfen. Infolge der in die Vulva eindringenden reizenden Stuhlbestandtheile entsteht daselbst oft eine hochgradige und schmerzhafte Schwellung und Secretion der Schleimhaut. Bei dieser Gelegenheit werden uns etwa vorhandene Erytheme oder Ekzeme der Nachbarschaft (Scrotum, Leistenbeugen, Nates) auffallen. Bei chronischen Darmkatarrhen sind die geschwollenen **Lymphdrüsen** der Leistengegend und längs der Schenkelgefässe tastbar und bei abgemagerten Kindern sichtbar.

Die Untersuchung des **Afters** soll nicht versäumt werden. Bei acuten Darmkatarrhen finden wir oft die Afterfalten stark geschwollen, excoriirt oder mit kleinen Substanzverlusten besetzt. Bei Betheiligung des Enddarmes sehen wir während des Stuhlabsetzens ein Herausdrängen der Schleimhaut, welche dunkelviolett geröthet, mit Exsudat bedeckt oder blutend erscheint. Bei starkem Tenesmus finden

---

[1]) **Marfan** führt auf Grund von Messungen den „Gros ventre flasque du nourisson“ auf eine durch die fehlerhafte Ernährung entstehende hypertrophische **Verlängerung** des Darmes zurück, die in den späteren Jahren einer Rückbildung fähig ist.

wir den After klaffend. Bei älteren Säuglingen, welche an Obstipation leiden, aber auch ohne solche, sieht man beim Auseinanderziehen der Afterfalten nicht selten Fissuren, welche zuweilen tief in den After hineinreichen. In der Regel sitzt eine einzige Fissur an der ventralen Medianlinie des Afters. Ich sah dieselbe nicht selten schon bei Kindern der ersten Lebenswochen [1]). Auch Venenknoten des Afters kommen schon in dieser Lebenszeit vor. Die Contractur des Afters, mit oder ohne Fissur, gibt sich an dem krampfhaften Zusammenschlusse der Eingangsöffnung und an dem wulstförmigen Vorspringen des Schliessmuskels zu erkennen. Es gibt auch eine angeborene Kleinheit (Enge) des Afters, die durchaus nicht selten ist. Häufig genug kommen im Säuglingsalter periproktitische Abscesse vor. Bei häufiger sich wiederholenden Blutungen des untersten Darmabschnittes, bei habituellen Schmerzen vor dem Stuhlabsetzen, bei Verdacht auf Invagination ist bei älteren Säuglingen die Fingeruntersuchung des Mastdarms angezeigt.

Erst zuletzt, weil die Ruhe des Kindes gewöhnlich am meisten störend, wird mit Spatel oder Theelöffel die Untersuchung der **Mundhöhle** vorgenommen. Besonders bei den acuten Magendarmkrankheiten des Säuglings ist die Mundschleimhaut fortlaufend zu verfolgen, da ihre Veränderung gewisse Rückschlüsse auf die tieferen Vorgänge erlauben und auch prognostisch verwerthbar sind. Wir achten auf die Farbe, Feuchtigkeit, Schwellung der Schleimhaut, auf die Beschaffenheit der Zunge (Epithel, Papillen), auf etwa vorhandene krankhafte Veränderungen (Soor, Ulcerationen, Exsudationen) und berücksichtigen bei der ersten Untersuchung zugleich den Stand der Zahnung und die Beschaffenheit der Zähne.

Untersuchung der Faeces.

Am richtigsten werden wir die Eigenschaften des Stuhles beurtheilen können, wenn wir denselben in möglichst frischem Zustande, wenn möglich noch während der Entleerung selbst zur Ansicht bekommen. Den Act des Stuhlabsetzens zu beobachten, ist übrigens auch aus anderen Gründen von Interesse. Das Ansehen eines Linnens, an welchem der Stuhl eingetrocknet ist oder des stundenlang im Topfe aufbewahrten Stuhles ist wegen der inzwischen eingetretenen Veränderungen verschiedener Eigenschaften recht nutzlos. Wenn es sich um die Herstellung eines mikroskopischen Stuhlpräparates handelt, werden wir gewöhnlich eine genügende Menge in dem Fenster eines Nélatonkatheters vorfinden, den wir unter drehenden Bewegungen in den After eingeführt haben. Bei Temperaturmessungen im After haben wir nach Einführung des Thermometers Gelegenheit, Stuhl in frischem Zustande zu sehen, da durch den Reiz des Instrumentes gewöhnlich Stuhl erfolgt. Bei der makroskopischen Untersuchung des Stuhles ist die Farbe, die Consistenz, der Geruch, die Häufigkeit der Entleerungen, die Quantität der einzelnen, die Beimengungen der unverdauten Nahrung und die pathologischen Producte zu berücksichtigen. Der Varianten und Combinationen gibt es unzählige. Die Anforderungen, die wir an den „classischen“ Stuhl des Säuglings stellen, sind nicht gering. Wir haben oft Mühe, ihn für die klinische Demonstration selbst unter zahlreichen, gut aussehenden und ihren Gewichtszunahmen nach befriedigend gedeihenden Brustkindern ausfindig zu machen. Wir sind aber mit dem Verdauungszustande eines Kindes auch nur dann vollkommen zufrieden, wenn wir ihn dauernd vorfinden.

---

[1]) Eine angeborene Prädisposition zur Fissurenbildung besteht darin, dass an einer, und zwar gewöhnlich an der eben erwähnten Stelle die Schleimhaut zungenförmig bis über die Afterfalten hinabreicht. Eine andere Veranlagung wird durch eine allzu wulstige Sutura perinaei geschaffen, welche manchmal keilförmig sich in den After hineindrängt.

Der normale Stuhl des gesunden Brustkindes wird im Laufe von 24 Stunden 1—2mal entleert, ist von gleichmässiger, gesättigt gelber Farbe, von dick breiiger, gleichmässiger Consistenz, geruchlos oder von nur schwach saurem, nicht widerlichem Geruche, und schwach saurer Reaction. Die Masse ist von grützigem Aussehen. Er wird aus dem After in Cylinderform leicht ausgepresst und lagert als cohärenter, unregelmässiger Klumpen auf der Wäsche, ohne dass sich in seinem Umkreise ein erheblicher Feuchtigkeitshof bildet. Wegen der Cohärenz der Masse wird das Kind gewöhnlich nur am Gesässe und dessen nächster Nachbarschaft beschmutzt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt als sichtbaren Hauptbestandtheil der Masse Bacterien von nicht sehr vielfacher Form, meist lange, schlanke oder kurze, gedrungene Stäbchen. Dazwischen kleine Gallenfarbstoffkörnchen von gelber Farbe. Die Fetttröpfchen der Milch erscheinen bei guter Ausnutzung nur spärlich im Gesichtsfelde, ebenso sind Fettsäurenadeln und amorphe Seifen nicht sehr reichlich. Epithelien und Schleim sind in geringer Zahl und Menge vorhanden. Die Stühle gesunder Kinder, welche mit Kuhmilch zugefüttert oder ausschliesslich genährt werden, sind heller, mehr schwefelgelb, massiger, stärker nach Milch oder wie saure Molke riechend.

Die Häufigkeit der Entleerungen allein bestimmt nicht die Schwere der Erkrankung. Junge Säuglinge, welche über ihr Bedürfniss Nahrung erhalten, pflegen nicht selten 4—5 sonst normal scheinende Stühle im Tage abzusetzen, wobei sie sich wohl befinden und regelmässig an Körpergewicht zunehmen. Bei der dyspeptischen Diarrhoe können 8—10 Stühle im Tage erfolgen, ohne dass das Kind wesentlich an Körpergewicht abgenommen hat und auch sein Allgemeinzustand schwerer betroffen wird. Dagegen sehen wir manchmal bei acut einsetzender Gastroenteritis bei derselben Zahl der Stühle eine schwere Störung des Allgemeinzustandes einhergehen, und nach wenigen Entleerungen kann bereits der Collaps eintreten. Im Verlaufe dieser Erkrankung kann wegen Insufficienz der Darmperistaltik eine Verminderung oder Sistirung der Entleerungen erfolgen, was durchaus nicht als eine Besserung des Zustandes gedeutet werden kann, wenn nicht gleichzeitig auch alle anderen Erscheinungen günstiger geworden sind. Aehnlich ist bei chronisch magendarmkranken Kindern infolge der bestehenden Darmatonie die Anzahl der Stühle nicht immer vermehrt, manchmal infolge der Eindickung der Fäces sogar vermindert, wobei trotzdem das Kind immer mehr abmagert und verfällt. Bei der Zählung der Stuhlentleerungen muss auch auf die Masse derselben Rücksicht genommen werden. Bei Reizzuständen des Enddarms entleert sich mit jeder Blähung, bei jeder stärkeren Einwirkung der Bauchpresse eine kleine Quantität Darminhalt nach aussen. Das eitrig-blutige Secret mancher Enteritiden, dessen Reizwirkung wir auch an der äusseren Haut beobachten können, steigert den Stuhldrang und die Häufigkeit der Entleerungen. Die Peristaltik wird bei kranken Kindern manchmal schon durch die Nahrungsaufnahme so heftig angeregt, dass nach jedem Trinken und bei Brustkindern schon während des Saugens regelmässig ein Stuhl erfolgt. Bei profusen Darmkatarrhen wird aus äusseren Gründen die Zahl der Entleerungen schwer zählbar sein. Sie beträgt zuweilen 20—30 innerhalb 24 Stunden.

Die Consistenz der Stühle hängt ab von der Menge und Art des Nährmaterials, von der Art der Ausnützung desselben im Verdauungstracte und bei den Erkrankungen des letzteren von der Reichlichkeit der Schleimhautsecretion. Bei einer vollkommenen Ausnützung der Frauenmilch, wie sie manchmal bei hungernden Säuglingen, welche von milcharmen Müttern oder Ammen ernährt werden, stattfindet, ist der seltene und spärliche Stuhl von brauner bis dunkelbrauner Farbe (ähnlich dem Meconium), von gummiartiger Consistenz und besteht hauptsächlich aus dem eingedickten Darmsecrete; unter dem Mikroskop reichliches Gallenpigment

und Epithelzellen. Bei manchen chronischen Dyspepsien der Brustkinder ist der seiner Farbe nach normal scheinende Stuhl von einer eigenthümlich zähen Beschaffenheit, indem er sich beim Auseinanderfalten des Linnens wie ein dünner Teig auszieht. Mit Kuhmilch reichlich ernährte ältere Säuglinge entleeren oft geformte oder bröcklige, knollige, über die Unterlage kollernde Massen. Bei starker Secretion der Schleimhaut oder infolge der in das Darmlumen erfolgenden Transsudation, wie sie bei Darmkatarrhen stattfindet, werden die Entleerungen dünnflüssig, selbst wässrig. Die einzelne Stuhlentleerung kann in den einzelnen Parthien eine verschiedene Consistenz zeigen. Bei chronischen Verdauungsstörungen sehen wir den festen Massen dünnflüssige nachfolgen. Aus der Stärke der Durchfeuchtung des anliegenden Wäschestückes lässt sich einigermaassen die Consistenz der Entleerung beurtheilen. Mit der Stärke der Peristaltik und der Consistenz des Stuhles hängt es zusammen, wie der letztere nach aussen entleert wird. Bei starken Durchfällen spritzen die Stühle in weitem Bogen heraus oder sie entleeren sich unter laut hörbarem Geräusche. Bei Erschlaffung der Bauchdecken und der Sphincteren fliessen dieselben der Schwere nach fast continuirlich ab, ein recht ungünstiges Zeichen. Bei Obstipation werden sie unter grosser Unruhe langsam und unter sichtbarem Vordrängen der Schleimhaut herausbefördert oder bleiben stecken, wobei sich der After ad maximum erweitert.

Die Farbe des Stuhles bewegt sich bei Erkrankungen des Magendarmtractes in den mannigfaltigsten Tinten. Bei dyspeptischen Zuständen der Brustkinder ist die gelbe Masse mit hellen Klümpchen untermengt. Oft wird der Stuhl grünlich in verschiedenster Nuance, vom hellen Grün der Patina bis zum dunklen Serpentingrün. Dabei können bei demselben Kinde gelbe Stühle mit grünlichen abwechseln, oder es ist nur ein Theil, gewöhnlich die periphere Schichte, grün und der übrige gelb. Die grüne Färbung rührt von der Zersetzung des Gallenfarbstoffes her, welche manchmal durch das Ueberhandnehmen der alkalischen Reaction der Darmsecrete vermittelt wird (E. Pfeiffer). Vielleicht spielt dabei auch transsudirter Blutfarbstoff eine Rolle, wie ich aus der Untersuchung mancher dunkelgrüner Entleerungen anzunehmen geneigt bin. Nach Lesage kann der Bacillus coli manchmal chromogene Eigenschaften gewinnen und die „Diarrhoe verte“ erzeugen. Manche gelbe Stühle nehmen erst einige Zeit nach ihrer Entleerung die grüne Farbe an. Seltener bei Brustkindern, häufig jedoch bei mit Kuhmilch genährten, dyspeptischen Kindern ist der Stuhl weiss oder grauweiss oder thonfarben. Bei gemischter Ernährung älterer Säuglinge ist der Stuhl gelbbraun, bei langem Verbleiben im Darm dunkel- bis schwarzbraun, bei Diarrhoe hellbraun, erbsensuppenartig. Im acuten Stadium der Gastroenteritis pflegen die Entleerungen reiswasserähnlich oder farblos zu sein.

Die Farbe der Stühle wird ferner durch pathologische Beimengungen (Blut, Schleim, Eiter) verändert. Die durch Blut verursachten Färbungen hängen ab von dem Sitze und der Ausbreitung der Blutquelle und von der Raschheit, mit welcher das Blut den Darm passirt hat. Bei Blutungen aus den oberen Parthien des Verdauungstractes pflegt der Stuhl schwärzlich oder theerartig zu sein, bei solchen aus den unteren Abschnitten ist derselbe mehr oder weniger hellroth. Bei Neugeborenen und jungen Säuglingen sehen wir ein- oder andermal kleine Streifen oder Klümpchen hellrothen Blutes in dem sonst normal beschaffenen Stuhle eingestreut. Die weitere Beobachtung der sonst gesunden und gut gedeihenden Kinder lässt uns diese unbedeutenden und vorübergehenden Blutungen, die offenbar aus dem Mastdarm stammen, als bedeutungslos erscheinen. Aehnliche Beimengungen hellrother Blutklümpchen finden wir bei Obstipation, bei Fissuren des Afters, stärkere und sich wiederholende Blutungen bei Mastdarmpolypen. Bei der acuten Gastro-

enteritis der Neugeborenen können sich stärkere Magendarmblutungen einstellen. Manche Fälle von sogenannter Melaena neonatorum entpuppen sich bei weiterer Beobachtung und auch nach dem Sectionsergebnisse als acute Gastroenteritis. Auch bei jungen und älteren Säuglingen stellen sich im Verlaufe der Gastroenteritis blutige Stühle ein. Im Stadium der profusen Diarrhöen werden die Entleerungen fleischwasserähnlich und erzeugen auf der Wäsche röthliche, besonders an den Rändern intensiver roth gefärbte Figuren. Im Endstadium letaler Fälle pflegen sich blutig lackfarbene Entleerungen einzustellen. Auch bei den chronischen Formen der Gastroenteritis, besonders wenn dieselbe mit ulcerativen Processen einhergeht, kann der Stuhl blutig gefärbt sein. — Der Schleim erscheint in breiigen oder flüssigen Stühlen in Form grauer Klümpchen oder grösserer glasiger, sulzähnlicher Massen. Geformte Stühle sind manchmal von Schleim wie mit einem Lack überzogen oder mit geronnenen Schleimmassen bedeckt. Grössere Ansammlungen von Schleim weisen auf einen längeren Bestand der Verdauungsstörungen hin. — Der Eiter wird manchmal schon mit freiem Auge durch sein gelblich- oder röthlichgraues Aussehen kenntlich. Man findet ihn besonders häufig bei der membranösen und ulcerativen Form der chronischen Enteritis, bei welcher die Stühle manchmal vorwiegend aus Eiter, Blut, Schleim und Membranfetzen bestehen.

Die Farbe des Stuhles wird ferner durch bestimmte Nahrungsmittel oder diätetische Getränke verändert, so z. B. durch Nestlé'sches Mehl, Thee, Cacao, nach welchen er die entsprechenden Färbungen annimmt. Wir haben ferner zu berücksichtigen, dass der Stuhl durch manche *Medicamente*, welche bei Verdauungsstörungen verordnet werden, gewisse Veränderungen erleiden kann. Er wird nach Calomel grünlich, nach Rheum gelblich, durch Bismuth, Eisen dunkel, durch Extractum Ratanhae rothbraun, nach Decoctum Campechi hochroth gefärbt. — Bei älteren Säuglingen, besonders solchen, die an chronischen Verdauungsstörungen leiden und unzweckmässig ernährt oder unvorsichtig gehalten werden, finden sich unverdaute Nährmittel oder Nahrungsreste, wie z. B. Stücke von Ei, Gries, Semmelbrocken, Brodrinde, Fleischfasern, Obststücke, Fruchtschalen, Kartoffeln, Mohnkörner u. s. w. oder überhaupt unverdauliche Dinge, wie Papierfetzen, Sandkörner u. ä.

Geruch. Uebelriechende Stühle, auch wenn dieselben in Farbe, Consistenz und Häufigkeit von der Norm nicht abzuweichen scheinen, sind immer ein Zeichen einer vorhandenen Verdauungsstörung. Weniger auffällig ist der Geruch bei acuten, rasch vorübergehenden Magendarmkrankheiten. Die profusen Entleerungen bei acuter Gastroenteritis sind oft geruchlos. Dagegen wird bei subacut oder chronisch verlaufenden Verdauungsstörungen der Stuhl oft sehr übelriechend. Auch bei ausschliesslich an der Brust genährten Kindern ist dies der Fall. Hier nimmt er nicht selten einen penetranten Geruch an, der an angebranntes Fett erinnert. Bei Kuhmilchkindern mit chronischer Dyspepsie und Stuhlverstopfung fällt manchmal ein scharf ammoniakalischer Geruch auf. Bei chronischer Gastroenteritis riecht er faulig und manchmal gegen das letale Ende zu cadaverös.

Reaction. Der Stuhl gesunder Kinder, welche mit Milch ernährt werden, reagirt auf Lackmus sauer. Die Acidität des Kothes der Brustkinder ist jedoch mehr als doppelt so gross als desjenigen, welcher von Kindern gewonnen wird, die mit Kuhmilch ernährt werden (Blauberg). Daraus erklärt sich, dass künstlich genährte Säuglinge unter pathologischen Einflüssen, welche die saure Beschaffenheit des Milchkothes abstumpfen oder aufheben, häufiger eine alkalische Reaction des Stuhles zeigen werden als Brustkinder. Bei letzteren reagirt auch bei Verdauungsstörungen und selbst schwereren Erkrankungen der frische Stuhl in der Regel sauer. Dagegen zeigen Kuhmilchkinder bei Verdauungsstörungen öfters eine alka-

lische Reaction des Kothes, die dann auf abnorme Zersetzungs- und Fäulnissvorgänge im Darme hinweist. Die Reaction muss aber an den frischen Entleerungen geprüft werden, wenn sie überhaupt einen Werth haben soll.

Die mikroskopische Untersuchung. Es kann sich für die Zwecke des Praktikers nicht darum handeln, in jedem Falle einer Magendarmkrankheit eines Säuglings die systematische oder gar fortlaufende mikroskopische Untersuchung der Entleerungen in der Weise durchzuführen, dass er ihre verschiedenen Bestandtheile durch geeignete mikrochemische Behandlung an zahlreichen Präparaten zu prüfen hätte. Dagegen wird die zu einem bestimmten Zwecke und mit einer bestimmten Frage vorgenommene mikroskopische Untersuchung mitunter sehr werthvolle Anhaltspunkte für die Beurtheilung und Behandlung eines Falles liefern können. Die Besichtigung eines Stuhles mit freiem Auge kann Zweifel erwecken und zur Entscheidung durch das Mikroskop drängen, ob eine unentschiedene Färbung desselben von einer Blutbeimengung herrührt, ob eine eiterähnliche Masse wirklich Eiter oder vielleicht Schleim ist, woraus die verschiedenartig gefärbten Flocken bestehen u. s. w. Es empfiehlt sich zu diesem Zwecke, das möglichst trockene, unbedeckte Präparat zuvor mit Aether und Alkohol wiederholt zu übergiessen und mit einem Tropfen Essigsäure zu versetzen (Raudnitz), um die die Durchmusterung störenden Beimengungen von Fetttropfen, Fettkrystallen und Seifen möglichst verschwinden zu machen. Das bei Blutungen aus den oberen Abschnitten des Verdauungstractes stammende, an der veränderten Farbe nicht mehr erkennbare Blut wird sich als solches durch den Nachweis rother Blutkörperchen bestimmen lassen. Dieselben sind manchmal ausgelaugt und nur noch an ihren Contouren kenntlich. Manchmal sind sie schon sehr spärlich oder fehlen gänzlich, und es finden sich dafür zahlreiche Hämatoidinkrystalle. Es kann aber zuweilen trotz sicher vorhandener Blutung der morphologische Nachweis von Blut negativ ausfallen. — Das Auftreten zahlreicher Leukocyten deutet auf eine schwerere Darmerkrankung hin. Bei intensiven Entzündungen der Dickdarmschleimhaut, insbesondere bei ulcerativen Vorgängen an derselben, sind sie in grossen Haufen vorhanden, so dass sie manchmal, mit rothen Blutkörperchen untermischt, das ganze Gesichtsfeld dicht erfüllen. — Abgestossene Epithelien finden sich besonders zahlreich bei acuter Gastroenteritis. Die hier vorhandenen Flöckchen in den Entleerungen erweisen sich manchmal als zusammenhängende Epithelmassen. Manche sind noch gut färbbar und zeigen deutliche Kernzeichnung, andere sind gebläht und schleimig entartet. — Der Schleim, wenn an kleinen, hellen Tröpfchen untersucht, kann wegen seines starken Glanzes eine gewisse Aehnlichkeit mit zusammengeflossenen Fetttropfen oder auch gequollenen Stärkekörnchen haben. Grössere Ballen, die aus den oberen Darmparthien stammen, sind gallig imbibirt und umschliessen gewöhnlich zahlreiche Epithelien und Rundzellen. Die homogene oder gestreifte oder gekörnte Masse schrumpft bei Essigsäurezusatz und zeigt dann eine deutlichere Zeichnung. — Bezüglich der Bacterien des Stuhles wollen wir uns hier nur auf die Bemerkung beschränken, dass in enteritischen Entleerungen die Bacterienarten viel mannigfaltigere sind als unter normalen Verhältnissen der Verdauung. Sonst seltenere und fremdartige Pilze erscheinen in grosser Menge und Abwechselung. Bei Anwendung der Weigert'schen Fibrinfärbemethode fand Escherich, dass in enteritischen Stühlen die normalen Darmbacterien rothgefärbt erscheinen und sich von den fremden, violettgefärbten deutlich unterscheiden. Bei magendarmkranken Brustkindern finden sich häufig Sprosspilze. Bei gleichzeitiger Erkrankung an Soor erscheinen oft herabgeschluckte Soorfäden im Stuhle. Das Ueberwiegen von Streptokokken geht mit schwereren, gewöhnlich subacut oder chronisch verlaufenden Erkrankungen einher. Trotz vieler bacteriologischer Unter-

suchungen über die pathogenen Darmbacterien beim Säuglinge, die in letzter Zeit namentlich von Booker gefördert wurden, sind specifische Bacterien bisher nicht gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen wird ferner über die von dem Kinde gebrauchten Nährmittel und bis zu einer gewissen Grenze auch über die Art der Verdauung derselben einigen Aufschluss geben können. Wir haben manchmal ein Interesse daran, uns unabhängig von den Angaben der Mütter über die Ernährungsweise eines Kindes zu orientiren oder uns zu überzeugen, ob unseren diätetischen Anordnungen Folge geleistet wird. Die Versicherung, „dass das Kind nichts anderes bekomme als die Brust“ oder „dass es nichts anderes als Kuhmilch trinke“ wird hinfällig, wenn wir in dem Stuhle Stärke oder Fleischfasern u. s. w. nachweisen. Aehnlich werden wir unter gegebenen Verhältnissen durch den Nachweis von zahlreichen Fetttropfen oder von unverdauter Stärke im Stuhle den vielleicht schon vorher gefassten Verdacht bestätigt finden, dass unserem Verbote, Milch oder Mehlnahrung zu verabreichen, keine Folge geleistet wurde. — Aus dem mikroskopischen Präparate werden wir uns eine beiläufige Ansicht bilden, welches Nährmittel in nicht entsprechender Weise verdaut wird und an der Verdauungsstörung schuld sein dürfte. Die mit vermehrter Peristaltik einhergehenden acuten Verdauungsstörungen kommen hier weniger in Betracht, da die Ausnützung der Nährmittel wesentlich von der Dauer des Verweilens im Darmkanale abhängt und dieselben bei vorhandenen Diarrhöen zu einem grossen Theile überhaupt unverdaut abgehen. Dagegen ist der Nutzen der mikroskopischen Untersuchung grösser, wenn chronische Verdauungsstörungen, Gewichtsstillstände oder atrophische Zustände bei nicht diarrhoischen Stühlen vorliegen. Wenn das Gesichtsfeld mit Fett oder mit unverdauter Stärke oder mit Massen von unverdautem Fleisch überschwemmt ist, so wird dies ein Anhaltspunkt sein, um dieses oder jenes Nährmittel entsprechend zu modificiren oder einzuschränken oder auch auszusetzen. — Das Fett erscheint im Stuhle als Neutralfett in runden Kugeln oder zusammengeflossenen mehr unregelmässigen Figuren, die schon vermöge ihres starken Lichtbrechungsvermögens leicht kenntlich sind und sich durch Alcannatinctur roth färben (Raudnitz), ferner als feine Fettsäurekrystalle und Fettseifen. Stärke färbt sich durch wässrige Jodjodkalilösung (1 : 2 : 100) blau oder violett, Cellulose gelbbraun. Muskelfasern sind an ihrer Querstreifung zu erkennen.

Bei Kindern, welche das 1. Lebensjahr vollendet haben, wird die mikroskopische Untersuchung des Stuhles zur Entscheidung verwendet werden, ob thierische Parasiten, besonders Würmer im Darme vorhanden sind. Im 1. Lebensjahre mangelt es wegen der besonderen Lebensweise des Kindes an der Gelegenheit zu einer Infection. Erst wenn das Kind mit den Verunreinigungen des Bodens in nahe Berührung kommt, findet sich hierzu die entsprechende Gelegenheit. Aus einer auf meiner Klinik (Langer) stattgefundenen Untersuchung über die Häufigkeit von Entoparasiten bei Kindern ging hervor, dass unter 148 mit Ascaris lumbricoides, Oxyuris vermicularis und Trichocephalus dispar 24 zwischen 1 und 2 Jahren standen. Das jüngste Kind mit Ascariden war 14 Monate alt. Unter den an Bandwurm leidenden Kindern, welche ich beobachtete, stand das jüngste im 12. Lebensmonate. Unter 26 mit Cercomonasdiarrhöen behafteten Kindern, über welche ich berichtete, waren 8 unter 2 Jahren. Unter 5 an Diarrhöen leidenden Kindern mit dem Befunde von Amoeba coli waren die jüngsten 14 und 18 Monate alt. — Die Diagnose auf Helminthen wird aus dem Abgange derselben oder ihrer Theile oder dem mikroskopischen Nachweise ihrer Eier in den Fäces gemacht. Es empfiehlt sich überhaupt nicht, und man wird dies besonders bei jungen, zarten Kindern unterlassen, auf vage Symptome hin und ohne vorherige

sichere Constatirung der Würmer oder ihrer Eier Wurmmittel zu verabreichen und vielleicht unnöthigerweise einen Magendarmkatarrh zu provociren. — Bei neugeborenen Kindern habe ich wiederholt in den 1. Lebenstagen den Abgang von hellweissen, weich-elastischen, platten und in der Form manchmal Proglottiden ähnlichen Stücken beobachtet, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein dichtes Lager von Darmepithelien in einer fibrinösen Grundsubstanz herausstellten. Bei an Dickdarmkatarrhen leidenden Kindern zwischen dem 1. und 2. Lebensjahre werden manchmal bandartige oder bis 10 cm lange, rabenkielfederdicke, knotige Gebilde entleert, welche der Hauptsache nach aus fest geronnenem Schleim bestehen. Sie können von Müttern mit Spulwürmern (die kleinen Schleimfäden mit Oxyuren) verwechselt werden.

Erbrechen und Erbrochenes.

Die Häufigkeit des Erbrechens bei Säuglingen, die Leichtigkeit, mit welcher sie erbrechen, und die Beobachtung, dass sie trotz häufigen Erbrechens gut gedeihen können, hat dazu geführt, eine Art physiologischen Erbrechens der Säuglinge anzunehmen und diesem sogenannten „habituellen" Erbrechen keine pathologische Bedeutung beizumessen. Unsere Meinung geht dahin, dass jedes häufige Erbrechen eines Säuglings eine krankhafte Erscheinung ist und zu einer genaueren Beobachtung des Kindes und der etwaigen Ursachen auffordert. In der Regel wird eine habituelle Ueberfüllung des Magens (auch hastiges Trinken bei allzu milchreichen Ammen) die veranlassende Ursache sein, sei es, dass die dargereichten Mahlzeiten das Fassungsvermögen und die Toleranz des Magens übersteigen oder dass derselbe von den vorherigen Mahlzeiten Nahrungsreste zurückbehält und selten oder niemals nüchtern wird. Dabei dürfte vielleicht auch eine angeborene oder rasch erworbene Insufficienz des musculösen Cardiaverschlusses eine Rolle spielen. Die Annahme individueller Dispositionen lässt sich auch dadurch begründen, dass manche Säuglinge trotz nachweislicher schwerer Diätfehler und der aus denselben sich entwickelnden Magendarmkrankheiten und trotz erweislicher schwerer Störung der Magenfunction die Eigenthümlichkeit haben, nicht erbrechen zu können. Sie sind schlimmer daran, als die ihren Ueberschuss oder den gährenden Mageninhalt leicht herausbefördernden Kinder, und nur in dieser Weise wäre das Sprichwort „Speikinder — Gedeihkinder" zu interpretiren. Bei diesen letzteren werden uns bei näherem Zusehen die Folgeerscheinungen der bestehenden chronischen Dyspepsie nicht entgehen, und über kurz oder lang werden auch die täuschenden Gewichtszunahmen ihr Ende finden. Deshalb haben wir uns auch zu bemühen, dem „habituellen" Erbrechen durch eine entsprechende quantitative oder qualitative Diätregelung rechtzeitig entgegenzuwirken.

Das Erbrechen erfolgt als leichtes Regurgitiren der eben getrunkenen Milch sofort oder kurz nach der Nahrungsaufnahme oder erst längere Zeit nach derselben. Im ersteren Falle ist die Milch anscheinend unverändert und geruchlos; vorhandene Milchgerinnsel lassen sich als Reste der vorhergegangenen Mahlzeit deuten. Längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme enthält das Erbrochene Gerinnsel, gröbere bei Kuhmilch, doch auch bei Frauenmilch ziemlich grosse. Erfolgt ein copiöses Erbrechen zu einer Zeit, wo der Magen unter physiologischen Verhältnissen bereits leer sein sollte, also etwa 1½—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, so können wir auf eine herabgesetzte Motilität des Magens schliessen. Mit der Schwere der Erkrankung nimmt gewöhnlich die Menge und Grösse der Milchgerinnsel, sowie auch die Kraft, mit welcher der Mageninhalt herausgeschleudert wird, zu. Bei acuter Gastroenteritis ist das Erbrochene durch Beimischung von Duodenalinhalt

oft gelblich verfärbt. Das Erbrechen erfolgt hier heftig und in kurzen Zwischenräumen. Zuweilen wird jede Art Nahrung und selbst in kleinen Quantitäten dargereicht zurückbefördert. Auch bei leerem Magen erfolgt noch Würgen des Secretes, so dass manchmal die Menge des Erbrochenen grösser zu sein scheint, als die zugeführte Nahrungsmenge. Bei chronischem Verlaufe wird von manchen Kindern nur eine molkenartige, blasse Flüssigkeit erbrochen; die Caseingerinnsel scheinen zurückgehalten zu werden. — Nach längerem Verweilen der Nahrung im Magen riecht das Erbrochene bei schwereren Verdauungsstörungen stark sauer, manchmal penetrant nach Fettsäuren, die thatsächlich auch neben Milchsäure von Heubner nachgewiesen wurden. Die Schleimsecretion ist vermehrt; das Erbrochene enthält zähe fadenziehende Massen; auch wenn kein Erbrechen stattfindet, sieht man im ausgeheberten Mageninhalte dicken, zähen Schleim oder grünliche Schleimklumpen. Bei septischer Gastroenteritis treten nicht selten parenchymatöse Blutungen der Magenschleimhaut mit Blutbrechen auf; der Mageninhalt enthält kleine Blutklümpchen oder Blut in reichlicherer Menge, oder er ist braun verfärbt. Man wird sich dessen versichern, ob das Blut aus der Mundschleimhaut oder aus geschwürigen Brustwarzen der Stillenden oder aus der Nasenrachenhöhle des Kindes stammt. Bei zweifelhaften Verfärbungen des Mageninhalts wird der Nachweis rother Blutkörperchen durch die mikroskopische Untersuchung Aufschluss geben. Die letztere erweist oft bei Gastroenteritis in dem ausgeheberten Mageninhalte sehr zahlreiche Leukocyten, Epithelfetzen und massenhafte Bacterien — auch bei Brustkindern. — Bei Collapszuständen fliesst der Mageninhalt, wie wir dies zuweilen auch bei vorzeitig geborenen, lebensschwachen Früchten beobachten können, durch Mund und Nase heraus.

Untersuchung des Harns.

Die grosse Häufigkeit und Wichtigkeit der bei Magendarmkrankheiten eintretenden Complicationen seitens des Harnapparates beim Säuglinge mahnt an die Nothwendigkeit der Harnuntersuchung. Leider wird dieselbe in der privaten Praxis allzu oft vernachlässigt, was wohl zum grössten Theile an der Umständlichkeit der Harngewinnung liegen mag, zum Theile aber auch dadurch verschuldet wird, dass die Kenntniss jener Complication noch nicht genügend durchgegriffen hat. Ein Harnrecipient für Säuglinge sollte im ärztlichen Instrumentarium nicht fehlen. Wir bedienen uns des von Raudnitz angegebenen Recipienten, der bei Knaben seine volle Schuldigkeit thut. Bei Mädchen pflegen wir mit sterilisirtem kleinem Metallkatheter den Harn abzulassen[1]). Aufmerksame und behende Mütter pflegen übrigens der Aufforderung, den Harn im geeigneten Momente abzufangen, zu entsprechen. Schwieriger wegen der Nothwendigkeit, den Recipienten allzu lange liegen zu lassen, ist es, die 24stündige Harnmenge zu gewinnen, welche schon zur Beurtheilung des Verhaltens der Diurese gerade bei acuten Magendarmkrankheiten wünschenswerth wäre.

Die auf meiner Klinik (Grósz, Momidlowski, Epstein) vorgenommenen Harnuntersuchungen bei Verdauungskrankheiten der Säuglinge haben einige verwerthbare Ergebnisse geliefert. Der Harn gesunder Säuglinge, namentlich Brustkinder, ist farblos, wasserklar, sauer, von einem specifischen Gewicht zwischen

[1]) Das Katheterisiren von Säuglingen hat keine besonderen Schwierigkeiten und erfordert nur geeignete Instrumente und eine leichte Führung derselben. Die angeblichen Schwierigkeiten bei Mädchen entfallen vollends, wenn man die Lage der Urethralmündung zu finden weiss. Sich damit vertraut zu machen, ist schon wegen der Häufigkeit von Harnretentionen bei kleinen Kindern sehr nothwendig.

1001—1003. Bei acuten Verdauungskrankheiten und schon bei leichteren Dyspepsien ist er in der Regel mehr oder weniger intensiv gefärbt, schwachgelb bis dunkelbraun, oft trübe und opalescirend, specifisch schwerer (1005—1010), gewöhnlich stärker sedimentirend und harnsäurereicher, so dass die Wäsche gelblich gefleckt und manchmal auch das Präputium mit Uraten bestäubt erscheint. Die Harne acut magendarmkranker Brustkinder sind oft zuckerhältig. Es ist kaum zweifelhaft, dass es sich hierbei um eine alimentäre Lactosurie infolge des hohen Milchzuckergehaltes der Frauenmilch handelt, da dieselbe mit dem Aussetzen der Brustnahrung schwindet und bei der Ernährung mit Kuhmilch seltener auftritt. — Harn von Säuglingen, welche ausschliesslich Brustnahrung erhalten, ist in der Regel frei von Indican. Säuglinge, die neben Frauenmilch auch Kuhmilch erhalten, zeigen fast constant kleine Indicanmengen trotz normaler Verdauung. Bei den meisten magendarmkranken Säuglingen findet sich Indican im Harn, und zwar pflegt die Reaction constanter und intensiver zu sein, je schwerer die Darmaffection ist. — Von besonderer Wichtigkeit ist die Albuminurie und die Untersuchung des Harns auf nephritische Formelemente. Bei der acuten und subacut verlaufenden Gastroenteritis junger Säuglinge erkrankt die Niere in der Mehrzahl der Fälle. Die Nephritis beherrscht zuweilen das Krankheitsbild, indem die Erscheinungen von Seiten des Darmkanals mehr zurücktreten. Sie überdauert auch manchmal die letzteren noch lange Zeit. Aus diesen Gründen und auch deshalb, weil gerade bei dieser gastroenteritischen Form der Nephritis hydropische Erscheinungen ziemlich selten auftreten, ist die Untersuchung des Harns sehr wichtig. Der Albumengehalt ist von wechselnder Stärke, bei rapid verlaufenden Fällen manchmal so hochgradig, dass die Flüssigkeit beim Kochen ganz erstarrt. Zur Albuminurie gesellen sich in der Regel die mikroskopisch nachweisbaren Erscheinungen der Nephritis. Wir finden im Sedimente granulirte und hyaline Cylinder, Epithelien, Leukocyten, rothe Blutkörperchen. Manchmal findet sich hämorrhagische Nephritis, so dass der Harn schon makroskopisch ein blutiges Aussehen hat. Manchmal beherrschen massenhafte Leukocyten das Gesichtsfeld. Letztere sind eine Erscheinung der Nephritis selbst oder einer sich manchmal hinzugesellenden Pyelitis. Wir wollen hier gleich erwähnen, dass auch Cystitis, selbständig oder in Verbindung mit Nephritis, nicht selten ist.

Die Harnmenge sinkt bei acutem Verlaufe mit der Schwere der Erkrankung im Verhältnisse zur Grösse der Wasserabgabe durch den Darm, zu der Spärlichkeit der Nahrungsaufnahme und zur secretorischen Insufficienz der Nieren. Sie kann sich bis zur Anurie steigern. Wir sammeln manchmal im Laufe von 24 Stunden kaum so viel, um eine Albumenuntersuchung vorzunehmen. Der Katheter entleert nach 24 Stunden nur einige Tropfen dicker Flüssigkeit mit massenhaften Elementen. Die Zunahme der Harnsecretion ist ein günstiges Zeichen, weshalb wenigstens nach der Häufigkeit der Harnentleerungen im Verlaufe der Krankheit consequent gefragt werden muss.

Wärmemessung.

Obwohl in der Pathogenese der Magendarmkrankheiten des Säuglings die toxisch-infectiösen Einwirkungen auf den Organismus eine maassgebende Rolle spielen, so tritt doch das Fieber, insofern wir darunter nur die am Thermometer ablesbare Erhöhung der Körperwärme verstehen, in seiner Bedeutung hinter anderen Erscheinungen zurück. Selbst bei der acuten Gastroenteritis, die als eine infectiöse Allgemeinerkrankung aufgefasst werden muss, ist das Fieber eines der unbeständigsten Symptome. Die Unterscheidung einer pyretischen und einer algiden Form der acuten Gastroenteritis, wie sie namentlich von französi-

schen Autoren geübt wird, entbehrt nicht nur der ätiologischen Begründung, sondern ist auch in klinischer Beziehung wegen der einseitigen Hervorhebung eines einzelnen Symptoms aus dem verwickelten Krankheitsbilde wenig gerechtfertigt. Sie kann vielleicht praktisch nur dahin verwerthet werden, dass Fälle, welche mit einem sehr hohen, anhaltenden und sich steigernden Fieber einsetzen, und andererseits Fälle, welche mit subnormalen, stetig sinkenden Temperaturen einhergehen, einen schlimmeren Ausgang befürchten lassen als jene, welche diese Extreme nicht aufweisen. Das Fieber, der Ausdruck der Reaction gegenüber den toxisch-infectiösen Einwirkungen, hängt zunächst von der jeweiligen Reactionsfähigkeit des betroffenen Organismus ab. Diese Fieberreaction ist bei neugeborenen und jungen Säuglingen und besonders schwächlich geborenen, schlecht gedeihenden oder durch andere Krankheiten herabgekommenen überhaupt eine geringere. Bei solchen sehen wir nicht selten septicopyämische Processe, Erysipele, ausgebreitete eitrige Entzündungen der serösen Häute, ausgebreitete Pneumonien noch lange Zeit vor Eintreten des Collapses unter normalen und selbst subnormalen Temperaturen ablaufen. In ähnlicher Weise hat die acute Gastroenteritis junger Säuglinge oft die Eigenthümlichkeit, dass das febrile Initialstadium nur ganz kurz, manchmal nur einige Stunden andauert und dass nach einer weiteren Periode einer scheinbar normalen Temperatur sich sehr bald ein allmäliges Sinken derselben bemerkbar macht. Temperaturen bis zu 30 Grad C. und noch darunter sind hier keine Seltenheiten. Es ist verständlich, dass unter solchen Verhältnissen eine durch das Hinzutreten einer Complication, z. B. einer Pneumonie, auftretende Temperatursteigerung verdeckt und nicht als Fieber gedeutet wird. Anders verhält sich das Fieber bei kräftig entwickelten und älteren Säuglingen sowie bei subacut verlaufenden Formen der Gastroenteritis. Hier sehen wir Fiebertemperaturen verschiedener Höhe und verschiedener Dauer. Bei stürmischem Auftreten mit Benommenheit des Sensoriums und nervösen Erscheinungen kann der Verdacht einer Meningitis auftreten. Bei länger dauerndem, 8—14 Tage oder noch länger anhaltendem Fieber kann ein Abdominaltyphus vorgetäuscht werden. Auch nach Art einer Intermittens quotidiana verlaufende Fälle werden beobachtet, indem zu einer bestimmten Tages- oder Nachtzeit Fieber auftritt und nur einige Stunden anhält. Es ist ferner zu erwähnen, dass die Temperatur der Körperoberfläche bedeutend niedriger sein kann als die Innenwärme. Das Kind fühlt sich an Händen und Füssen, im Gesichte ganz kalt an, so dass wir uns darauf versucht fühlen würden, demselben Wärme zuzuführen, und wir sind dann überrascht, eine Aftertemperatur von 39—40° vorzufinden. Wir wollen noch erwähnen, dass manche Kinder die individuelle Eigenthümlichkeit haben, bei Digestionsstörungen leichter Art regelmässig mit hohen Temperaturen zu reagiren.

Bei Säuglingen wird die Wärme am zweckmässigsten im After gemessen. Das Kind verbleibt in seiner Rückenlage, die unteren Extremitäten werden aufgehoben und das (in Spitälern zuvor desinficirte) eingeölte Taschenmaximalthermometer mit cylindrischem Behälter in den After leicht eingeführt und nach 2 bis 3 Minuten abgelesen. Bei Reizzuständen des Mastdarms mit Sphinctercontractur oder mit Tenesmus oder Anusfissur wird man von Aftermessungen absehen und das Thermometer in die Achselhöhle oder Leistenbeuge einlegen.

Körperwägungen.

Die Umgebung des kranken Kindes würde mitunter auf die unerfreulichen Resultate der Körperwägungen gern verzichten. So begreiflich auch solche Empfindungen sind, so gestattet uns doch der objective Standpunkt nicht, von den

Wägungen abzustehen, und wir werden sie deshalb regelmässig vornehmen lassen oder auch selbst vornehmen. Gerade bei den Magendarmerkrankungen des Säuglings bieten fortlaufende Körperwägungen sehr wichtige und unersetzliche Anhaltspunkte für die Beurtheilung der Schwere und des Verlaufes der Krankheit und auch für unser therapeutisches Vorgehen. Nur dürfen auch hier, wie dies schon angedeutet wurde, die Gewichtszahlen nicht ausschliesslich und einseitig im Auge behalten werden. Es gibt recht langdauernde Dyspepsien der Säuglinge, bei denen das Körpergewicht nicht nur nicht abnimmt oder einen Stillstand erfährt, sondern wo dasselbe stetig und in recht befriedigender Weise zunimmt. Es ist in solchen Fällen „wenn nur das Kind zunimmt", ein grosser und oft sich schwer rächender Fehler, wenn hier müssig zugesehen und nicht rechtzeitig der nur allzu oft sich einstellenden Katastrophe vorgebeugt wird. Die mit länger dauernden Gewichtsstillständen und noch mehr die mit Gewichtsabnahmen einhergehenden Erkrankungen werden die Aufmerksamkeit der Umgebung früher wachrufen. Bei acut auftretender Gastroenteritis sind die Gewichtsverluste am grössten. Sie können bei schwerem Verlaufe 200—500 g pro Tag, innerhalb einer Woche 1000—1500 g betragen. Bei vorher gesunden Kindern pflegen die Gewichtsverluste in den ersten Tagen am bedeutendsten zu sein und späterhin auch bei fortschreitendem Verfalle mässiger zu werden. Bei Kindern, die vorher schon durch längere Zeit an dyspeptischen Verdauungsstörungen gelitten haben und wo die Gastroenteritis als letztes Endglied derselben auftritt und rapid verläuft, sind die täglichen Gewichtsverluste bis zum Tode anhaltend gross. Die absolute Höhe des Gewichtsverlustes pflegt unter gleichen Verhältnissen bei kräftigen, fetten Kindern grösser zu sein als bei mässig gut genährten. Die Grösse der Gewichtsverluste hängt ab von dem Wasserverluste durch die diarrhoischen Entleerungen, von den mechanischen Störungen der Nahrungsresorption (Erbrechen und erhöhte Peristaltik), von der Störung der Assimilation und von dem durch Gewebszerfall eintretenden Verluste an angewachsener Körpersubstanz. Bei chronisch verlaufenden Verdauungsstörungen sind die Gewichtsabnahmen im Allgemeinen geringer und langsamer. Hier machen sich öfters langdauernde und wegen des ununterbrochen fortschreitenden Längenwachsthums doch zu einer Abmagerung führende Gewichtsstillstände bemerkbar, oder es treten tägliche Gewichtsschwankungen, d. i. ein abwechselndes Ansteigen und Abfallen des Körpergewichtes auf[1]). Grössere Abnahmen treffen auch hier gewöhnlich mit Exacerbationen und Verschlimmerungen des Leidens zusammen. Sowohl bei acuten, als chronischen Magendarmerkrankungen ist der Wiedereintritt stetiger Gewichtszunahmen das beste Kriterium der eingetretenen Besserung. Bei reconvalescenten Säuglingen, welche grosse Gewichtsverluste erlitten haben oder durch lange Zeit im Gleichgewichte gestanden sind, pflegt die Gewichtscurve rapid anzusteigen, so

---

[1]) Es ist unrichtig, dass auch vollkommen gesunde Säuglinge derartige tägliche Gewichtsschwankungen aufweisen. Das vollkommen gut gedeihende Brustkind (zu derselben Tageszeit gewogen) zeigt von Tag zu Tag, oft mit einer merkwürdigen Regelmässigkeit fortschreitende Gewichtszunahmen. Bei ihm sind alle Functionen in jenem entsprechenden Gleichgewichte und Verhältniss, dass die durch Nahrungsaufnahme, Stuhl- oder Harnentleerung bedingten Differenzen keinen auffälligen Einfluss auf die Stetigkeit der täglichen Gewichtszunahmen hervorbringen. Keinesfalls sollen aber unter physiologischen Verhältnissen jene Zufälligkeiten in einer Verminderung des Körpergewichtes gegen den vorigen Tag ersichtlich werden. Wohl aber ist es richtig, dass bei künstlich ernährten Kindern derartige Schwankungen des Körpergewichtes, z. B. nach einem mehrtägigen Stillstande eine sprungweise Zunahme, auf diese ein kleiner Rückgang u. s. w., häufiger zu beobachten sind. Das sind eben Kinder mit nicht normaler Verdauungsthätigkeit.

dass der Verlust rasch eingeholt wird. Tägliche Gewichtszunahmen von 100 g und darüber sind keine Seltenheit.

Bei acuten Magendarmkrankheiten wird die Wägung täglich, bei chronischem Verlaufe wenigstens 2mal in der Woche vorzunehmen sein. Es empfiehlt sich für alle Betheiligten, dass das Kind unmittelbar vor dem Morgenbade, zu welchem es ohnehin ganz entkleidet wird, gewogen wird, es wäre denn, dass der Arzt es vorzieht, die Wägung selbst vorzunehmen oder dieselbe zu controlliren. Es ist selbstverständlich, dass nur das Nacktgewicht des Kindes in Frage kommt. Jede unverdorbene, auf 10—15 kg Belastung eingerichtete und auf wenigstens 10 g deutlich ausschlagende Wage, welche von der Umgebung verstanden wird, ist verwendbar. Wir selbst bedienen uns auf der Klinik der einfachen Balancewage, bei welcher eine Wagschale so geformt ist, dass das nackte Kind hingelegt werden kann. In der Privatpraxis werden wohl kleinere Decimalwagen dem Zwecke am besten entsprechen können. Am unverlässlichsten sind die Federwagen der Hausküche. Auf die Gefährlichkeit complicirter Subtractionen bei Ausrechnung des Nettogewichtes wären manche Frauen aufmerksam zu machen.

Untersuchung der Stillenden.

Bei einem schlecht gedeihenden oder verdauungskranken Kinde, dessen Behandlung wir übernehmen, haben wir oft die Frage zu beantworten, ob die Mutter oder Amme „genug" Milch habe und ob auch ihre Milch „gut" sei. Wir können ferner genöthigt sein, einen Wechsel der Amme anzuordnen oder für ein künstlich genährtes Kind die Aufnahme einer Amme zu empfehlen, und haben deshalb von vornherein die letztere zu untersuchen.

Die Frage nach der Menge der Milchsecretion werden wir durch Untersuchung der Brustdrüsen und durch Bestimmung der vom Kinde getrunkenen Milchmengen beantworten. Zur richtigen Beurtheilung wird vorausgesetzt, dass das Kind in regelmässigen und entsprechenden Zeiträumen (3stündlich) an die Brust gelegt wird. Bei Frauen, die viel zu oft die Brust reichen, kann die Milchsecretion nur spärlich scheinen, und ebenso wird bei Kindern, die unaufhörlich an der Brust liegen und deshalb nie hungrig, aber auch nie satt werden, das pro Mahlzeit getrunkene Milchquantum zu klein ausfallen. Die Untersuchung der Brustdrüsen erfordert einige Uebung. Nicht die classisch geformten, straff aufsitzenden Brüste sind die verheissenden. Die umfangreicheren, etwas überhängenden, über dem Thorax verschieblichen, mit länglich ausgezogener oder leicht erectiler Warze und geschmeidiger Umgebung, mit durchsichtigen Hautvenen versehenen pflegen die ergiebigeren zu sein. Die aufgelegte Hand wird über der reichlich secernirenden Brustdrüse ein erhöhtes Wärmegefühl empfinden. Kalt sich anfühlende Brüste sind in der Regel recht mangelhaft. Bei der Palpation wird man die unnütze Fettbrust von der brauchbaren Parenchymbrust wohl unterscheiden und bei der ersten die gleichmässige, wenig nachgiebige dicke Fettschicht, bei der anderen das elastische, strangförmige, leicht höckerige und volle Drüsengewebe durchtasten. Das Abspritzen der Milch dient mehr zur Controlle des durch die Palpation erhobenen Befundes. Zu diesem Zwecke wird die Brust an ihrer Basis mit voller Hand von oben her umfasst und ein leichter, allmälig ansteigender concentrisch nach unten gerichteter Druck ausgeübt, worauf sich eine ergiebige Milchmenge strahlenförmig nach aussen entleert. Bei aufgeregten Frauen pflegt dies zuweilen nicht sofort zu geschehen. Es ist nothwendig, beide Brustdrüsen zu untersuchen. Die eine derselben kann in Milchreichthum und, wie hervorzuheben ist, auch in der Milchbeschaffenheit (z. B. Fettgehalt) zurückstehen, sogar verkümmert und unbrauchbar sein, während die andere

wohl entwickelt ist und gut functionirt. In solchen Fällen wird der Temperaturunterschied zwischen beiden Brüsten besonders auffallen. Der Säugling gewöhnt sich auch bald, die minderwerthige Seite zu verachten. Die getrunkene Milchmenge wird durch Wägung des Kindes vor und nach dem Trinken gemessen. Als normale Trinkzeit kann 10, längstens 15 Minuten angenommen werden. Bei einer milchreichen Amme kann das Kind schon nach 3—4 Minuten die entsprechende Menge aufgenommen haben. Nöthigenfalls sind im Laufe des Tages mehrere Stichproben vorzunehmen oder auch die 24stündige Nahrungsmenge festzustellen. — Es wird auch zweckmässig sein, die Art des Trinkens zu beobachten. Bei Milcharmuth spielt das Kind an der Brust, macht nur leere Saugbewegungen, wird dabei manchmal unwillig und lässt die Warze unter Weinen los oder will dieselbe trotz langer Trinkzeit nicht aufgeben. Auch das „Beissen" des Säuglings ist oft eine Folge der Milcharmuth, welche ihn veranlasst, die Brustwarze mit den Kiefern festzuklemmen. Die milcharme Stillende fühlt das vergebliche Ziehen des Kindes und klagt über ausstrahlende Schmerzen. Bei neugeborenen Kindern kann man oft eine Ungeschicklichkeit im Fassen der Warze beobachten. Namentlich ist dies der Fall bei schwächlichen Kindern, deren Unterkiefer asymmetrisch ist oder hinter dem Oberkiefer stark zurücksteht. Das Saugen ist dabei manchmal schnalzend. Selbstverständlich ist bei behindertem Trinken die Mundhöhle auch anderweitig zu untersuchen, namentlich ob eine entzündliche Affection (Stomatitis, Geschwürsbildungen, Abscesse, Soor) vorhanden ist. Das für das schlechte Trinken oft angeschuldigte „kurze" Zungenbändchen ist belanglos und sein Durchschneiden mindestens überflüssig. Nach dem Trinken ist die Füllung der Brust nochmals zu untersuchen.

Schwieriger ist es, sich in entschiedener Weise über die Qualität der Milch auszusprechen und in objectiver Weise die mangelhaften Eigenschaften derselben ausfindig zu machen, wenn die Stillende eine ganz genügende Milchmenge liefert und der Säugling trotz Einhaltung entsprechender Pausen und trotz Vermeidung der Ueberfütterung doch nicht gedeiht oder an Verdauungsstörungen leidet. In manchen Fällen werden wir schon nach dem Aussehen der Milch auf eine ungeeignete Beschaffenheit oder Schädlichkeit derselben schliessen dürfen. Trotz spärlicher Ansammlung ist dieselbe auch in den späteren Portionen manchmal auffallend dünn und wässrig. Der vorsichtig ausgepresste Milchtropfen bleibt nicht an der Brustwarze hängen, sondern läuft rasch als wenig getrübtes, fast durchsichtiges Strömchen ab. Die sogenannte Nagelprobe ist dann überflüssig, und auch das Mikroskop wird nur bestätigen, was schon mit freiem Auge sichtbar war, dass nämlich die Milch sehr fettarm ist und nur spärliche, meist kleine Fetttröpfchen enthält. In anderen Fällen, meist ebenfalls beim Versiegen der Milchsecretion ist die Milch auffallend zäh und weiss, wie denn überhaupt mit der Abnahme der Milchsecretion sehr oft auch eine Verschlechterung der Milch, die sich in Verdauungsstörungen der Kinder äussert, einherzugehen pflegt. Eine gelbliche Beschaffenheit und zähe Consistenz zeigt die Milch bei Anwesenheit von Colostrumkörpern. Eine Milch, die längstens 8 Tage nach der Entbindung noch reich an Colostrum ist, ist wenig vertrauenswerth. Manche Brüste liefern, auch wenn das Kind trinkt, permanent colostrumhältige Milch und erweisen sich zur Säugung als ungeeignet. Zuweilen zeigt sich diese Erscheinung nur einseitig, wobei die betreffende Brustdrüse gewöhnlich auch schlechter entwickelt ist. Wir sind in solchen Fällen manchmal genöthigt, das Stillen an dieser Seite ganz einzustellen. Auch im späteren Verlaufe der Lactation kann Colostrum in der Milch erscheinen. Wir können dann regelmässig das Auftreten von Verdauungsstörungen beim Kinde beobachten. Es ist deshalb die mikroskopische Untersuchung der Frauenmilch auf Colostrum praktisch wichtig. Wie

Czerny durch klinische Beobachtungen und an Thierversuchen gezeigt hat, ist das Auftreten von Colostrum eine Erscheinung der Milchrückbildung. Wenn die Entleerung der Milch vollständig unterbrochen wird oder nur mangelhaft geschieht, so wandern infolge der Milchstauung Leukocyten in die Drüsenräume ein, welche das Fett aufnehmen, emulgiren und die Gestalt der kappentragenden Milchkörperchen und später der Colostrumkörperchen annehmen. — Auch entzündliche Vorgänge in der Brustdrüse können manchmal die Beschaffenheit der Milch ungünstig beeinflussen. Grössere Mengen von Eiter werden sich an der gelben oder grünlichen Färbung des ausgepressten Tropfens erkennen lassen, kleinere durch den mikroskopischen Nachweis von Eiterkörperchen festgestellt werden. Die letzteren treten bei entzündlichen Infiltrationen der Brustdrüse in der Milch auf, lange bevor noch die Abscedirung nachweisbar ist, zu welcher es übrigens nicht kommen muss. Die mikroskopische Untersuchung der Milch gibt manchmal darüber Aufschluss, ob es sich um eine entzündliche Infiltration der Brustdrüse oder nur um eine locale Milchstauung handelt. Manche Abscesse pflegen sich nicht nach aussen, sondern in die Milchgänge zu entleeren, so dass der Eiter mit der Milch abfliesst. Ausgebreitete Abscesse des Drüsenparenchyms oder retromammäre Abscesse bilden eine Contraindication des Stillens an der ergriffenen Seite, welches sich übrigens oft von selbst verbietet, weil auch das Kind wegen der Starrheit des Gewebes und gewiss auch wegen der veränderten Beschaffenheit des Secretes die betreffende Brust verweigert. Dagegen kann bei einem subcutanen Abscesse der Brust das Stillen fortgesetzt werden, und ist nur nach Eröffnung desselben der Verband so anzulegen, dass die Brustwarze freibleibt. — Bei Wundsein der Brustwarzen erscheinen manchmal die ersten Tropfen der ausgedrückten Milch geronnen, offenbar eine Einwirkung der eingedrungenen Bacterien. Das abfliessende Strömchen ist im centralen Theile dick und weiss, an der Peripherie mehr durchsichtig und dünnflüssig. — In seltenen Fällen kann die Milch auch bluthältig sein, ohne dass sich an der Brust oder der Warze eine Veränderung constatiren lässt. Finden wir bei der Stillenden eine der bezeichneten pathologischen Beimengungen in der Milch, so werden wir dieselbe als die Ursache der Verdauungsstörung ansehen dürfen.

Wir werden ferner die Mutter oder Amme zu untersuchen haben, wenn irgend eine Erkrankung derselben vorliegt, weil danach zu bestimmen sein wird, ob das Kind weiter gestillt werden kann. Die Entscheidung wird von der Art und Schwere der Erkrankung abhängen und ist oft recht schwierig. Man wird in solchen Fällen abzuwägen haben, ob ein junges, schwächliches Kind nicht einer grösseren Gefahr ausgesetzt wird, wenn man es plötzlich abstillt und unvorbereitet künstlich ernährt, als wenn es bei der kranken, fiebernden Mutter verbleibt. Eine Uebereilung in dieser Hinsicht wird dem Arzte namentlich dann zum Vorwurfe gemacht werden, wenn die Erkrankung der Frau nach kurzer Zeit vorübergeht. Ich selbst habe wiederholt erfahren, dass selbst typhuskranke Frauen ohne jeden Nachtheil für den Säugling die Säugung fortgesetzt haben. Dagegen ist nach meiner Erfahrung grosse Vorsicht bei Halsentzündungen der Stillenden geboten. Ich habe mehrere Fälle von bacteriologisch erwiesener Nasendiphtherie bei Säuglingen gesehen, deren Ammen kurz vorher eine scheinbar gutartige Angina überstanden hatten; in einem dieser Fälle wurden aus dem Rachen der Mutter, die schon genesen war, Diphtheriebacillen gezüchtet. Aus diesem Grunde wird bei jeder Angina der Stillenden die letztere zu isoliren sein und, insolange die Erkrankung bacteriologisch nicht festgestellt ist, der Säugling nur für die Zeit der Säugung zu ihr gebracht werden. Dieselbe Vorsicht wird auch bei anderen fieberhaften Krankheiten oder wo man ein dilatorisches Verfahren für entsprechend hält, geboten sein. — Bei der Untersuchung von Ammen ist auch nicht zu vergessen, dass von ihnen

Krankheiten nicht selten simulirt oder dissimulirt werden, je nach dem Zwecke, den sie verfolgen.

Handelt es sich darum, bei einem verdauungskranken Kinde die Amme zu wechseln oder für ein mit schlechtem Erfolge künstlich genährtes Kind eine solche neu aufzunehmen, so wird eine genaue allgemeine Untersuchung derselben vorzunehmen sein, auf welche wir jedoch hier ausführlich nicht eingehen können. In solchen Fällen steht gewöhnlich nicht viel Zeit und Terrain zur Verfügung und die Auswahl will rasch getroffen sein. Wir haben von der Amme nicht mehr zu fordern, als dass sie eine genügende Menge Milch liefert und dass sie gesund ist. Ob sie für das betreffende Kind auch die entsprechende Amme sein wird, wird die nächste Zukunft lehren. In dieser Beziehung lässt sich nichts verbürgen, namentlich wenn eine vorgeschrittene Erkrankung des Kindes vorliegt. Auch bezüglich der Entbindungszeit der Amme können die Grenzen viel freier gesteckt werden, als dies gewöhnlich gelehrt wird. Die Gleichalterigkeit des Ammenkindes ist viel weniger wichtig als die schon erwähnte Milchmenge, die Gesundheit der Amme und ihr bisheriger Erfolg. Ich habe oft für 10—12 Monate alte Kinder Ammen gewählt, die 4 Wochen nach der Entbindung waren und bei denen sich die Kinder ausgezeichnet erholten. Dagegen wird man für einen wenige Wochen alten Säugling die Wahl einer Amme zu vermeiden suchen, die vor ½ Jahre geboren hat, hauptsächlich deshalb, weil ihre Milch oft schon die Eigenschaften einer im Rückgange befindlichen Milch hat und weil auch die Menge kaum mehr so lange andauern dürfte, als das Kind in den späteren Lebensmonaten zu beanspruchen pflegt[1]). Ceteris paribus wird man für ein Kind von mehreren Monaten, welches vermöge seiner Entwickelung eine ausgiebigere Milchmenge fordert, eine Amme bevorzugen, die etwa 2—4 Monate nach der Entbindung ist. Für lebensschwache Kinder wird man namentlich auf eine entsprechende Entwickelung der Brustwarzen und auf die leichte Entleerbarkeit der Brustdrüsen bedacht sein.

Allgemeine Aetiologie und Pathogenese.

Art der Ernährung.

Unter den Ursachen der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter nimmt die fehlerhafte, d. i. die bezüglich der Beschaffenheit, Menge und Art der Darreichung unzweckmässige Ernährung die erste und wichtigste Stelle ein. Wie die Krankheitsursachen überhaupt, so sind auch die verschiedenen Unzweckmässigkeiten der Ernährung relativ, d. h. in ihren Wirkungen und Folgen verschieden. So schlecht ist keine Ernährungsmethode, dass es nicht Kinder gäbe, welche die Schädlichkeiten derselben nicht überwinden und trotz denselben gesund bleiben und gedeihen würden. Jedem Praktiker sind Kinder dieser Art bekannt, die den ganzen Tag an der Brust oder Flasche hängen, die bald nach der Geburt mitessen, was

[1]) So pflegt es in der Regel bei unserer Bevölkerung zu sein. Doch gibt es genug zahlreiche Ausnahmen. Eine Frau meiner Clientel wurde bald nach ihrer Entbindung wieder gravid. Während ihrer Schwangerschaft sprach sie mir gegenüber oft den Wunsch aus, dass sie nur das Glück haben möge, für das nächste Kind eine ebenso brave Amme zu bekommen als die eben im Hause befindliche. Ich schlug vor, die Amme bis zur Ankunft des neu zu erwartenden Sprösslings stillen zu lassen und eventuell für diesen weiter zu verwenden. Dies geschah im 11. Lebensmonate des Kindes. Die 14 Monate nach der Entbindung befindliche Amme übernahm wieder das neugeborene Kind und stillte dasselbe anstandslos bis zum 8. Lebensmonate.

es gerade gibt, die nichts weniger als keimfreie Milch trinken und sogar vom 1. Tage an unverdünnte Kuhmilch vertragen haben. So muss es wohl auch sein, wenn die Proles der altrömischen Forderung, für den Nachwuchs zu sorgen, entsprechen soll und damit auch die Vertreter der modernen Nährmittelindustrie im Stande seien, sich mit entsprechenden Nährresultaten auszuweisen. Jene kleinen Uebermenschen sind aber für die Lehre der Normalernährung vorläufig nicht zu brauchen. Sie dürften einmal der theoretischen Forschung dazu dienen, um die inneren Schutzvorrichtungen näher zu studiren, mittelst welcher ein kräftiger Organismus die Schädlichkeiten einer Ernährung abwehrt und ausscheidet. Vorläufig kennen wir nicht die Bedingungen eines normalen Gedeihens und sind deshalb noch gar weit von dem erstrebenswerthen Ziel entfernt, dass wir in jedem einzelnen Falle aus bestimmten Qualitäten des Kindes selbst in exacter Weise bestimmen könnten, wie dasselbe zu ernähren sei. Solange aber dies nicht der Fall ist, werden wir jene Art der Ernährung als zweckmässig zu betrachten haben, welche sich nach langdauernden, an verschiedenen Orten und von verschiedenen Beobachtern gemachten praktischen Erfahrungen in der Mehrzahl der Fälle, und zwar nicht nur an besonders kräftigen, sondern auch an schwächlichen Kindern am besten bewährt hat. Diese praktische Erfahrung, welche in der Ernährungsfrage des Säuglings das erste und letzte Wort zu sprechen hat, hat zunächst festgestellt, dass die Frauenmilch die verlässlichsten und besten Nährerfolge liefert. Diese Erfahrung wird auch durch die statistischen Ergebnisse bestätigt, welche vielfach gezeigt haben, dass die Art der Ernährung der Säuglinge unter allen Factoren, welche die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres beeinflussen, die entscheidendste Rolle hat. Unter den in den Jahren 1890 und 1891 in Berlin verstorbenen Kindern war die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich an der Brust ernährten Kinder mehr als 6mal grösser als die der nur mit Mutter- oder Ammenmilch ernährten (Eröss). Die Statistik hat ferner überall gezeigt, dass die Sterblichkeit des 1. Lebensjahres durch die Verdauungskrankheiten beherrscht wird. Der Antheil der letzteren ist mit 80 Procent nicht zu hoch gegriffen.

In der Art der Magendarmerkrankungen ist zwischen Brustkindern und Kuhmilchkindern kein wesentlicher Unterschied. Die allgemeinen Ursachen, die pathogenetischen Vorgänge und die anatomischen Veränderungen sind hier wie dort dieselben; nur die vermittelnden Bedingungen gestalten sich verschieden. Im Allgemeinen ist der Verlauf der Magendarmerkrankungen bei Brustkindern im Verhältniss zu den künstlich ernährten ein weniger schwerer. Doch muss andererseits hervorgehoben werden, dass auch Brustkinder, die absolut keine Beikost erhalten, oft genug von den schwersten Formen mit dem rapidesten Verlaufe und tödtlichem Ausgange befallen werden können. Wir müssen Widerhofer beistimmen, wenn er den Ausspruch Meissner's, dass Säuglinge an der Brust der Cholera infantum gegenüber vollständig immun seien, unbegreiflich findet. Dasselbe gilt von der Meinung Heubner's, welcher meint, „dass an den schweren Verdauungskrankheiten der Brustkinder immer die Ingesta schuld seien, welche neben der Brust verabreicht werden". Unsere Erfahrung stützt sich auf Hunderte von Fällen dieser Art bei reinen Brustkindern, und auch wir müssen wie Widerhofer betonen, dass ein zuweilen rapider Verlauf der Erkrankung trotz natürlicher Ernährung nicht nur in Findelhäusern, sondern auch unter den günstigsten Familienverhältnissen beobachtet wird.

Nahrungsmenge. Die Zufuhr einer das Bedürfniss und die Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates übersteigenden Nahrungsmenge, die Ueberfütterung, ist eine der häufigsten und gewöhnlichsten Ursachen der Entstehung von Verdauungsstörungen bei Säuglingen. Die Erfahrung lehrt, dass selbst ein weniger

geeignetes und minderwerthiges Nährmaterial in mässiger Menge und bei geeigneter Verabreichung noch immer unschädlicher ist als ein einwandfreies, wenn dasselbe im Uebermaasse verabreicht und nicht verdaut wird. Bei Brustkindern kommt es zur Ueberfütterung und deren Folgen durch häufiges Anlegen oder allzu langes Liegenlassen an der Brust trotz genügender Milchsecretion, infolge übergrossen Milchreichthums der Amme, so dass das Kind oft Mühe hat, die in seine Mundhöhle mühelos und massenhaft fliessenden Quantitäten durch hastiges Trinken (dabei oft Verschlucken) zu bewältigen, durch Verabreichung beider Brüste, wenn schon eine allein die entsprechende Milchmenge liefert, infolge des Zwingens zum Trinken durch Unterbrechung seines Schlafes oder durch verschiedene Manipulationen, wenn man z. B. grössere Gewichtszunahmen erzielen will, ferner wenn seitens der Umgebung jedes Geschrei des Kindes als Zeichen von Hunger gedeutet wird, wenn das Kind durch schlechte Erziehung die Brust als Beruhigungsmittel fordern lernt, ferner bei Neugeborenen, bei welchen man gleich in den ersten Tagen jenes Regime einzuführen beabsichtigt, wie es erst für eine spätere Zeit angezeigt ist, besonders aber bei schwächlichen oder vorzeitigen Neugeborenen, welche das Missgeschick haben, eine allzu milchreiche Amme zu finden, deren Milchsecretion sich nicht dem Nahrungsbedürfnisse des Säuglings anpasst.

Während bei Brustkindern durch die beschränkte Leistungsfähigkeit der Drüsen und wegen der Selbstregulirung ihrer Function der Ueberfütterung eine gewisse Grenze gesetzt ist, steht derselben beim künstlich genährten Kinde Thor und Markt solange offen, bis dieses selbst die Nahrungsaufnahme entschieden verweigert oder schwer erkrankt. Neben den früher genannten Anlässen zur Ueberfütterung, von denen manche auch bei der künstlichen Ernährung Geltung haben, muss hier zunächst der oft begangene Fehler erwähnt werden, dass man sich mit dem fortschreitenden Alter des Kindes zu einer stetigen, mitunter sogar überstürzten Steigerung der Nahrungsmengen gedrängt fühlt, ohne die Frage genauer zu erwägen, ob auch das Bedürfniss hierzu vorhanden ist. Es muss dies um so mehr hervorgehoben werden, als das Festhalten an dem Alter des Kindes für die Bestimmung der täglichen Nahrungsmengen und Einzelmahlzeiten auch in manchen Ernährungsscalen zu einseitig hervortritt. Gerade in der Praxis des Arztes, welcher häufiger für die in der Entwickelung zurückgebliebenen Kinder die Nahrungsmengen zu bestimmen hat, als für die sich normal entwickelnden, wirkt diese Aufstellung beirrend. Es liegt auf der Hand, dass z. B. ein neugeborenes Kind mit $2^1/_2$ kg Anfangsgewicht weniger Nährmaterial braucht und vertragen kann als ein kräftiges mit 4 kg oder ein 1jähriger Säugling von 6 kg gegenüber einem anderen von 12 kg u. s. w., da doch der überwiegende Theil der eingeführten Nährstoffe zum Wiederersatze der abgenützten Körpersubstanz verwendet wird und nur ein kleiner Ueberschuss zum Anwuchse dient. Noch mehr aber als diese Ueberlegung lehrt die praktische Erfahrung, dass für die Berechnung des täglichen Verbrauches der Entwickelungszustand, d. i. das Körpergewicht des Kindes, als wichtigste Grundlage zu dienen hat, wenn namentlich bei zurückgebliebenen Kindern eine Ueberfütterung vermieden werden soll. Diese wird auch kaum ausbleiben, wenn man nur deshalb, weil der Säugling um 8 oder 14 Tage älter geworden ist, die Nahrungsmenge oder Concentration steigert, obwohl die befriedigenden Körpergewichtszunahmen nichts zu wünschen übrig gelassen haben. Sehr leicht entstehen Ueberfütterungen der Kinder während der Entwöhnung, wenn die Mütter es verabsäumen, in demselben Maasse, als sie die Beikost vermehren, die Brustmahlzeiten einzuschränken. Wir beobachten sie ferner bei Kindern, die während der Nacht ebenso häufig gefüttert werden als bei Tage und deren Verdauungsorgane zur rastlosen Arbeit gezwungen werden.

Die Folgen der Ueberfütterung äussern sich in verschiedener Weise und werden sich namentlich dann steigern, wenn neben grossen Mengen auch qualitativ ungeeignete Nährmittel verabreicht werden. Aus manchen Kindern entwickeln sich infolge fortgesetzter übermässiger Nahrungszufuhr sogenannte „Wunderkinder“, richtiger gesagt Mastkinder, an welchen man nicht selten verschiedene krankhafte Erscheinungen der Fettsucht (Blutarmuth, Fettleber, grosse Milz, träge Bewegungen, zurückbleibende Intelligenz, Neigung zu Ekzemen, unter dem dicken Fettpolster rachitische Veränderungen) beobachten kann. Sie verdienen eher Sorge als Bewunderung, da die Erfahrung lehrt, dass diese Kinder nicht selten zufälligen Erkrankungen rasch erliegen oder sich nach solchen schwer erholen, weshalb es auch empfehlenswerth ist, die Ernährung solcher Kinder entsprechend zu ändern, z. B. bei älteren Kuhmilchkindern gemischte Ernährung einzuführen. Bei anderen Kindern kommt es infolge der Ueberfütterung zu acuten oder mehr schleichend sich entwickelnden Magendarmkrankheiten. Bei Neugeborenen oder jüngeren Säuglingen kann selbst ein nur 2 oder 3 Tage fortgesetztes Uebermaass der Brusternährung schon der Anfang vom Ende werden, indem durch unzweckmässige Maassregeln und durch die Verkettung hinzutretender Schädlichkeiten binnen kürzester Zeit die schwersten Erkrankungsformen sich ausbilden. In anderen Fällen werden die anfangs grossartigen Körpergewichtszunahmen, auf welche die Mutter so stolz ist, die aber den vorsichtigen Arzt, besonders wenn die Stühle häufig und massig sind, rechtzeitig aufmerksam machen werden, allmälig kleiner und kleiner, bis sie in einen langdauernden Gewichtsstillstand übergehen und die Erscheinungen der chronischen Dyspepsie offen zu Tage treten. Bei anderen tritt die chronische Verdauungsstörung schleichend in der Form des chronischen Dickdarmkatarrhes auf, die, wenn acute Nachschübe sich einstellen, den Eindruck macht, als sei die Erkrankung vom Dickdarm nach aufwärts gewandert. In anderen Fällen wieder, wo die Darmsecretion spärlich ist, wird die chronische Verdauungsstörung von Obstipation begleitet sein.

In der Pathogenese der Verdauungsstörungen könnte man die Ueberfütterung als das Trauma ansehen, an welches sich die mechanischen Functionsstörungen des Verdauungsapparates und die Zersetzung des Darminhaltes anschliessen. Aus der Beobachtung der Fettresorption an den Darmepithelien schliesst Heubner, dass nicht sämmtliche Epithelzellen eines Darmabschnittes gleichzeitig diese Function vollziehen, sondern immer nur eine Gruppe von Zellen dabei betheiligt ist, während andere inzwischen unthätig bleiben. Ein ähnliches Verhalten lässt sich aus der Beobachtung der Darmperistaltik für die Musculatur des Verdauungsschlauches ableiten, deren wichtigste Bestimmung in der Fortbeförderung des Speisebreies besteht, indem auch hier die einzelnen Darmabschnitte in ihrer Thätigkeit abwechseln. Sämmtliche anatomischen Verhältnisse und physiologischen Leistungen der Verdauungsorgane, der Drüsen und Secrete, sowie andererseits die chemischen Eigenschaften der Muttermilch weisen darauf hin, dass der Säugling unter normalen Verhältnissen auf eine grössere digestive Arbeitsleistung gar nicht eingerichtet ist und dass die Hauptaufgabe seines Verdauungsapparates in der Aufsaugung des für die Assimilation schon vorbereiteten Nährmaterials besteht. Wenn dies alles richtig ist, so liegt nichts näher als die Annahme, dass eine übermässige Nahrungszufuhr schliesslich eine Ueberlastung und Ueberanstrengung des Verdauungsapparates zur Folge hat. Derselbe erlahmt zunächst in seiner mechanischen Thätigkeit. Bei den durch eine habituelle Ueberfüllung oder allzu häufige Nahrungsverabreichung verursachten chronischen Dyspepsien lässt sich in der Regel eine Herabsetzung der motorischen Thätigkeit des Magens beobachten. Während, wie wir durch systematische Ausheberungen des Säuglingsmagens unter normalen und pathologischen

Verhältnissen nachweisen konnten, der Magen des gesunden Brustkindes nach 1½—2 Stunden, der des gesunden Kuhmilchkindes in der Regel nach 3 Stunden entleert ist, finden wir bei chronisch magendarmkranken Kindern nach einer viel längeren Zeit, manchmal nach verdoppelter Stundenzahl, noch immer erhebliche Nahrungsreste im Magen. Hand in Hand mit der motorischen Insufficienz erleidet auch die chemische Function des Magens manche Veränderungen. Am auffälligsten sind dieselben in dem Verhalten der Salzsäure. Nachdem ein Theil der vom Magen secernirten Salzsäure von den Salzen und Eiweisskörpern der Milch gebunden ist, tritt der Ueberschuss derselben als freie Salzsäure auf, zu deren wichtigsten Aufgaben es gehört, den Mageninhalt vor der Zersetzung durch Bacterien zu schützen, also antiseptisch zu wirken. Beim gesunden Brustkinde wird die freie Salzsäure 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme nachweisbar. Bei der Ernährung mit Kuhmilch dauert dies wegen des stärkeren Bindungsvermögens derselben länger. Unter pathologischen Verhältnissen enthält der Mageninhalt des Säuglings innerhalb der angegebenen Zeit niemals freie Salzsäure und sind überhaupt die secernirten Salzsäuremengen kleiner als im normalen Zustande (Wohlmann). So wird es auch verständlich, dass bei einem Ueberschusse des Nährmaterials und bei der Zuführung desselben in kurzen Intervallen dem Magen der antiseptische Schutz der freien Salzsäure entzogen wird und dass sein Inhalt unter dem Einflusse der massenhaft sich vermehrenden Bacterien der Zersetzung ausgesetzt ist, die wir bei der Ausheberung an dem Aussehen und dem Geruche der entleerten Massen schon äusserlich deutlich wahrnehmen können. Die Verminderung der Salzsäuresecretion hat aber auch die weitere Folge, dass die von der sauren Reaction des Magensaftes abhängige Wirkung des Labenzyms und die Lösung der durch das Lab gefällten Caseinflocken behindert sind, dass somit die wenn auch geringen Anforderungen, welche der Magenmechanismus zu leisten hat, nicht erfüllt werden.

Alle die genannten Störungen der Magenfunction sind unserer Untersuchung zugänglich, direct nachweisbar und auch diagnostisch zu verwerthen. Schwieriger ist es, in die weiteren Schicksale der Nahrung nach dem Verlassen des Magens und in die pathologischen Vorgänge, welche sich entlang des Darmkanals abspielen, directen Einblick zu gewinnen. Auf dem Wege des Versuches über die Thätigkeit der Darmbacterien hat man abgeleitet, dass die schon im Magen eingeleitete Zersetzung der Milch im Darm ihre weitere Fortsetzung findet, anfangs noch zurückgehalten von der aus der Abspaltung des Milchzuckers sich bildenden Milchsäure, in den unteren Darmparthien jedoch unter der Einwirkung der Fäulnisserreger sich unbehindert entfaltend. Durch die im Darm sich bildenden Zersetzungs- und Fäulnissproducte, durch die massenhaft sich vermehrenden Bacterien, welche in dem veränderten Nährboden nun auch pathogene Eigenschaften gewinnen, wird die Darmschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen. Sie geräth in den Zustand der Entzündung, die sich in vivo besonders durch die Zunahme der Secretion und Transsudation äussert. Gleichzeitig wird auch die Resorption, die Ausnützung und Assimilation der Nahrung, wie wir schon aus dem Verhalten des Körpergewichtes erschliessen können, beeinträchtigt. Beim dyspeptischen Brustkinde sehen wir unverbrauchtes Milchfett massenhaft im Stuhle auftreten und finden oft einen zweiten wichtigen Bestandtheil, den Milchzucker, unverändert, d. h. im Organismus unverbrannt in den Harn übergehen. Dass bei Verdauungsstörungen des mit Kuhmilch ernährten Kindes auch die Eiweisskörper oft nicht entsprechend ausgenützt und im Körper assimilirt werden, ist nicht zu bezweifeln, wenn man sich an die feststehende klinische Erfahrung hält, dass eine übermässige Eiweisszufuhr Verdauungsstörungen hervorruft und die Eiweissverminderung nützlich wirkt. Auffälligerweise haben jedoch die chemischen Untersuchungen der Fäces Casein nicht nachgewiesen.

woraus man folgerte, dass das Casein der Milch vollkommen ausgenützt werde, und was man vielleicht für ausreichend hielt, um die Behauptung Biedert's, dass viele Verdauungsstörungen des Säuglings aus unverdauten Rückständen des Caseins — dem „schädlichen Nahrungsreste" — hervorgehen, zu widerlegen. In letzter Zeit hat jedoch Knöpfelmacher gezeigt, dass ein solcher Rückstand als Pseudonuclein des Paracaseins thatsächlich besteht. Nimmt man noch hinzu, dass die Versuche, aus der Untersuchung der Fäces auf die Ausnützung und Verdauung der Nährstoffe zu schliessen, manche wesentliche Fehlerquellen enthalten, so liegt bisher kein genügender Grund vor, um die mit der klinischen Erfahrung im besten Einklang stehende Ansicht Biedert's aufzugeben.

Beschaffenheit der Nahrung. Bezüglich der Frauenmilch haben wir bereits S. 829 ff. die pathologischen Beimengungen genannt, welche dieselbe zur Ernährung ungeeignet machen können. In vielen Fällen muss die Ursache einer beim Säuglinge auftretenden Verdauungsstörung auf eine Schädlichkeit der Frauenmilch bezogen werden, ohne dass es aber gelingt, eine morphologische oder chemische Veränderung der letzteren nachzuweisen. Es ist kein Zweifel, dass *Diätfehler, acute Darmkatarrhe der Stillenden* Verdauungsstörungen beim Säuglinge hervorrufen können. Wir sahen wiederholt in unserer Anstalt nach dem Genusse verdorbener Speisen oder Bieres gleichzeitige Gruppenerkrankungen bei Ammen und ihren Säuglingen. Wenn auch im Allgemeinen der Eintritt der *Menstruation* keine Gegenanzeige des Weiterstillens bildet und wiewohl Schlichter, freilich im Gegensatze zu anderen (Pfeiffer, Rotch, Monti), keine wesentlichen Differenzen in der Zusammensetzung der Milch gefunden hat, so lehrt doch die Beobachtung, dass manche Säuglinge vor oder mit dem Eintritte der Menstruation regelmässig mit dyspeptischen Erscheinungen reagiren, dass bei manchen Frauen nach der ersten oder zweiten Menstruation die Milch nicht nur viel spärlicher wird, sondern auch ständige Verdauungsstörungen hervorruft. Ich sah bei einem Säugling regelmässig vor dem Eintritte der Menstruation eine ganz typische Urticaria auftreten, an welcher das Kind sonst nicht litt. Man könnte an eine toxische Eigenschaft der Milch denken, wie man ja auch manche bei der Menstruirenden auftretende Hautaffectionen aus einer menstruellen Autointoxication erklärt hat. Auch bei protrahirten puerperalen Blutungen oder später auftretenden Metrorrhagien sehen wir Dyspepsien beim Säuglinge auftreten. Es kann ferner keinem Zweifel unterliegen, dass das psychische Leben, *Gemüthsaufregungen der Stillenden* einen mächtigen Einfluss auf die Beschaffenheit der Milch und das Verhalten des Säuglings ausüben. Verdrossene, unwillige, renitente Ammen, wiewohl sie von Gesundheit und Milch strotzen, müssen wir nicht selten aus der Anstalt entlassen, weil alle Kinder, welche sie nach einander übernehmen, erkranken. Wir können nicht die schlechtere Pflege der Kinder, sondern müssen die Beschaffenheit der Milch beschuldigen. Umgekehrt sind jene Ammen — übrigens gilt dies auch von den eigenen Müttern — die besten, welche Aufregungen wenig zugänglich sind und denen das Stillen Freude macht. Sie sind die ständigen Retterinnen der schwerkranken Kinder, die wir ihnen anvertrauen. Die Gemüthsaufregung, wenn die Amme die Nachricht von der Erkrankung ihres Kindes empfängt, ein Brief, der ihre alte Leidenschaft wieder anfacht, die Unzufriedenheit mit ihrem Dienstposten oder ein Verdruss im Hause u. s. w. sind Anlässe, dass das bis dahin vorzüglich gedeihende Kind unter Verdauungsstörungen zu leiden beginnt. Denselben Einfluss hat eine *unzweckmässige Ernährung und Lebensweise der Stillenden.* Uebererernährung, Missbrauch alkoholischer Genussmittel (Seibert), Mangel an Bewegung und entsprechender Beschäftigung der Amme werden sich ebenso wie ungenügende Ernährung und allzu schwere Arbeit derselben oft als schädlich erweisen. Man kann sich ferner der Er-

fahrung nicht verschliessen, dass Kinder auch der Frauenmilch gegenüber verschieden reagiren und dass zuweilen — wir müssen uns, solange wir die Ursache nicht kennen, des Ausdruckes bedienen — Idiosynkrasien gegenüber einer bestimmten Frauenmilch bestehen. Manches Kind macht einen mehrmaligen Ammenwechsel durch, ohne dass irgend eine ungünstige Veränderung in seiner Verdauung und den Körpergewichtszunahmen bemerkbar wäre. Bei einem anderen Kinde treten sofort nach einem Wechsel der Amme Verdauungsstörungen auf, obwohl dieselbe Amme das vorige Kind mit bestem Erfolge genährt hat und bei einem nachfolgenden wieder tadellos functionirt. Wir übergeben ein Kind, welches bei seiner Mutter an Verdauungsstörungen leidet, einer Amme, worauf sofort ein ausgezeichnetes Befinden eintritt. Die Mutter, welche inzwischen für ein anderes Kind verwendet wurde, will nun ihr Kind wieder übernehmen. Dies geschieht, aber es treten von neuem die Verdauungsstörungen wieder auf. Wir haben zwei Mütter auf der Klinik, deren Kinder schlecht gedeihen und an Verdauungsstörungen leiden. Wir versuchen einen gegenseitigen Tausch der Kinder, und sofort wird alles gut. Wir nehmen ein infolge einer chronischen Dyspepsie herabgekommenes Kind auf. Das Kind will bei keiner Amme gedeihen, obwohl alle diese Ammen bei anderen Kindern gute Nährerfolge hatten und wiewohl das Kind bei jeder dieser Ammen, wie durch Wägungen erhoben wird, eine genügende und nahezu gleiche Tagesmenge zu sich nimmt. Bei der vierten oder fünften Amme endlich, welche dieselbe Tagesmenge liefert, wendet sich sofort das schlechte Befinden, und das Kind nimmt prächtig an Körpergewicht zu.

Aehnliche Erfahrungen sind längst bekannt und jedem, der über die natürliche Ernährung ausreichende Erfahrung hat, geläufig. Sie müssen aber wieder nachdrücklich betont werden, weil eine gewisse Neigung besteht, jene Einflüsse gering zu schätzen und die Frauenmilch als ein in seiner chemischen Beschaffenheit und physiologischen Wirkung constantes und gleichwerthiges Secret zu erklären. Aus dem Umstande, dass Art der Ernährung, Menstruation, psychische Erregungen, Magendarmkatarrhe der Stillenden u. s. w. in den untersuchten Fällen keine wesentlichen Unterschiede in der Zusammensetzung der Milch und namentlich in dem Fettgehalte derselben ergeben haben, wurde sogar der allgemeine Schluss gezogen, dass jene Einflüsse überhaupt nicht bestehen. Viel eher und zwar nicht nur im Angesichte der klinischen Thatsachen, sondern selbst mit Rücksicht auf unsere derzeitigen theoretischen Kenntnisse über die Milch, hätte der Schluss gezogen werden müssen, dass die bisher üblichen Methoden der Untersuchung der Frauenmilch viel zu roh und einseitig sind, um aus denselben bindende Folgerungen für die Theorie der Säuglingsernährung zu ziehen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei der Frauenmilch noch manches andere in Frage kommen muss, als das Verhältniss von Fett, Eiweiss und Zucker und dass die „Milchfehler" der Frau von der Forschung erst zu erschliessen sind. Von den Versuchsanstalten für künstliche Ernährung, wie sie Biedert fordert, wird ein viel grösserer Nutzen zu erhoffen sein, wenn Versuchsanstalten für natürliche Ernährung die nothwendigen Brücken geschlagen haben werden.

Die Ursachen der Verdauungsstörungen bei künstlicher Ernährung mit Kuhmilch sind zunächst solche, welche von vornherein in der allgemeinen Natur dieses Nährmittels selbst liegen, ferner solche, welche als hinzutretende Schädlichkeiten besonderer Art sich geltend machen können. Es ist das Verdienst Biedert's, dis chemischen Unterschiede zwischen Kuhmilch und Frauenmilch nicht nur genauer untersucht, sondern auch als wissenschaftliche Grundlage für ein System der künstlichen Ernährung des Säuglings verwerthet zu haben. Seither sind die Untersuchungen über die chemischen Unter-

schiede beider Milcharten nach verschiedenen Richtungen hin erweitert worden. Sie haben gezeigt, dass nicht nur das procentische Verhältniss der Nährstoffe (Eiweiss, Fett, Milchzucker, Salze) ein anderes ist, sondern dass auch ein wesentlicher Unterschied in der physiologischen Verwerthbarkeit derselben für den Säugling und in der chemischen Constitution einzelner Körper vorhanden ist.

Am eingehendsten wurde bisher das Verhalten der Eiweisskörper, namentlich des Caseins, untersucht. In letzterer Beziehung hat Biedert festgestellt, dass Kuhcasein sich chemisch anders verhält und auch schlechter verdaulich ist als das Frauencasein. Durch die Untersuchungen v. Szontagh's, die Elementaranalysen Wroblewski's u. A. wurden die chemisch-physiologischen Verschiedenheiten dieser Körper noch genauer bestimmt. Entgegen Pfeiffer, welcher die Anschauung vertritt, dass es sich in der Milch um einen einheitlichen Eiweisskörper handelt, findet Schlossmann, wie schon früher Lehmann, einen sehr wichtigen Vorzug der Muttermilch gegenüber der Kuhmilch darin, dass die erstere einen gelösten und leicht resorbirbaren Eiweisskörper, das Lactalbumin, in beträchtlich grösserer Menge enhält als die letztere. Camerer und Söldner haben auf das verschiedene Verhältniss der Extractivstoffe aufmerksam gemacht. Nach den Untersuchungen Siegfried's und seiner Schüler ist die Frauenmilch ärmer an anorganischen, dagegen viel reicher an organischen Phosphaten in gelöster und zur raschen Resorption geeigneten Form. Bezüglich des Fettes ergibt der mikroskopische Vergleich beider Milcharten, dass das Fett der Frauenmilch feiner emulgirt ist als jenes der Kuhmilch. Die chemischen Untersuchungen (Ruppel, Laves) haben erwiesen, dass das Frauenmilchfett gewisse Unterschiede zeigt, welche sich dahin zusammenfassen lassen, dass das flüssige Fett vor dem festen überwiegt. Es ist wahrscheinlich, dass die Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch noch lange nicht erschöpft sind. Aber schon die bisher bekannten zeigen, dass es sich um eine bisher unausgleichbare und wesentliche Verschiedenheit beider Milcharten handelt, die ja auch durch die Verschiedenheit ihrer biologischen Bestimmung wohl begründet ist. Die Anpassung der kindlichen Verdauungsorgane an die Kuhmilch setzt das Vorhandensein und die Heranziehung von entsprechenden Reserveeinrichtungen voraus, von deren individueller Leistungsfähigkeit die Art der Verdauung der Kuhmilch und das Auftreten von Verdauungsstörungen abhängen wird.

Neben den qualitativen Unterschieden der Frauen- und Kuhmilch ist ferner das relative Verhältniss der stickstoffhaltigen und stickstofffreien Bestandtheile zu würdigen. Bezüglich der letzteren ist bemerkenswerth, dass Fett (4 Procent) und besonders Milchzucker (7 Procent) in der Frauenmilch in absolut reichlicherer Menge enthalten sind als in der Kuhmilch (3,5 und 5 Procent) und dass dieser Unterschied noch mehr hervortritt, wenn das Verhältniss der genannten stickstofffreien Substanzen zu den stickstoffhältigen, den Eiweisskörpern betrachtet wird. Das Gesammteiweiss in der Frauenmilch (1 Procent) ist nämlich in wesentlich kleinerer Menge vorhanden als in der Kuhmilch (3 Procent) — ein sehr lästiger Uebelstand für die Benützung der letzteren zur Säuglingsernährung, wenn hierbei noch die schwerere Verdaulichkeit des Kuhmilcheiweisses berücksichtigt wird. In diesem grossen Missverhältnisse, auf dessen Bedeutung Heubner hingewiesen hat und welches seither von Johannessen u. A. bestätigt wurde, liegt ein grosser Theil der Misserfolge der Kuhmilch. Heubner hat überdies an einem schönen, auf 9 Tage ausgedehnten Stoffwechselversuche gezeigt, wie klein das Eiweissbedürfniss eines Brustkindes ist. Das 9 Wochen alte gesunde Kind von 5 kg Körpergewicht trank durchschnittlich 613 g Muttermilch pro Tag und erhielt mit einem täglichen Verbrauche von 6,2—6,5 g Eiweiss sein Körpergleichgewicht. Auf minder beschwerlichem Wege gewinnt man ein Urtheil über das Eiweissbedürfniss des Säuglings durch die einfache Betrachtung der von ihm an der Brust getrunkenen Tagesmengen und der dabei stattfindenden Körpergewichtszunahmen. So wirthschaftet z. B. ein ½jähriges Brustkind von 8 kg Gewicht ganz ausgezeichnet mit seinem Liter Milch, welches ihm die Stillende bietet und nimmt bei einem Eiweissverbrauche von 9—10 g pro Tag noch immer an Körpergewicht zu. Es geht daraus hervor, dass der Ueberschuss des Eiweisses, wie er in der Kuhmilch im Verhältnisse zur Frauenmilch vorhanden ist, mindestens überflüssig ist. Dass er aber im Allgemeinen schädlich ist, lehrt die klinische Erfahrung und besonders die Beobachtung magendarmkranker Kinder in nicht zu missverstehender Weise. Ueber den allgemeinen Grundsatz, dass eine Uebherernährung mit Kuheiweiss Schaden stiftet, dürfen uns deshalb nicht jene Kinder hinwegtäuschen, welche starke Kuhmilchconcentra-

tionen vertragen. Aus demselben Grunde müssen uns auch einige Ausnützungsversuche, welche zu beweisen scheinen, dass die Eiweisskörper der Kuhmilch selbst vom kranken Kinde gut resorbirt werden, kühl lassen.

Accidentelle Milchfehler. Die aus praktischer Erfahrung hervorgegangene Uebung, die Kuh, solange das Kalb saugt, mit besserem Futter zu versehen und schädliche Futterstoffe auszuschliessen, damit dasselbe gut wachse und nicht an Diarrhöen erkranke, die weitere Erfahrung der Landwirthe, dass die Fütterung und Haltung der Kühe auf Gehalt, Wohlgeschmack und Haltbarkeit der Milch grossen Einfluss hat, die Angaben, dass aus verdorbenem Futter oder manchen Futterpflanzen (Sonnenberger) schädliche Stoffe in die Milch übergehen, ferner dass bei manchen Krankheiten der Kühe die Milch schädlich oder unbrauchbar ist, weisen darauf hin, dass die Art der Fütterung und andere Einflüsse für die Verwendung der Kuhmilch zur Säuglingsernährung durchaus nicht gleichgültig sind. Dies geht aus Beobachtungen hervor, die man an künstlich genährten Kindern zu machen Gelegenheit hat. Dass verschiedene Einflüsse hier oft wesentlich mitspielen, kann man schon der einfachen Thatsache entnehmen, dass das Gedeihen eines Kindes manchmal sofort günstiger wird oder die eingetretene Verdauungsstörung aufhört, wenn die Milch aus einer anderen Wirthschaft bezogen wird, ohne dass an der übrigen Art der Darreichung irgend etwas geändert wurde. Bei genaueren Nachforschungen kann man oft erfahren, dass der Eintritt der Verdauungsstörung mit dem eingetretenen Futterwechsel des Milchviehs zeitlich zusammentraf. Auf Grund meiner Erfahrungen muss ich mich jenen anschliessen, welche für die Production der Kindermilch die reine oder wenigstens vorwiegende Trockenfütterung empfehlen, wobei übrigens auch die Qualität des verfütterten Heus nicht gleichgültig ist. Bei raschem Uebergang zur Grünfütterung, bei übermässiger Verwendung von Abfällen aus Brauereien, Brennereien und Zuckerfabriken, namentlich wenn dieselben verdorben, faul oder ranzig sind, wird die Kuhmilch zur Säuglingsernährung oft ungeeignet. Auch hier sehen wir also, wie dies schon bei der natürlichen Ernährung hervorgehoben wurde, dass die Beschaffenheit und Verwendbarkeit des Drüsensecretes von den verschiedensten Aussenbedingungen abhängig ist. Nehmen wir noch hinzu, dass nach übereinstimmenden Erfahrungen der Milchwirthe die Beschaffenheit der Kuhmilch hauptsächlich von der Individualiät des Thieres abhängt, so können wir auch die Kuhmilch nicht als ein gleichmässiges und in seiner Zusammensetzung constantes Nährmittel betrachten. Dies ist selbst bei der Mischmilch nicht der Fall. Ich habe durch lange Zeit für die Kinder meiner Privatpraxis aus einer grossen Wirthschaft Kindermilch beziehen lassen. Die Milch, durch mehrere Tage untersucht, ergab einen Fettgehalt zwischen 4 bis 4,5 Procent. Einige Wochen später fand ich denselben zwischen 2,5—2,8 Procent. Gleichgültig, was die Ursache dieser Minderwerthigkeit war — so geht daraus hervor, dass die auf Durchschnittszahlen fussenden Berechnungen oft sehr falsch sein können. Noch schwankender können sich aber diese Grundlagen gestalten, wenn eine Kuh, von welcher Gärtner berichtet, in der Morgenmelke Milch mit 1,8 Procent und bei der Abendmelke desselben Tages solche mit 7,5 Procent Fett liefert. — Zu den accidentellen Schädlichkeiten gehören ferner:

Die bacteriellen Verunreinigungen der Milch, welche von Manchen als die wichtigste Schädlichkeit derselben erklärt und als ätiologisches Moment der Verdauungsstörungen künstlich genährter Kinder in den Vordergrund gestellt werden.

Zuvor sei erwähnt, dass nach den Untersuchungen zahlreicher Forscher auch in der Frauenmilch Bacterien oft gefunden werden. Bei Cohn und Neumann fielen unter 41 Untersuchungen gesunder Brüste nur 6 negativ aus. Meist fand sich Staphylococcus albus. Der Umstand, dass gewöhnlich nur die ersten Tropfen

Bacterien enthalten, spricht dafür, dass sie von aussen in die Milchgänge eindringen. Bei acuten Infectionskrankheiten scheinen sie manchmal auf dem Blutwege in die Milch zu gelangen. Escherich fand sie bei infectiösen Puerperalprocessen. In einzelnen Fällen wurde der Pneumoniecoccus in der Milch von Frauen gefunden, die an Pneumonie erkrankt waren (Boà, Bordoni-Uffreduzi). Dagegen habe ich bei Frauen, die an progredienter Tuberculose mit Fieber litten, trotz zahlreicher Untersuchungen niemals einen Tuberkelbacillus in der Milch gesehen, obzwar meine klinische Erfahrung sonst lehrt, dass unter solchen Verhältnissen Brustkinder oft tuberkulös werden. Basch und Weleminsky kommen auf Grund von Thierversuchen zu dem Schlusse, dass nur solche Bacillen aus dem Blute in die Milch übergehen, welche zugleich Hämorrhagien im Drüsengewebe erregen.

Wir haben früher bemerkt, dass der normal functionirende Magen des Brustkindes zum Unterschiede von jenem des Kuhmilchkindes freie Salzsäure entwickelt. Dieser Umstand, sowie auch die relativ geringe Menge der in der Muttermilch enthaltenen Keime mag der Grund sein, dass die letzteren in der Regel unschädlich bleiben. Wahrscheinlich besitzt der Verdauungsapparat des Säuglings noch viele andere Schutzvorrichtungen, mittelst welcher er sich dem Einflusse der Bacterien gegenüber erwehrt. Bei jungen Brustkindern sahen wir oft, wie bei Abscessen des Mundbodens, bei eitrigen Entzündungen der Parotis oder der Sublingualdrüsen, die ihren Eiter durch die entsprechenden Drüsenausführungsorgane zu entleeren pflegen, oder bei Pharynxabscessen Tage lang grosse Mengen von Eiter und mit ihm zahllose Eiterkokken geschluckt wurden, wobei das Kind auch nicht die geringste Störung seiner Verdauung und des Wachsthums erlitt. Es geht aus dieser einfachen Beobachtung hervor, dass es nicht allein auf die Anwesenheit der Bakterien in der Nahrung ankommen, sondern dass die Function der Schutzvorrichtungen, die wir allerdings in ihrem vollen Umfange noch nicht kennen, das Bestimmende sein muss.

Ausser der von mir früher erwähnten Gerinnung der ersten Milchtropfen, die ich manchmal bei excoriirten Brustwarzen beobachtete und welche wahrscheinlich unter der Einwirkung der unter solchen Verhältnissen zahlreicher eindringenden Bacterien entsteht, ist über etwaige Veränderungen der Frauenmilch durch Bacterienwirkung vor der Einverleibung derselben nichts bekannt. Dagegen unterliegt die Kuhmilch auf dem langen Wege, welchen sie vom Kuheuter bis zum Munde der Kinder zurücklegt, verschiedenen und wesentlicheren Veränderungen durch den Einfluss der von aussen her einstürmenden Bacterien. Unter der Thätigkeit derselben beginnt die Zersetzung der Milch sofort nach dem Verlassen der Brustdrüse. Die Schnelligkeit und der Grad der Zersetzung und damit auch der Schädlichkeiten für die Ernährung hängt zunächst, wie Soxhlet's verdienstvolle Untersuchungen gezeigt haben, von der Stallwirthschaft ab. Verunreinigungen am Euter, schmutzige Hände der Melker, unreine Milchgefässe, Stallstaub, schmutziges Spülwasser, hohe Aussentemperatur, Unachtsamkeiten beim Transporte u. s. w. steigern die Bacterienvermehrung, so dass die Marktmilch nach den Untersuchungen von Escherich und Cnopf über 1 Million Keime im cm^3 enthält. In die Hände der Consumenten gelangt, hängt ihr weiteres Schicksal von der Art der Aufbewahrung und Zubereitung ab. — Die gewöhnlichste und auffälligste Art der Zersetzung ist das Sauerwerden des Milch, erzeugt durch die Abspaltung der Milchsäure aus dem Milchzucker und die bei einer gewissen Höhe der Milchsäurebildung eintretende Gerinnung der Milch. Diese milchsaure Gährung kann durch verschiedene Arten von Bacterien vermittelt werden. Andere Arten von Bacterien haben die Eigenthümlichkeit, durch die Einwirkung auf das Casein eine alkalische Zersetzung der Milch herbeizuführen. Hervorzuheben ist, dass es Bacterien gibt, welche aus dem Milcheiweiss giftige Peptone oder andere Giftsubstanzen bilden, ohne dass die Milch

in ihrem Aussehen oder Geschmacke verändert wird (Flügge). Eine andere Art ist die durch den Bacillus butyricus veranlasste, der Milchsäuregährung sich anschliessende buttersaure Gährung. Die sogenannte bittere und schleimige Milch sind ebenfalls durch besondere Bacterienarten erzeugte Veränderungen.

Mit den bacteriologischen Untersuchungen über die Milchgährung (Pasteur, Hueppe, Löffler u. A.) war in der Aetiologie der Magendarmkrankheiten des Säuglings ein wichtiger Gesichtspunkt sowohl für die Erklärung als auch für die Vorbeugung derselben aufgetaucht. Die statistischen Ergebnisse, dass mit Kuhmilch künstlich genährte Kinder gefährdeter sind als Brustkinder, die Erfahrung, dass namentlich in der heissen Jahreszeit, welche die Milchgährung begünstigt, die Verdauungsstörungen häufiger und in einer gefährlicheren Form auftreten, die Beobachtung, dass thatsächlich nach Verabreichung verdorbener Milch Erkrankungen beobachtet werden, welche unter vergiftungsähnlichen Erscheinungen ablaufen, die Analogie, dass es verschiedene Infectionskrankheiten gibt, deren Ursachen in einer Infection des Darmes beruhen, die grundlegenden Untersuchungen Escherich's über die Darmbacterien des Säuglings und die Milchgährung, und nicht in letzter Linie der bacteriologische Zug der Zeit waren Grund genug, dass die Auffassung, der Misserfolg der Kuhmilchernährung sei nur in den bacteriellen Schädlichkeiten derselben zu suchen, raschen Eingang fand und dass der Schwerpunkt der Prophylaxis in die von Soxhlet inaugurirte Sterilisation der Milch verlegt wurde. Eine geraume Zeit hindurch wurden selbst bei führenden Pädiatern die bacteriellen Schädlichkeiten der Kuhmilch zum alleinigen Schlagwort und die Eliminirung derselben durch Sterilisirungsapparate das Um und Auf der künstlichen Ernährung, wobei aber die wissenschaftliche Begründung dieser Anschauung weniger entschieden auftrat und merkwürdigerweise auch selbst die klinische Beweisführung durch praktische Resultate ausblieb. Von dieser allerdings sehr bequemen, aber allzu einseitigen ätiologischen Auffassung der Verdauungsstörungen beim Säuglinge wussten sich jene fernzuhalten, die neben der Kuhmilchernährung auch über die natürliche Ernährung der Kinder, bei welcher jenes angeschuldigte Moment nicht in Betracht kommt, die entsprechende Erfahrung besitzen, und ich kann bezüglich der Sterilisation, auf deren praktische Anwendung wir noch zurückkommen werden, an die von mir schon im Jahre 1888 kurz nach Einführung des Verfahrens vertretene Anschauung erinnern, welche darin gipfelte, „dass diese Methode nicht den Anspruch darauf erheben darf, dass sie zu einer radicalen Reform der Kinderernähung berufen oder dass mit ihr die Ernährungsfrage gelöst ist.“ In der Lehre von der Pathogenese der Magendarmkrankheiten des Säuglings, deren Tiefen sich immer mehr erweitern, sind derzeit die durch Bacterien ektogen entstehenden Schädlichkeiten der Kuhmilch auf das gebührliche Maass zurückgeführt, und in dem Widerstreite der Meinungen gelangen wieder die eine Zeit lang mehr zurückgedrängten chemisch-physiologischen Unterschiede der Milch an die Oberfläche der Discussion. Die bacteriellen Schädigungen der Milch sind nicht als die alleinige, sondern als eine der zahlreichen Ursachen der Verdauungsstörungen des Säuglings zu betrachten. Alle diese Ursachen, ob sie nun natürlich oder künstlich genährte Kinder betreffen, führen aber zu dem eigentlichen Agens der Magendarmkrankheiten des Säuglings. Es ist dies die Zersetzung des Darminhaltes und die derselben sich oft anschliessende Intoxication und Infection.

Bevor wir diese in Betrachtung ziehen, ist noch unter den Schädlichkeiten der Ernährung der Mehle zu gedenken. So zweckmässig dieselben manchmal in Form dünnflüssiger Schleimabkochungen als Zusatz zur Kuhmilch sind und so gute Dienste dieselben selbst jungen Säuglingen als Beikost leisten können und bei

manchen Formen der Verdauungsstörungen als ein vortreffliches diätetisches Heilmittel sich zu bewähren pflegen, so ist andererseits die vorwiegende oder gar ausschliessliche Verwendung von Kindermehlen für das Säuglingsalter eine häufige Ursache von Verdauungsstörungen, welche sich um so hartnäckiger gestalten, wenn sie wegen der anscheinend guten Beschaffenheit der Stuhlentleerungen und bei nicht vermehrter Frequenz derselben von der Umgebung unbemerkt bleiben. Das Uebermaass von Kohlehydraten, namentlich von unaufgeschlossener, nicht oder wenig dextrinisirter Stärke, der manchmal hohe Gehalt an Pflanzeneiweiss und der unzureichende Gehalt an Fett sind Eigenschaften, mit welchen sich der Verdauungsapparat des Säuglings wegen der noch mangelhaften Fermententwickelung schwerlich zurechtfindet.

Zersetzung des Darminhalts, Intoxication und Infection.

Für die Untersuchung des eigentlichen Wesens der Magendarmkrankheiten des Säuglings ist es nicht entscheidend, ob die Gährung schon ektogen begonnen hat und im Verdauungstracte ihre Fortsetzung findet, wie man dies für Kuhmilchkinder vorauszusetzen geneigt ist, oder ob die Gährung erst im Darmtracte einsetzt (endogene Gährung), wie man dies für die Erkrankungen der Brustkinder anzunehmen pflegt. Diese Unterscheidung entspricht auch mehr einem theoretischen Bedürfnisse als den wirklichen und eruirbaren Thatsachen. Um aber die Frage zu vereinfachen, wollen wir, zumal die Erkrankungen der Brust- und Kuhmilchkinder ihrem Wesen nach ganz gleich sind, von der ektogenen Nahrungsverderbniss der Kuhmilch zunächst absehen und uns mehr an die Erkrankungen der natürlich ernährten Säuglinge halten. Es dürfte kein Zufall sein, dass die grundlegenden klinischen Arbeiten über die Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter Autoren zu verdanken sind, denen gerade dieses Matérial reichlicher zur Verfügung stand (Bednar, Parrot, Widerhofer, Sevestre, Czerny u. A.)

Die Gährung und Zersetzung des Darminhalts gibt sich deutlich genug zu erkennen an der Verflüssigung, Missfärbung, dem üblen Geruche der Entleerungen und an den Reizwirkungen, die dieselben auf der Haut, mit welcher sie in Berührung kommen, ausüben. Bednař (1850) war der erste, der gegenüber der herrschenden Meinung, dass die Entzündung der Magendarmschleimhaut das Wesen der Krankheit sei, in richtiger Weise die abnorme Zersetzung des Magen- und Darminhalts als den primären Vorgang erkannte, an welche sich secundär die Erkrankung der Magendarmschleimhaut und die übrigen Erscheinungen anschliessen. Einen sehr wesentlichen Fortschritt in der Auffassung der Vorgänge schuf Parrot's ausgezeichnete, eine Fülle von trefflichen Detailbeobachtungen enthaltende Arbeit über die Athrepsie (1877)[1]), in welcher er auf Grund der klinischen Beobachtung und pathologisch-anatomischen Untersuchung den Beweis führte, dass es sich bei den acuten und chronischen Magendarmkrankheiten junger Säuglinge nicht um eine locale Erkrankung des Verdauungsapparates handle, sondern dass eine ganze Reihe klinischer Erscheinungen, so die Veränderungen des Blutes, die Nierenaffection, die nervösen Erscheinungen, die Erkrankung des Gehirns u. s. w., sowie auch die anatomischen Veränderungen, insbesondere die von ihm als „Steatose" bezeichnete parenchymatöse Degeneration der inneren Organe einen zusammen-

---

[1]) Die Athrepsie Parrot's ist keineswegs mit der Atrophie synonym. Dies geht schon daraus hervor, dass er eine Athrepsie aigue, à forme foudroyante unterschied, deren Erscheinungen mit jener der Cholera infantum übereinstimmen.

gehörigen Symptomencomplex darstellen, welcher auf einer schweren Störung des gesammten Stoffwechsels beruht. In seiner meisterhaften Schilderung der Magendarmkrankheiten betonte Widerhofer (1880) die gemeinsame Aetiologie der einzelnen klinischen Formen, den Uebergang derselben in einander, sowie auch den Einfluss der en- und epidemischen Schädlichkeiten. So war schon durch die klinischen Thatsachen und durch epidemiologische Beobachtungen der Boden geschaffen, auf welchem der Gedanke heranreifen konnte, dass der als Cholera infantum bekannten acutesten Form der Magendarmkrankheiten ein infectiöses Agens zu Grund liege. Von zunächst klinischen Erfahrungen an einem sehr zahlreichen Säuglingsmaterial ausgehend, welches trotz ausschliesslicher Brustnahrung unter sehr schweren Formen von Magendarmkrankheiten zu leiden hat, durch den Vergleich der vielgestaltigen Krankheitsbilder und der anatomischen Befunde, durch die Analyse der einzelnen Symptome und Complicationen habe ich seit dem Jahre 1881 wiederholt die Ansicht vertreten, dass sowohl die acute Gastroenteritis der Säuglinge als auch die subacut und schleichend verlaufenden Formen derselben infectiös-toxische Allgemeinerkrankungen sind und dass die Erscheinungen seitens des Magendarmkanals nur eine der verschiedenen Aeusserungen dieser Allgemeininfection darstellen. Zu dieser Anschauung muss man gelangen, wenn man die Aufeinanderfolge und Vergesellschaftung der Erscheinungen: die gastrointestinale Störung, das Fieber, die Hautexantheme, die Nephritis, die cerebralen Erscheinungen, die lobuläre Pneumonie, die Herzschwäche, die hämorrhagischen Zustände, die eitrigen Metastasen, die Thrombosen, die Nekrosen u. s. w. als einen zusammenhängenden Symptomencomplex würdigen lernt. Bestimmend für diese meine Auffassung der Gastroenteritis als Septicämie war die vollständige Identität des klinischen Verlaufes mit jenen Fällen, wo die Septicopyämie aus äusserlich nachweisbaren Eingangspforten (Nabel, Mund, Wundinfectionen) hervorgeht. Dass hier auch in pathologisch-anatomischer Beziehung eine völlige Analogie besteht, hat an demselben Material R. Fischl durch histologisch-bacteriologische Untersuchungen nachgewiesen. An demselben Material haben ferner Czerny und Moser festgestellt, dass bei der Gastroenteritis Bacterien bereits intra vitam im Blute kreisen. Sie fanden Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune, Bacillus pyocyaneus, Bacterium lactis aërogenes, somit Bacterien, deren Vorkommen im Darminhalte bereits bekannt ist, aus welchem Umstand sowie auch aus den klinischen Beobachtungen sie den Schluss zogen, dass die Bacterien bereits intra vitam aus dem Darm in die Blutbahn gelangen und je nach ihrer Art verschiedene Varianten und Complicationen hervorrufen. Diese Auffassung war schon früher durch Sevestre (1887) angebahnt worden, welcher darauf hinwies, dass die bei kleinen Kindern auftretenden Bronchopneumonien sehr oft aus einer infectiösen Enteritis und der derselben sich anschliessenden Allgemeinfection hervorgehen. (Bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale.) In den Arbeiten der französischen Kinderärzte (Hutinel, Marfan, Comby, Gastou, Guinon u. A.) wird die Intoxication und Infection als das wichtigste Moment und eigentliche Wesen der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter betont, und der neueste Bearbeiter dieses Capitels, Lesage, gibt dieser Auffassung wohl den schärfsten Ausdruck, indem er die Magendarmkrankheiten des Säuglings unter dem Titel „Infections et intoxications digestives chez les nourissons“ zusammenfasst.

Eine Scheidung der klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen in solche, welche der Intoxication angehören, und in solche, welche der Infection zuzuzählen sind, ist nur mit Vorbehalt durchzuführen. Beide Vorgänge hängen innig zusammen und greifen wechselseitig in einander ein. Durch die Intoxication wird die Disposition für neue Infectionen geschaffen, und diese lassen

wieder neue Gifte entstehen. Dieselbe Erscheinung, wie z. B. die Albuminurie oder die cerebralen Störungen, kann einmal durch die Giftwirkung allein hervorgebracht werden, während sie sich ein andermal bei der anatomischen Untersuchung als bacterielle Erkrankung erweist. Trotz dieser Complicirtheit der Vorgänge und der Schwierigkeit ihrer Abgrenzung pflegen wir eine Reihe von klinischen Erscheinungen wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Folgen mancher Vergiftungen als durch *Intoxication* verursacht aufzufassen. Die acute Gastroenteritis erinnert manchmal lebhaft an den Verlauf einer acuten Arsenvergiftung. Ein Fall von septischer Gastroenteritis aus meiner Klinik wurde dadurch interessant, dass er wegen der eigenthümlichen grauen Verfärbung der Organe und des spectroskopischen Befundes von Methämoglobin im Leichenblute, welche den Verdacht einer Vergiftung mit chlorsaurem Kali erregten, zu einer gerichtsärztlichen Untersuchung Anlass gab. In anderen Fällen könnte man mit demselben Unrechte wegen der Aehnlichkeit der Erscheinungen an eine Phosphorvergiftung denken. Manche Symptomencomplexe, welche im Laufe der Gastroenteritis aufzutreten pflegen, erinnern ihrer Aehnlichkeit wegen an die endogenen Intoxicationen mancher Stoffwechselkrankheiten, z. B. die Urämie oder das diabetische Coma.

Wir theilen die Meinung Albu's, dass verschiedene Störungen, welche bei Verdauungskrankheiten vorkommen und früher als Reflexerscheinungen gedeutet wurden, in das Bereich der intestinalen Autointoxication zu verweisen sind. Hierher gehören zunächst die durch vasomotorische Circulationsstörungen verursachten, durch Flüchtigkeit und raschen Ortswechsel sich auszeichnenden *Exantheme*, welche in Form von diffusen, über einen grossen Körperbezirk ausgebreiteten scarlatiniformen Röthungen oder als klein- oder grossfleckige Erytheme (am häufigsten am Rumpfe) auftreten. Bei septischer Gastroenteritis sehen wir manchmal tagelang bestehende Erytheme über den Finger- und Zehengelenken oder es pflegen auch circumscripte, bläulich verfärbte Flecken aufzutreten, die anfangs als Blutextravasate imponiren, aber bald wieder spurlos verschwinden, oder es erscheinen umschriebene weinrothe oder rothbraune und an ein syphilitisches Exanthem erinnernde Flecken. Auch die fahle oder graue oder schmutzigbraune Verfärbung der Hautdecken und die cyanotische Verfärbung der Extremitäten sind wahrscheinlich Giftwirkungen. Dasselbe gilt von der *hämorrhagischen Diathese*, die sich manchmal der Gastroenteritis hinzugesellt, und von den *anämischen Zuständen*, welche besonders bei chronischem Verlaufe hohe Grade zu erreichen pflegen. Verschiedene Störungen seitens des *Centralnervensystems* dürfen als toxische Wirkungen angesehen werden. Hierher gehören die im Verlaufe der Gastroenteritis zu beobachtenden nervösen Excitations- und Depressionserscheinungeu, ferner die Dyspnoe und die Krämpfe. Bei älteren Säuglingen pflegen manchmal Convulsionen aufzutreten. Viel häufiger, namentlich bei Kindern der ersten Lebensmonate, sind jedoch die tonischen Spasmen, welche eine gleichmässige Starrheit der Körpermusculatur und in höherem Grade entwickelt eigenthümliche Stellungen des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile zur Folge haben. Nach meiner Meinung haben auch verschiedene andere älteren Säuglingen und Kindern eigenthümliche nervöse Störungen, so die Tetanie, der Spasmus glottidis, das nächtliche Aufschrecken in intestinalen Störungen (Autointoxicationen?) ihren gewöhnlichen Grund. Als durch Toxine verursacht muss wohl auch die bei der acuten Gastroenteritis sich bald einstellende *Herzschwäche* und die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit bezeichnet werden. Auch die bei der Section oft vorhandene *parenchymatöse Degeneration der Organe* ist eine toxische Veränderung; ebenso die oft nachweisbare Nekrotisirung des Epithels an den mit Schleimhaut ausgekleideten Organen.

Zu den durch Infection verursachten *Organerkrankungen* bei Gastroenteritis

gehört vor allem die Nephritis, die lobuläre Pneumonie, die Encephalitis, die Degeneration der Leber (leukocytäre Infiltration, Nekrose, Verfettung) und des Pankreas. Milzschwellung ist oft nachweisbar. In den Gefässen der Nieren, der Leber, des Gehirns fanden wir manchmal Kokkenembolien. Nicht selten gesellen sich secundäre *eitrige Entzündungen* in den verschiedensten Organen hinzu: Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis, suppurative Meningitis, Phlegmonen, Hautabscesse, eitrige Entzündungen der Gelenke, zuweilen mit Epiphysenlösung, Osteomyelitis, miliare Abscesse in Nieren und Lungen u. s. w. Bei chronischem Verlaufe können sich *diffuse interstitielle Entzündungen der Organe* entwickeln, so z. B. in der Leber. Als Folge der Inanition, Intoxication und Infection können auch die Gewebsnekrosen und gangränösen Störungen betrachtet werden, welche sich infolge von Circulationsstörungen besonders an Stellen, welche dem Drucke oder traumatischen Insulten ausgesetzt sind, zu entwickeln pflegen (Fersenhöcker, Knöchel, Kreuzbeingegend, Trochanteren, Hinterhaupt, Mundschleimhaut). Auch die im Magen und Darme selbst vorfindlichen histologischen Veränderungen sind zum Theile durch die Allgemeininfection verursacht, so namentlich die parenchymatöse Degeneration der Drüsenzellen und die Entzündung des interstitiellen Stützgewebes (R. Fischl). In derselben Weise ist wohl auch die *Schwellung des lymphatischen Apparates im Darme* aufzufassen. Wir finden solche Schwellungen und Nekrosen der Follikel auch bei verschiedenen anderen infectiösen Allgemeinerkrankungen, welche mit Darmerscheinungen einhergehen, und selbst ohne die letzteren, so z. B. besonders häufig bei Masern, Influenza, Abdominaltyphus, seltener bei Scharlach.

So sehr wir durch die klinische Beobachtung und zum Theile auch durch die anatomischen Befunde zu der Anschauung gedrängt sind, dass die Schwere und der Verlauf der Magendarmkrankheiten im Säuglingsalter durch die mit der Zersetzung des Darminhaltes einhergehende Intoxication und Infection des Körpers bestimmt werden, so ist andererseits hervorzuheben, dass die bacteriologischen, chemischen und experimentellen Beweise für diese Anschauung vieles zu wünschen übrig lassen. Worin diese Zersetzung des Darminhaltes besteht, ob es sich gewissermaassen um einen Excess der normalen Gährung oder um specifische Gährungen und Fäulnissvorgänge handelt, welche Gifte und woraus dieselben gebildet werden, wie dieselben einwirken und welche Störungen der Stoffwechsel erleidet, welche Arten von Bacterien bei der Intoxication und Infection in Betracht kommen, auf welchen Wegen und unter welchen Bedingungen sie eindringen, ob es specifische bacterielle Darmerkrankungen gibt u. s. w., sind eine Reihe von grösstentheils ungelösten Fragen. Escherich unterscheidet die durch bacterielle Einwirkung auf den Milchzucker entstehende saure Gährung und die durch Fäulniss der Darmsecrete verursachte alkalische Gährung, bei welchen Giftstoffe vom Darme aus in den Körper aufgenommen werden können. Die wichtigste Ursache der Magendarmkrankheiten ist die Anwesenheit und Gährthätigkeit von *Spaltpilzen* in der Kuhmilch, die durch Vermehrung im Darme und Verdrängung der normalen Darmbacterien die Rolle von Krankheitserregern übernehmen. In letzter Zeit hat er im Anschluss an die Untersuchungen von Tavel, Booker eine besondere Form von *Streptokokkenenteritis* bei Säuglingen beschrieben, die er wegen der abweichenden biologischen Eigenschaften für eine echte Darminfectionskrankheit zu halten geneigt ist und deren Provenienz er ebenfalls in der Kuhmilch vermuthet. Baginsky beschuldigt die *Saprophyten* der Kuhmilch und die im Darm saprophytisch lebenden Bacterien als die Erreger der Verdauungskrankheiten, welche zunächst intensive Fäulnissvorgänge im Darme hervorrufen, wobei verschiedene der Ammoniakgruppe angehörige Giftsubstanzen gebildet werden und sehr wesentliche anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut und die Mitleidenschaft der grossen Unterleibsdrüsen hinzutreten. Von französischen Autoren, namentlich Lesage, wird das *Bacterium coli* als der wichtigste und gewöhnliche Erreger der Verdauungskrankheiten des Säuglings angesehen, indem es in der Regel schon die ektogene Zersetzung der Kuhmilch veranlasst und im Darme des Kindes sowohl die Fäulniss und Intoxication als auch die secundäre Septicämie verursacht. Während das in dem normalen Stuhle vorkommende Bacterium coli nicht virulent ist, zeigt dasselbe bei diarrhoischen Stühlen virulente Eigenschaften. Ein von Finkel-

stein aus den Stühlen gezüchteter Bacillus bei einer Spitalsdiarrhoe, welche unter dem Bilde einer Enteritis follicularis verlief, dürfte ebenfalls der Bacterium coli-Gruppe angehört haben. Booker erkennt die Gastroenteritis als eine toxisch-infectiöse Allgemeinerkrankung an und unterscheidet die Streptokokken- von der bacillären Gastroenteritis. Bezüglich der Giftwirkung der Milch ist zu erwähnen, dass Vaughan, Flügge und Lübbert durch die Einwirkung bestimmter Bacterien auf Milch Toxine dargestellt haben, welche, entweder durch subcutane Injection oder Verfütterung in den Thierkörper eingebracht, Erbrechen, Durchfall, Erscheinungen seitens des Centralnervensystėms und Tod bewirkten. Aus den Darmentleerungen kranker Kinder sind jedoch bestimmte Toxine bisher nicht dargestellt worden. Czerny's Klinik in Breslau ist bemüht, den Nachweis zu erbringen, dass bei der Gastroenteritis die schädlichen Umsetzungen im intermediären Stoffwechsel vor sich gehen. Bei chronisch magendarmkranken Kindern ist die Ammoniakausscheidung in der Regel hochgradig vermehrt und geht gewöhnlich mit der Schwere der Erkrankung und ihrer Besserung parallel. Durch Alkalizufuhr wird die Ammoniakausscheidung zum Sinken oder Verschwinden gebracht (v. Hymans). Es handelt sich demnach wahrscheinlich um eine Vermehrung von Säuren im Blute (*Säureintoxication*), welche nicht oxydirt, sondern durch Vorschiebung von Ammoniak neutralisirt werden. Durch die dabei stattfindende Alkalientziehung tritt eine Schädigung der Organfunctionen ein und wird der Schutz gegen die Invasion der Bacterien vermindert. Da, wie Nährversuche an magendarmkranken Kindern zeigten, die Ammoniakausscheidung bei Fütterung mit fettreicher Milch anstieg und bei abgerahmter Milch abfiel, so scheint es sich um dem Milchfette entstammende Fettsäuren zu handeln, welche unverbrannt bleiben (Czerny und Keller).

Einfluss des Alters und der Entwickelung.

Selbst innerhalb des Säuglingsalters lässt sich ein wesentlicher Einfluss der auf einander folgenden Entwickelungsperioden auf die Häufigkeit und die Schwere der Magendarmkrankheiten beobachten. Dies geht schon aus den Sterblichkeitsverhältnissen des ersten Lebensjahres hervor, welche zeigen, dass die Mortalität von Woche zu Woche abnimmt und dass besonders Kinder der ersten Lebenswochen den Verdauungskrankheiten am häufigsten erliegen. Diese Thatsache wird allerdings zu einem grossen Theile durch die gebräuchliche Sterbediagnose „angeborene Lebensschwäche“ verdeckt, unter welcher Flagge sehr viele Magendarmkrankheiten der ersten Lebenszeit verschwinden [1]). Nach Beobachtungen von Eröss litten von 1000 Neugeborenen der Budapester Entbindungsanstalt trotz Muttermilchernährung 565 an Dyspepsie und Darmkatarrh mit stärkerer Gewichtsabnahme. Ich mache ähnliche Erfahrungen an dem Kindermaterial, welches die Findelanstalt aus der Entbindungsanstalt — einem vorzüglich eingerichteten Prachtbaue — übernimmt. Trotz ausschliesslicher Brustnahrung sind bei der Mehrzahl der am 10. Lebenstage eintreffenden Kinder Verdauungsstörungen nicht nur leichterer Art, sondern auch schwere und letale Formen der Gastroenteritis vorhanden, so dass eine nicht geringe Anzahl in hoffnungslosem Zustande zur Aufnahme gelangt. Sei die Ursache welche immer, so beweist diese Thatsache allein, wie auch unsere weiteren Beobachtungen, dass beim Neugeborenen und dem Säuglinge der ersten Lebenswochen die Bedingungen zur Entstehung von Verdauungsstörungen und Darminfectionen leichter auftreten und schwerer einwirken. In diesem Lebensabschnitte hat die Gastroenteritis trotz grosser Verschiedenheit der Verlaufsweise einen eigenartigen und oft typischen Charakter einer Infectionskrankheit, den zu

---

[1]) Ich entnehme dies auch den Todtenscheinen der in der Landpflege verstorbenen Kinder unserer Anstalt. Die Todesursache lautet manchmal „angeborene Lebensschwäche“ selbst bei Kindern, die mit einem Gewichte von 4 kg geboren waren.

kennen deshalb nothwendig ist, damit manche bei den Magendarmkrankheiten des späteren Alters vorkommenden Erscheinungen richtig erkannt und gedeutet werden. Beim jungen Säugling scheint alles mehr auf normale Verhältnisse der Ernährung und Verdauung eingerichtet, die selbstthätigen Schutzvorrichtungen mangelhafter ausgebildet und weniger widerstandsfähig zu sein, so dass nach Eintritt der Verdauungsstörung durch die bald eintretende Mitleidenschaft fernerer Organe alle Functionen leicht ins Wanken gerathen. Hier tritt auch die Eigenthümlichkeit hervor, dass durch die einmal gesetzte Läsion eine länger anhaltende Disposition zu neuen Störungen geschaffen wird, die bei einem nächsten Anlasse um so leichter und hartnäckiger auftreten. Mit fortschreitendem Wachsthum nehmen die Verdauungskrankheiten immer mehr den Charakter localisirter Darmerkrankungen an.

In die Zeit der Entwöhnung des Kindes von der Mutterbrust fallen verschiedene Gelegenheitsursachen zur Entstehung von Verdauungsstörungen, wenn das Abstillen vorzeitig, allzu rasch oder unzweckmässig vorgenommen wird. Bei entsprechender Durchführung des Abstillens eines bis dahin gesunden Kindes, welches an geregelte Mahlzeiten gewöhnt ist, wird man nicht die geringste Störung des Befindens und der Gewichtszunahmen, der Nachtruhe wahrnehmen. Oft wird jedoch das Abstillen des Kindes bei schon längere Zeit vorhandenen Verdauungsstörungen und manchmal gerade wegen solcher eingeleitet und hat dies, wie leicht erklärlich, oft zur Folge, dass dieselben weitere und um so heftigere Fortschritte machen, die man dann als Diarrhoea ablactatorum bezeichnet.

Die Dentition hat trotz allen gegentheiligen Ansichten der Laien, die auch noch von vielen Aerzten getheilt werden, keinen directen und nachweisbaren Zusammenhang mit der Entstehung von Verdauungskrankheiten. Die Zahnung vollzieht sich unter normalen Verhältnissen der Ernährung und Entwickelung unbemerkt und ohne Störung. Eine physiologische oder durch den Zahnreiz reflectorisch ausgelöste oder gar, wie es früher hiess, durch Ableitung wohlthätig wirkende Dentitionsdiarrhoe gibt es nicht. Die Beschuldigung des Zahndurchbruchs als Ursache von Diarrhoe ist ebenso wie die Angabe, dass das Kind sich wohl erkältet haben dürfte, oft nur ein Deckmantel für begangene Ernährungssünden oder dient als Entschuldigung des verspäteten Aufsuchens ärztlicher Hülfe, oder sie ist ein traditioneller Irrthum, gegen welchen anzukämpfen unsere Aufgabe ist. In der Regel wird es uns auch gelingen, die richtige Ursache der Diarrhoe herauszufinden, und selbst wenn dies nicht der Fall sein sollte, werden wir uns der Verlegenheitsdiagnose Zahndiarrhoe nicht bedienen. Unter allen Umständen haben wir jedoch gegen das vorhandene Leiden therapeutisch vorzugehen.

Dagegen können locale Mundaffectionen, welche während der Zahnung auftreten (hochgradige Schwellung und Empfindlichkeit des Zahnfleisches, Ulcerationen in der Umgebung der durchbrechenden Zähne) recht wohl zu einer Behinderung der Nahrungsaufnahme, zu Unregelmässigkeiten des Ernährungregimes und damit auch zu Verdauungsstörungen Anlass geben.

Einfluss der Jahreszeit.

Statistische Erhebungen haben festgestellt, dass in manchen Ländern, namentlich in manchen grossen Städten Deutschlands, Englands und des östlichen Amerika während der Sommermonate die Säuglingssterblichkeit emporschnellt, dass sie gewöhnlich im Juli und August die grösste Höhe erreicht, dass sie in dieser Zeit mit der steigenden und anhaltenden Aussentemperatur parallel geht (Baginsky für Berlin, Ollivier für Paris u. A.) und dass besonders die acuten und tödtlichen Formen der Magendarmkrankheiten häufiger werden; daher die Bezeich-

nungen „Sommerdiarrhöen", „Summer-complaint", „Maladie d'été". In Bezug auf diese Art von Bezeichnungen ist zunächst hervorzuheben, dass es sich nicht um eine Krankheit sui generis handelt, sondern dass die Verdauungskrankheiten des Sommers und Winters vollkommen identisch sind. Auch bei den sommerlichen Erkrankungen kann man constatiren, dass die Zahl der bei gesunden Kindern plötzlich einsetzenden und als Cholera infantum bezeichneten Magendarmkrankheiten in Minderheit ist und dass unter dieser Diagnose eine grosse Anzahl von Kindern mitläuft, die schon seit langer Zeit an chronischen Verdauungsstörungen litten und bei denen der Brechdurchfall als die cumulative Wirkung der chronischen Intoxication anzusehen ist. Mit dem Beginne des Hochsommers pflegt allerdings die Bezeichnung Cholera infantum als Saisondiagnose häufiger zu werden. Wie in dieser Beziehung örtliche Nomenclaturen auf die Statistik einwirken, geht aus einer Tabelle Flügge's hervor, in welcher das Verhältniss der im Jahre 1891 an Cholera infantum verstorbenen zu den an acuten Darmkrankheiten überhaupt verstorbenen Kindern unter 1 Jahre sehr auffällige Unterschiede zeigt. Der Procentsatz der an Cholera infantum verstorbenen Säuglinge in einzelnen Städten Deutschlands schwankt zwischen 100 (Hannover) und 21 (Breslau).

Der Zusammenhang der Sommerhitze mit der Häufung der Darmerkrankungen ist noch nicht in vollkommen befriedigender Weise aufgeklärt. Dass es die hohe Aussentemperatur nicht an sich ist, welche die erhöhte Sterblichkeit direct verursacht, geht daraus hervor, dass es immer nur die grossen Städte sind, welche dabei betheiligt sind, während Dörfer und kleine Städte nicht darunter leiden. Auch nicht alle grossen Städte sind es, sondern nur solche, wo vorwiegend die künstliche Ernährung betrieben wird, während andere grosse Städte, welche eine mehr stillende Bevölkerung enthalten, verschont bleiben, selbst wenn sie vermöge ihrer südlicheren Lage noch höhere und anhaltendere Temperaturen aufweisen. In den betreffenden Städten sind es zumeist die Kinder der armen, unter ungünstigen Wohnungsverhältnissen lebenden Leute, welche das Contingent der Brechdurchfälle stellen. So wird die Vermuthung nahegelegt, dass es die einer Bevölkerung eigenthümlichen Lebensverhältnisse sind, welche die erhöhte Sommersterblichkeit an Verdauungskrankheiten veranlassen, und man wird vor allem an die Kuhmilch denken müssen, deren Verderbniss bekanntlich bei hoher Lufttemperatur schon während des Transportes und später in den Wohnungen befördert wird. Dass zu dieser Bacterienwucherung in der Milch auch der Futterwechsel beitragen kann, geht aus den Beobachtungen von Soxhlet und Auerbach hervor. Vielleicht haben aber auch andere Momente und sociale Gebräuche, so z. B. Beeinflussung des Trinkwassers durch die Sommerhitze (der für die Milch- und Darmgährung wichtige Bacillus butyricus gehört zu den gewöhnlichen Trinkwasserbacterien), die Verderbniss anderer Nahrungsmittel, die Obstzeit, die Sonntagsausflüge und das für künstlich genährte Säuglinge oft verhängnissvolle Mitnehmen auf Reisen u. s. w. ihren Antheil an der Sommersterblichkeit. Endlich haben wir auch an die Möglichkeit zu denken, dass unter bestimmten localen Verhältnissen mit der hohen Aussentemperatur Schädlichkeiten infectiöser Natur in der Luft selbst herangezüchtet werden, welche direct auf den Verdauungscanal und seinen Inhalt einwirken. Der etwaige Einwand, dass doch nur Säuglinge und nicht Erwachsene erkranken, ist wenig stichhaltig und könnte mit demselben Rechte auch der Kuhmilch gegenüber erhoben werden. Dass bei der Entstehung der Brechdurchfälle und auch der minder stürmisch verlaufenden Magendarmkrankheiten des Säuglings noch andere infectiöse Einflüsse, welche ausserhalb des Nährmittels gelegen sind, in Betracht kommen dürften, geht aus Beobachtungen der Anstalten hervor, und Widerhofer bemerkt ganz richtig bezüglich der Entstehung der Sommercholera durch zersetzte Kuhmilch:

„Diese Anschauung an und für sich hat viel Gewinnendes und könnte vielleicht sogar genügend scheinen, wenn der Brechdurchfall eben nur künstlich genährte Kinder des ersten Lebensjahres gefährden würde.“

Spitalseinfluss.

Von dem schlechten Gedeihen der im ersten Lebensjahre stehenden Kinder, welche in Säuglingsstationen der Kinderspitäler, Crêches, Säuglingsasylen und anderen Anstalten in grösserer Menge und durch längere Zeit künstlich genährt werden, geben die einschlägigen Statistiken genügenden Aufschluss, und nicht ohne Grund werden deshalb in manchen Kinderspitälern intern kranke Kinder unter 1 Jahre bis auf die unabweislichen Fälle nicht aufgenommen. Wie Henoch angibt, starben in der Berliner Charité 1874—1884 von 7248 Kindern unter 2 Jahren 4997, d. i. 69 Procent. Von den 4109 Kindern, welche den 6. Monat noch nicht überschritten hatten, starben 3209 d. i. 78 Procent. Und nicht besser ist daselbst trotz aller Fortschritte der Säuglingsernährung das Resultat der letzten 5 Jahre 1893—1897 geworden, während welcher Zeit nach Summirung der von Finkelstein mitgetheilten Ziffern von 1844 Kindern im Alter unter zwölf Monaten 1176, d. i. 71 Procent starben. So unerfreulich diese Resultate sind, sie sind noch immer nicht die schlechtesten, und in anderen Säuglingspflegestätten mit künstlicher Ernährung, welche nicht in der Lage sind, das Mortalitätsprocent durch Abschiebung der Kinder an die Angehörigen oder verpflichteten Gemeinden oder durch Entlassung in Aussenpflege zu modificiren, kann das letztere, wie mir durch Zufall oder Nachfrage bekannt geworden, auch 100 betragen. Septische und pyämische Processse, Erysipel, infectiöse Bronchitis, schwere Mundaffectionen u. s. w. reiben einen grossen Theil der Pfleglinge auf. Anfangs befriedigend gedeihende Kinder verfallen über kurz oder lang der Kachexie und gehen atrophisch oder nach Einschleppung eines Falles von Masern, Varicella oder Influenza rasch zu Grunde. Besonders sind es aber acut oder chronisch verlaufende Magendarmkrankheiten, welche den grössten Tribut fordern.

Anstalten, welche ihre Pfleglinge an der Mutter- oder Ammenbrust ernähren lassen können, haben natürlich ungleich bessere Resultate aufzuweisen. Sobald aber die Anzahl derselben eine gewisse, durch die Raumverhältnisse und alle übrigen Einrichtungen der betreffenden Anstalt gegebene Grenze übersteigt, werden auch bei natürlicher Ernährung der Kinder schwer verlaufende Gastroenteritiden mit oft letalem Ausgange bemerkbar, wie ich dies in meiner Arbeit über Cholera infantum (Henoch's Festschrift 1890) geschildert habe. Eine langjährige Erfahrung lehrt mich, dass in meiner auf 70 Kinder- und ebensoviel Ammenbetten eingerichteten Sänglingsabtheilung die Resultate nur so lange befriedigend bleiben, als dieser Belagraum nicht überschritten wird [1]). Da ist es eine Freude, das schöne Gedeihen selbst der schwächsten Kinder von Tag zu Tag zu verfolgen, und Wochen lang bleibt uns der Sectionssaal erspart. Sobald aber eine grössere Ansammlung von Kindern eintritt (der Stand steigt zuweilen bis 100), werden die Resultate merklich ungünstiger, und sofort ändert sich auch der ganze Charakter der Verdauungskrankheiten. Nicht allein dass schwere Brechdurchfälle auftreten, welche von vornherein den Eindruck einer schweren Intoxication machen, sondern auch die Fälle, welche einen langsameren und selbst protrahirten Verlauf nehmen, bieten neben der Verdauungsstörung verschiedene andere Erscheinungen und Complicationen dar, welche die Auffassung begründen, dass sie von demselben Genius epidemicus beherrscht sind. Seit Decennien lässt sich in unserer Anstalt in Bezug auf die Häufigkeit und Schwere der Gastroenteritis ein Verhalten verfolgen, welches von der sonstigen Erfahrung abweicht. Die absolute und relative Mortalität erreicht gewöhnlich vom December ansteigend ihr Maximum in den Frühjahrsmonaten März, April, Mai und beginnt gerade in den anderwärts gefürchteten Monaten Juli und August abzusinken. Das Minimum der Erkrankungen fällt in die Monate September bis November. Das Auftreten der schweren Magendarmkrankheiten geht parallel mit der Frequenz der Anstalt und den mit der Ueberfüllung einhergehenden Missständen, mit der Ansammlung von Kindern und der Vermehrung von Infectionskrankheiten verschiedener Art. So liegt die Vermuthung nahe, dass

---

[1]) Die jährliche Aufnahmezahl meiner Abtheilung bewegt sich um 1500 Kinder; die Jahresmortalität im letzten Decennium bewegte sich zwischen 5—9 Procent.

zu gewissen Zeiten besondere Schädlichkeiten zur Entwickelung kommen, welche auf unsere Anstaltskinder ungünstig einwirken. Nicht um eine specifische Findelhauskrankheit handelt es sich, denn wir sehen zu allen Zeiten dieselben infectiösen Formen in unserem Ambulatorium, hier allerdings zumeist bei künstlich genährten oder zugefütterten Kindern. Auch die einleitenden Ursachen lassen sich zumeist als solche gewöhnlicher Art (unregelmässiges Stillen, Ueberfütterung, nicht entsprechende Ammenmilch u. s. w.) feststellen. Das Besondere der Erkrankungen liegt aber darin, dass dieselben binnen kurzer Zeit einen eigenartig perniciösen Charakter oft mit typischem Verlaufe annehmen und dass sie periodenartig und gruppirt auftreten. So liegt die Annahme nahe, dass bei unseren mit Mutter- oder Ammenmilch genährten Säuglingen infectiöse Stoffe in anderer Weise als mit dem Nährmaterial in den Verdauungstract gelangen und auf diesen, der eben keine geschlossene Soxhletflasche ist, schädlich einwirken. Wir haben die Vermuthung, dass in den während des Winters und Frühjahrs überfüllten, schlecht ventilirbaren, oft überheizten Räumen die mit dem Verdauungskanale in offener Communication stehende Luft zur Brutstätte und zum Träger des Ansteckungsstoffes wird und dass von der Beschaffenheit ihrer Bacterienflora auch die Darmflora der Kinder und die Art ihrer Einwirkung abhängen könnte. Es ist ferner nicht unmöglich, dass die von den erkrankten Kindern reproducirten und ausgeschiedenen Infectionsstoffe durch Mittelpersonen, Wäsche, Badegeräthe u. s. w. weiter verbreitet werden.

Diese Schädlichkeit des Spitalseinflusses konnte auch anderen Autoren, welche aus Findelanstalten ihre Erfahrungen über Magendarmkrankheiten mittheilten, nicht entgehen (Parrot, Hervieux, Thiercelin, Widerhofer u. A.). Unter den essentiellen Ursachen der Athrepsie wird von Parrot auch der Spitalseinfluss angeführt, wie er sich ausdrückt, ein Agens unbekannter Art, welches sich in Gebäranstalten und Säuglingsstationen entwickelt und furchtbar haust. Hervieux glaubt an ein besonderes, dem Typhus vergleichbares Gift. In jüngster Zeit wird von der Heubner'schen Klinik (Heubner, Finkelstein) der Untersuchung dieses Spitalseinflusses in dankenswerther Weise Aufmerksamkeit gewidmet. Lange genug und noch vor kurzer Zeit (Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung, 1894) stand Heubner auf dem Standpunkte, dass den bacteriellen Schädigungen der Kuhmilch der Löwenantheil an den Schwierigkeiten bei der Ernährung des Säuglings zuzumessen sei und dass das Bestreben, sie schliesslich völlig zu überwinden, als die Hauptaufgabe betrachtet werden müsse. Nunmehr er in dieser Beziehung auf seiner Klinik das möglichst Erreichbare geleistet hat, musste sich wohl der Gedanke aufdrängen, dass noch andere und wichtigere Infectionsquellen zu verstopfen sind. Ob an den periodisch auftretenden Gruppenerkrankungen wirklich nur die Einschleppungen infectiöser Enteritiden von auswärts allein Schuld sind, müssen weitere und genauere Beobachtungen lehren. Ob ferner der Abfall der Mortalität von 73 Procent im Jahre 1896 auf 58 Procent im Jahre 1897 den eingeleiteten und die Vermeidung einer Uebertragung bezweckenden Maassregeln zu danken ist, lässt sich nach so kurzer Beobachtungszeit um so weniger entscheiden, als gleichzeitig noch andere und nach meiner Ansicht viel wichtigere Einrichtungen getroffen wurden, so der Uebergang der Station aus einer kleinen Stube in zwei grössere, gut gelüftete Barackenräume und die grössere Inanspruchnahme der Aussenpflege, der wirksamsten Form der „Isolation". Die Beobachtung der im Spitale auftretenden Darmaffectionen hat ferner ergeben, dass dieselben mit den ausserhalb des Krankenhauses herrschenden identisch sind, wie wir dies auch für die in unserer Anstalt vorkommenden Erkrankungen annehmen. Dies ist auch der Grund, weshalb wir den Anstalts- und Spitalseinfluss zum Verständnisse des Wesens der Verdauungskrankheiten näher zu erörtern bemüssigt waren [1]).

---

[1]) Aus der interessanten Arbeit Finkelstein's entnehme ich mit Befriedigung, dass die dermalige Auffassung des Wesens der Darmkrankheiten beim Säugling und die Eintheilung derselben auf der Heubner'schen Klinik sich jenen Anschauungen ausserordentlich genähert hat, die ich und später Czerny und Moser vertreten haben. Ich vermag einen wesentlichen Unterschied zwischen meiner, wie Heubner (Penzoldt-Stintzing's Handbuch 1894) kurz entschied, „nicht glücklichen" Eintheilung und der nunmehr von Finkelstein versuchten nicht mehr zu erkennen.

Secundäre Verdauungsstörungen.

Die Empfindlichkeit des Verdauungstractes beim Säuglinge gibt sich auch darin zu erkennen, dass sich bei Erkrankungen aller Art Verdauungsstörungen entweder als Complication hinzugesellen oder direct durch die Grundkrankheit selbst hervorgerufen werden. Der Eintritt einer Verdauungsstörung bei einer schon bestehenden Krankheit wird immer als eine wesentliche Complication zu beachten sein und bei der Stellung der Prognose gewürdigt werden müssen. Verschiedene Krankheiten haben oft zur nächsten Folge, dass das gewohnte regelmässige Regime der Ernährung oder die Nahrungsaufnahme selbst gestört wird, wodurch der Anlass zur Verdauungsstörung schon gegeben ist. Bei fieberhaften Krankheiten tritt noch hinzu, dass schon durch das Fieber allein die Secretion der Verdauungssäfte mangelhaft und der Stoffwechsel gestört wird Wenn man hierbei auch noch die Einschränkung der Nahrungszufuhr verabsäumt oder die Umgebung infolge der Unruhe und des erhöhten Durstgefühles des Kindes sogar dieselbe steigert, so wird die Verdauungsstörung um so leichter auftreten. Dass dies aber nicht unbedingt eintreffen muss, beweist z. B. die Beobachtung eines 4 Monate alten Brustkindes, welches bei einem durch 16 Tage anhaltenden continuirlichen Fieber von 39—40° (vielleicht Abdominaltyphus) gute Verdauung behielt und 400 g an Körpergewicht zunahm.

Beim Neugeborenen kann man mitunter verfolgen, wie entzündliche Reizzustände der Mund- und Rachenschleimhaut, insbesondere solche, die durch traumatische Einwirkungen (prophylaktische Mundreinigungen, Aspiration bei Asphyxie, mühsames Saugen) entstehen, sich nach den tieferen Verdauungswegen fortsetzen. In grossem Umfange sehen wir einen solchen Reizzustand beim Wolfsrachen, bei welchem anhaltende Verdauungsstörungen selten fehlen. Bei der Stomatitis aphthosa der älteren Säuglinge sind in der Regel Magendarmstörungen selbst schwerer Art zu beobachten. Bei Bronchitis stören die herabgeschluckten zähen Schleimmassen die Verdauung und erscheinen im Stuhle. Im Fieberstadium der Vaccination wird oft der Stuhl dyspeptisch. Bei Masern ist die folliculäre Enteritis eine sehr häufige Begleiterscheinung. Der Keuchhusten wird Säuglingen insbesondere durch seine Complicationen mit Magendarmkrankheiten gefährlich. Bei Influenza der Säuglinge pflegen die Erscheinungen seitens des Verdauungstractes besonders hervorzutreten. Auch hier findet man bei den zur Section gelangenden Fällen den Follikelapparat geschwollen und die Schleimhaut manchmal exulcerirt. Autoren, welche Wechselfieber bei Säuglingen zu beobachten Gelegenheit haben. heben als eine Erscheinung desselben den periodischen Durchfall hervor. Auch ohne einen solchen können sich die Anfälle nur in Form eines periodischen Schreiens äussern (Filatow). Bei der Septhämie der Neugeborenen tritt die Gastroenteritis als eine sehr häufige Erscheinung auf und kann auch der einzige klinische Ausdruck derselben sein. In selteneren Fällen findet man hierbei ulcerative Veränderungen oder pseudomembranöse Auflagerungen (Croup) im Magen und Darm oder ausgebreitete nekrotische Veränderungen (Diphtheritis) im Darm. Bei operirten Neugeborenen und Säuglingen wird der aufgetretene Magendarmkatarrh, dem das Kind erliegt, nicht immer als ein unglücklicher Zufall, sondern sehr oft als eine mit dem operativen Eingriffe zusammenhängende Erkrankung zu deuten sein.

Unter den Constitutionsanomalien ist es besonders die angeborene Schwäche und die Rachitis, welche mit den Verdauungsstörungen im Säuglingsalter in Beziehung stehen. Vorzeitig geborene Kinder mit 1500 g Initialgewicht und selbst darunter pflegen oft den Beweis zu liefern, dass die weit zurückgebliebene Ent-

wickelung ihres Magendarmdrüsenapparates sie nicht hindert, die Muttermilch ausgezeichnet zu verarbeiten und prächtig zu gedeihen. Der gesegnete Schlaf, dessen sie sich zu erfreuen pflegen, ist eine ihrer Schutzvorrichtungen gegen die Schäden der Ueberfütterung. Sobald aber aus irgend einer Ursache eine Verdauungsstörung eingetreten ist, pflegt dieselbe viel schwerer zu weichen und rascher die Kräfte zu erschöpfen. Dennoch haben wir in der Regel die Magendarmkrankheit und nicht die angeborene Schwäche als Todesursache zu beschuldigen. — Die Rachitis betrachten wir als eine angeborene Constitutionsanomalie, deren weitere Entwickelung durch eine fehlerhafte Hygiene, also auch durch eine unzweckmässige Ernährung gefördert wird. Wo diese angeborene Constitutionsanomalie nicht vorhanden ist, da wird auch die unzweckmässige Ernährung allein die Rachitis nicht erzeugen. Sehen wir doch manchmal ältere Säuglinge oder 1—2jährige Kinder, die unter den schlechtesten Verhältnissen leben, seit ihrer Geburt an Verdauungsstörungen laboriren, ein Bild des Jammers sind und doch keine Spur von Rachitis zeigen. Wo aber die angeborene Constitutionsanomalie vorhanden ist — und wir vermögen dieselbe sehr oft schon beim Neugeborenen an den Frühsymptomen der Rachitis zu constatiren —, da kann sich auch bei gut gedeihenden Brustkindern Rachitis entwickeln, die allerdings unter solchen Verhältnissen gewöhnlich mässige Grade nicht überschreitet. Die schwersten Formen der Rachitis sehen wir in der Regel bei künstlich genährten, an chronischen Magendarmkrankheiten leidenden Kindern zur Entwickelung kommen, und es ist deshalb auch nicht zu leugnen, dass in der Aetiologie der Rachitis das Ernährungsmoment eine grosse Rolle spielt und bei der Behandlung dieser Krankheit die vollste Berücksichtigung erheischt. Andererseits besteht eine Beziehung der Rachitis zu Verdauungsstörungen darin, dass, wo eine rachitische Veranlagung vorhanden ist, auch eine Disposition zu Verdauungsstörungen besteht. Wir sehen dieselben oft schon in den ersten Lebenswochen und trotz zweckmässiger Ernährung bei jenen Kindern auftreten, welche die erwähnten Frühsymptome der Rachitis zeigen (grössere Differenz des Schädelumfanges zum Brustumfange, Ossificationsdefecte des Schädels, breite Nähte, Verdickung der Rippenknorpelverbindungen, Asymmetrie der Kiefer). Neben der Schlaffheit der übrigen Körpermusculatur zeigt sich sehr bald eine Atonie des Verdauungsrohres an der Blähung des Epigastriums und des Darms, in späterer Zeit an der Neigung zu Obstipation oder dyspeptischen Erscheinungen anderer Art. Bei solchen angeboren rachitischen Kindern pflegt schon frühzeitig und selbst bei ausschliesslicher Brustnahrung Magendilatation vorzukommen. Verdauungsstörungen und Rachitis stehen hier nicht wie Ursache und Wirkung zu einander, sondern sie sind beide zugleich der Ausdruck der angeborenen Constitutionsanomalie.

Allgemeine Diätetik und Prophylaxis.

Die prophylaktischen Ernährungsregeln für das Säuglingsalter gehen zum grössten Theile aus den Erfahrungsthatsachen hervor, welche die Beobachtung gesunder, gut gedeihender Brustkinder geliefert hat. Mit erstaunlicher Gleich- und Regelmässigkeit und mit einer Geräuschlosigkeit, über welche wir die junge Mutter manchmal zu beruhigen haben, wickeln sich hier vom ersten Lebenstage an und zuweilen die ganze Lactationsdauer hindurch die täglichen Begebenheiten ab. Die von der Brust getrunkenen 24stündigen Nahrungsmengen, einige Tage hindurch durch Wägen gemessen, zeigen besonders in den späteren Lebensmonaten unwesentliche Schwankungen; die Anzahl der Mahlzeiten bleibt stets dieselbe, die Nahrungsaufnahmen erfolgen fast zu denselben Tagesstunden, sogar die

Stuhlentleerung geschieht zur selben Zeit; der Schlaf zeigt regelmässige Perioden, er ist gleich vom Anfange an während der Nacht von längerer Dauer, und demzufolge ist auch Nachts die Nahrungsaufnahme seltener; die Körpergewichtszunahme erfolgt von Tag zu Tag mit einer merkwürdigen Gleichmässigkeit. Alles verläuft ohne fremdes Zuthun und „man weiss kaum, dass ein Kind im Hause ist". Unter solchen Verhältnissen ist ein berühmter Physiologe[1]) in seinem Rechte, wenn er geneigt ist, dem Kinde die Brust reichen zu lassen, wenn es schreie. Jener selbstthätige und ideale Verlauf der kindlichen Ernährung ist aber selbst bei Brustkindern nicht die Regel, und noch seltener ist er bei künstlicher Ernährung. Wir thun deshalb besser, wenn wir ähnliche naturalistische Neigungen der umgebenden Personen abweisen und auch das Kind selbst nicht allzuviel gewähren lassen, wenn wir ferner nicht erst die Störungen abwarten, sondern, wo wir als Hausärzte hierzu Gelegenheit haben, gleich nach der Geburt des Kindes mit der physischen Erziehung desselben beginnen und auch schon für das Brustkind die entsprechenden Verhaltungsmaassregeln von vornherein angeben. Freilich muss uns auch die Möglichkeit geboten sein, den Erfolg der gegebenen Maassregeln zu verfolgen und dieselben den jeweiligen Verhältnissen und eintretenden Aenderungen gemäss anzupassen. Denn nicht schablonenhaft und dogmatisch werden sich die diätetischen Anordnungen gestalten dürfen, vielmehr muss in allen die Säuglingsernährung betreffenden Fragen ein möglichst individualisirendes Verfahren angestrebt werden[2]). Alle jene Vorschriften, Formeln und Zahlenangaben, welche in dieser Beziehung gelehrt werden, sind bloss allgemeine Anhaltspunkte, welche ein hartnäckiges Festhalten durchaus nicht beanspruchen dürfen. Die Ernährungsmethode hat sich dem Kinde und seinem Verdauungsvermögen anzupassen, nicht aber umgekehrt. Gilt dies schon von der Ernährung des gesunden Säuglings, so gilt dies um so mehr für jene des magendarmkranken. Hier darf nicht von den schulmässigen Ernährungstabellen ausgegangen werden, welche in zierlichen arithmetischen Reihen für jedes Alter die Nahrungsmengen und Milchmischungen anzugeben pflegen. Sie wären eher gemeinschädlich denn nützlich, wenn sie blindlings gehandhabt würden. Die wichtigsten Gesichtspunkte für das einzuhaltende diätetische Regime gehen aus der fortlaufenden Beobachtung des Kindes selbst und der eingehendsten Berücksichtigung aller objectiv wahrnehmbaren Erscheinungen hervor, an welche sich die strenge Ueberwachung der gegebenen Maassregeln und eine objective Kritik ihrer Einwirkung auf das Befinden der Kinder anschliessen.

Ernährung durch die Mutter.

Es ist ein durch vielfache Erfahrung längst erhärteter Grundsatz, dass die Ernährung an der Mutterbrust die sichersten Bedingungen für das Gedeihen der Kinder enthält und den relativ besten Schutz gegenüber den Verdauungskrankheiten des Säuglings gewährleistet. So feststehend dieser Grundsatz ist, auch er hat seine nicht seltenen Ausnahmen. Jeder hat erfahren, dass ein Kind, welches

---

[1]) Brücke, Wie behütet man Leben und Gesundheit seiner Kinder?

[2]) Zwillingskind A mit einem Initialgewicht von 3230 und Zwillingskind B mit dem Initialgewicht 3280 werden von der eigenen Mutter gestillt. Jedem wird 7—8mal in 24 Stunden die Brust gereicht. A gedeiht vortrefflich, hat tadellose Entleerungen und nimmt in den ersten 6 Wochen um 1130 g zu. B leidet an häufigen Dyspepsien, die Zunahme in den ersten 4 Wochen beträgt 480 g, in den letzten 14 Tagen Gewichtsstillstand. Es fängt wieder an zu gedeihen und rasch zuzunehmen, nachdem die Zahl seiner Mahlzeiten auf 5 in 24 Stunden reducirt wird, während A bei der bisherigen Ordnung belassen werden kann.

einige Wochen hindurch selbst bei genügender Milchsecretion an der Mutterbrust schlecht fortkam, nach Aufnahme der künstlichen Ernährung in befriedigender Weise weiter gedieh. Haben sich bei dem Einzelnen ähnliche Beobachtungen zufällig gehäuft, so ist er vielleicht ein beredter Anhänger der künstlichen Ernährung geworden, dem die günstigen Fälle mehr bedeuten, als die grosse Masse der gegentheiligen Erfahrungen. So ist es wohl auch gekommen, dass neben vielen anderen Ursachen socialer Art auch manche ärztliche Vorurtheile in nicht geringem Maasse an der Verbreitung der künstlichen Ernährung der Säuglinge mitgewirkt haben, indem von der Erfindung der Saugflasche vor etwa 100 Jahren angefangen jeder weitere oder auch vermeintliche Fortschritt in der Ernährungsfrage den Kreis ihrer Anhänger immer weiter zog, bis sie nunmehr einen Umfang angenommen hat, der zweifellos über die thatsächliche Nothwendigkeit hinausgeht. Die verschiedenen auf die Vervollkommnung der künstlichen Ernährung gerichteten Bestrebungen haben nur allzusehr und nicht im Laienpublikum allein das Missverständniss gezeitigt, dass die Ernährung an der Brust sozusagen ein überwundener Standpunkt und auch recht überflüssig geworden sei, da die modernen Nährmethoden den Erfolg verbürgen; die künstliche Ernährung der Kinder sei heutzutage um so dringender, als die Brustdrüse der Frau angeblich durch Vererbung verkümmert und functionsunfähig geworden sei u. s. w. Man muss ähnliche theils übertriebene, theils unbewiesene Behauptungen, mit welchen manche Autoren ihre Vorschläge neuer Nährmethoden einleiten zu müssen glauben, ihres allgemeinen Einflusses wegen bedauern. Vielmehr ist es unsere Pflicht, sowohl durch den Unterricht und durch unermüdliche Belehrung der Bevölkerung, als auch durch unseren Einfluss in der einzelnen Familie die naturgemässe Ernährung zu fördern. Wenn im Allgemeinen der Grundsatz richtig ist, dass die Kuhmilch wegen ihrer physiologisch chemischen Unterschiede die Frauenmilch nicht zu ersetzen vermag, so dürfen wir diesen Grundsatz nicht bloss akademisch hinstellen, sondern müssen aus demselben in beharrlichster und strengster Weise alle weiteren Consequenzen ziehen. Und die nächste und wichtigste derselben ist, dass das Kind an der Mutterbrust ernährt werde. In dieser Richtung müssen wir wenn möglich schon vor der Geburt des Kindes unseren Einfluss geltend machen, indem wir die Frage rechtzeitig erörtern, die unschlüssige Mutter ermuntern, ihre Ernährung überwachen, schlecht entwickelte Brustwarzen durch spirituöse Waschungen oder mechanische Hülfsmittel (Hervorziehen durch Gummiballons) vorbereiten und auch späterhin, wenn sich unbedeutende Hindernisse ergeben sollten, durch entsprechende Hülfsmittel und Zuspruch das einmal begonnene Unternehmen im Gange erhalten. Wo keine ernste Gegenanzeige vorliegt, sollte jede Mutter wenigstens den Versuch machen, ihr Kind selbst zu ernähren, und denselben, solange es ihr möglich ist, fortsetzen. Ihr von vornherein abzurathen oder auf nichtige Einwände bereitwillig einzugehen oder den begonnenen Versuch gleich bei der ersten Schwierigkeit sofort abzubrechen, heisst die Rücksicht auf das Kind vergessen. Bei der Beurtheilung der Stillfähigkeit einer Mutter wird man deshalb nicht an die Eigenschaften einer idealen Amme zu denken haben, sondern sich über manche Mängel hinwegsetzen dürfen und sich auch mit einer geringeren Eignung derselben zufrieden stellen.

In eifriger Befürwortung des Selbstnährens lässt Heubner als einzigen berechtigten Grund zu einem Verbote desselben das Vorhandensein oder die deutliche Veranlagung zur *Tuberculose* gelten. Man könnte in dieser Beziehung noch weiter gehen und auf Grund der Erfahrung sagen, dass Frauen mit Narben in der Halsgegend, welche auf eine in der Jugend durchgemachte *Scrophulose* schliessen lassen, wenn sie kräftig, gut genährt und sonst gesund sind, unbeanstandet stillen dürfen. Dagegen darf andererseits nicht ausser acht gelassen werden, dass es

neben der Tuberculose noch andere Krankheiten und Umstände gibt, welche das Selbststillen contraindiciren oder unmöglich machen. Hierher gehört ***constitutionelle Schwächlichkeit, hochgradige Anämie, schwere Herzfehler, Nephritis, Geistesstörungen, psychische Schwächezustände (Epilepsie, Hysterie), absolute Unlust zum Stillen, schwere puerperale Erkrankungen, starke Blutverluste und erschöpfende Krankheiten verschiedener Art.*** Mangelhafte Entwickelung der Brustdrüsen, fehlende, missgebildete oder verkümmerte Brustwarzen, Rhagaden und Excoriationen der letzteren, Ekzeme der Warzenhöfe, Mastitis können das Stillen erschweren oder unmöglich machen. Dasselbe ist der Fall, wenn die in der Regel am 3.—5. Tage eintretende Milchsecretion trotz regelmässigen Anlegens des Kindes sich auch späterhin nicht einstellen will. Eine zum Stillen fest entschlossene und willensstarke Mutter überwindet oft die erwähnten Schwierigkeiten. Man sieht dies bei den sehr schmerzhaften Schrunden oder den manchmal tief eindringenden und die Brustwarzen unterwühlenden Rhagaden und Abscessen im Bereiche der Brustdrüsen. Die Rhagaden pflegen sich bei Frauen mit zarter Haut und flachen, wenig erectilen Brustwarzen mit unnachgiebiger Umgebung in den ersten Tagen nach der Entbindung zu entwickeln. Milcharmuth, Mundaffectionen des Kindes, allzu langes Liegenlassen an der Brust und die durch das gestörte Saugen verursachte Insultirung der Brustwarzen, sowie auch die vielfach empfohlenen Waschungen der Brustwarzen vor und nach jedem Anlegen, welche ich überhaupt im Allgemeinen für entbehrlich halte, befördern die Entstehung und behindern die Heilung der Rhagaden. Unter den zahlreichen gegen die letzteren empfohlenen Verbandmitteln wird man mit einer 3procentigen *Tannin-Glycerinlösung* am besten auskommen. Fissuren oder Ulcerationen an der Basis der Brustwarzen werden am besten mit *Argentum nitricum* in Substanz geätzt. Die beim Kinde etwa vorhandene Mundaffection ist der entsprechenden Behandlung zu unterziehen. Behufs Schonung der wunden Brustwarzen können *Warzenhütchen* verwendet werden. Die complicirten Apparate, welche zu diesem Zwecke empfohlen wurden, sind ermüdende Spielereien. Die einfache aus Glasglocke und nicht zu weicher Kautschuktute zusammengesetzte Vorrichtung entspricht für die Mehrzahl der Fälle. Unter Umständen wird die Säugung für 24—48 Stunden unterbrochen, die stauende Milch 3—4mal in 24 Stunden mittelst Milchpumpe (Ballonpumpe) abgezogen und, nachdem die Heilung dadurch etwas rascher fortgeschritten, das Kind wieder angelegt.

In der Regel ist in den allerersten Lebenstagen das Nahrungsbedürfniss des Neugeborenen, welches nach einem langen Schlafe mit den geringen Quantitäten Colostrum, die ihm die Brüste bieten, zufriedengestellt ist, leicht zu befriedigen. Im Nothfalle wird man neben der Brust mit einigen Löffeln Thee das Kleine beruhigen können und es auch nicht schwer nehmen, wenn dasselbe nothgedrungen an den eigenen Fingern lutscht[1]). Wenn der Milcheinschuss sich länger verzögert, wird zu erwägen sein, ob nicht inzwischen eine Ersatznahrung zu reichen sei. Für

[1]) Das Lutschen der Kinder an den Fingern ist aber nicht immer ein Zeichen des Hungers. Es pflegt sich oft bei Säuglingen einzustellen, die infolge von Verdauungsstörungen unruhig geworden sind, und wird aus diesem Anlasse allmälig zur Gewohnheit. Bei Kolikschmerzen wird es dann besonders leidenschaftlich. Bei chronischer Dyspepsie pflegt es mit der Steigerung der Störungen intensiver zu werden und bei Besserung derselben wieder abzunehmen und selbst ganz zu verschwinden, um bei einer neuen Attacke wieder aufgenommen zu werden. Dagegen kann man das Lutschen freudig begrüssen, wenn ein an schwerer acuter Gastroenteritis erkranktes Kind, aus dem Zustande des Collapses und der Apathie erwacht, zu seiner früheren Gewohnheit des Lutschens wieder zurückkehrt. Es hat also auch diese kindliche „Unart“ ihre gewisse Bedeutung.

die Länge des Zuwartens wird die Grössenentwickelung, der Kräftezustand, das Aussehen des Kindes und besonders das Verhalten des Körpergewichtes maassgebend sein. In letzterer Beziehung sei bemerkt, dass die Körpergewichtsabnahme der ersten Lebenstage 200—300 g zu betragen pflegt, die regelmässige Zunahme vom 4. oder 5. Lebenstage beginnt und am 8. längstens 10. Tage das Initialgewicht wieder erreicht ist. Grössere Gewichtsabnahmen oder länger dauernder Stillstand, wenn sie nicht durch eine Erkrankung verursacht sind, werden schliesslich eine Aushülfe rechtfertigen. Man wird 1—3mal in 24 Stunden 30—50 g ein Drittel Kuhmilch (1 Theil Milch, 2 Theile Wasser) reichen dürfen. Ein öfteres und mehr als nothwendiges Darreichen der Beinahrung muss vermieden werden, da das Anlegen des Kindes und der Saugreiz eine nothwendige Bedingung für die Anregung und Vermehrung der Milchsecretion ist. Sobald diese, wovon man sich im Falle der Unsicherheit durch Messung der getrunkenen Quantitäten (Wägung vor und nach dem Anlegen) überzeugen kann, die entsprechende Nahrungsmenge liefert, wird auch sofort auf die Beinahrung verzichtet. Selbst eine länger anhaltende Unzulänglichkeit der Milchsecretion und eine ungenügende Zunahme des Kindes wird nicht den plötzlichen Abbruch des Selbstnährens und die vorzeitige Aufnahme der völligen künstlichen Ernährung bedingen müssen. Man wird auch die geringere Menge der Muttermilch schätzen und ausnützen, wenn sie nur gut vertragen wird, und das Fehlende entsprechend ergänzen. Das Stillen mit Beinahrung (allaitement mixte) verspricht im Allgemeinen noch immer einen viel sichereren Erfolg als die rein künstliche Ernährung, und das an manchen Orten bestehende Misstrauen gegen die Verwendbarkeit der „zweierlei Milch“ ist deshalb unbegründet. Uebrigens lehrt die Erfahrung, dass Frauen, die in den ersten Wochen oder Monaten recht milcharm waren, sich später zu den ergiebigsten Ammen entwickeln und dass dann ihre Kinder die zurückgebliebene Körperzunahme sehr rasch wieder einholen.

Die Regelung der Mahlzeiten ist die wichtigste Grundlage jeder Ernährung und auch derjenigen an der Brust. Sobald die ersten Schwierigkeiten der ersten Lebenstage, wenn sie überhaupt vorhanden waren, überwunden sind, ist auf der möglichst regelmässigen Darreichung der Brust zu bestehen. Die Beobachtung gesunder, gut gedeihender Brustkinder, bei denen sich diese Regelung von selbst vollzieht, die Erfahrung, dass die meisten Verdauungsstörungen der Brustkinder auf eine durch zu häufiges Anlegen entstehende Ueberfütterung zu beziehen sind und dass dieselben durch Verlängerung der Trinkpausen am raschesten behoben werden, die Berücksichtigung physiologischer Verhältnisse (Entleerung des Magens, Auftreten freier HCl, Dauer des Schlafes), schliesslich ein vieljähriger Vergleich führte uns dazu, die früher übliche zweistündliche Ernährung aufzugeben und die dreistündliche einzuführen. Wenn wir in unserer Anstalt im Allgemeinen daran festhalten, dass einem Kinde und zwar schon von den ersten Lebenstagen angefangen und auch dem vorzeitig geborenen die Brust unter 3 Stunden nicht gereicht werden soll, so darf dies nicht dahin missverstanden werden, dass dasselbe nach Ablauf von 3 Stunden der Säugung halber aus dem Schlafe zu wecken sei, und wir wollen es der Mutter auch nicht verargen, wenn sie ausnahmsweise dem unruhig gewordenen Kinde 1/4 oder 1/2 Stunde früher die Brust reicht. Sobald sich aber die ersten Anzeichen einer Verdauungsstörung zeigen, muss das Gebot strenge gehandhabt werden und sind, wenn nöthig, die Pausen noch zu verlängern. Ein temporäres Herabgehen unter 3 Stunden wird nur bei einem sonst gesunden Kinde, bei welchem die getrunkenen Nahrungsmengen wegen Milcharmuth der Mutter sich als unzureichend erweisen, gestattet sein, falls noch eine Steigerung der Milchsecretion erhofft und deshalb mit der Zufütterung noch

zugewartet wird. Bei 3stündlichem Regime und bei dem Umstande, dass die Schlafperioden beim gesunden Kinde während der Nachtzeit von längerer Dauer sind und, wenn dies nicht der Fall sein sollte, durch Angewöhnung entsprechend geregelt werden können, wird sich während der ersten Lebensmonate die Anzahl der Brustmahlzeiten in 24 Stunden höchstens auf sieben belaufen. Vom 5. oder 6. Monate angefangen kann das Kind mit sechs Mahlzeiten gut auskommen. Mit dem 9. Lebensmonate, jedenfalls aber gegen Ende des ersten Lebensjahres kann die Nachtmahlzeit vollends entfallen und reichen dann fünf Mahlzeiten in 24 Stunden vollkommen hin[1]).

Die **Dauer des Trinkens** wird unter Umständen ebenfalls zu berücksichtigen sein. Unter normalen Verhältnissen beträgt bei jüngeren Säuglingen die Trinkzeit 6—8, längstens 10 Minuten; das Kind lässt gesättigt die Brustwarze los. Bei überaus milchreichen Frauen oder sehr hastig trinkenden Kindern wird die Trinkzeit manchmal verkürzt werden müssen. Man kann sich hier nicht selten durch Wägungen überzeugen, dass in 3—4 Minuten eine Milchmenge getrunken wird, die für das betreffende Alter ausreicht oder das zulässige Quantum übersteigt. Thatsache ist es, dass man manche Fälle von Dyspepsie nur durch strenge Regulirung der Trinkdauer beherrscht. Bei gesunden Kindern, welche trotz regelmässiger Einhaltung der Mahlzeiten $1/4$ oder $1/2$ Stunde lang oder noch länger an der Brust liegen und bei Entziehung derselben unbefriedigt sind, wird durch Untersuchung der Stillenden und durch Wägung der Milchmengen zu eruiren sein, ob Milcharmuth oder, was vielleicht noch häufiger ist, Verwöhnung zu Grunde liegt. Durch diese kann das Kind sehr bald dahin gebracht werden, dass es, ohne auch zu trinken, fast immerfort an der Brust liegen will und selbst während des Schlafes aufwacht, wenn man ihm dieselbe entzieht. Gedankenlose Mütter sind deshalb aufmerksam zu machen, dass die Brust nicht als Beruhigungsmittel zu dienen hat, dass das Kind zu entfernen ist, wenn es zu trinken aufgehört hat oder eingeschlafen ist, und dass, wenn Milch einer- und Hunger andererseits vorhanden sind, es keiner besonderen Anreize oder Neckereien bedarf, um das Kind zum Trinken zu animiren.

Die von der Mutter vorgelegte oder durch besondere Umstände sich selbst aufdrängende Frage, ob für die Mahlzeiten die Brüste alternativ gereicht werden sollen oder ob bei jeder Einzelmahlzeit beide Brüste zu verwenden seien, wird in zweifelhaften Fällen neben der manuellen Untersuchung dieser letzteren und der Beobachtung des Kindes selbst wieder durch Probewägungen der Nahrungsmengen zu entscheiden sein. Im Allgemeinen wird man, vorausgesetzt, dass beide Brüste von ziemlich gleicher Functionstüchtigkeit und entsprechendem Milchgehalte sind, für jüngere Säuglinge die erstere Methode der Ernährung empfehlen. Bei reichlicher Milchsecretion und nach 6stündiger Ruhe kann die einzelne Brustdrüse eine mehr als ausreichende Milchmenge (200—250 g) liefern. Die möglichste Ausnützung der einzelnen Brustdrüse empfiehlt sich auch theoretisch mit Rücksicht auf den Umstand, dass gerade die später abfliessenden Milchportionen die Nährsubstanzen, insbesondere Fett in reichlicherer Menge enthalten. Eine Ausnahme von dieser alternirenden Methode wird selbstverständlich bei ungenügender Milchmenge stattfinden müssen. Bei Frauen, welche infolge von übermässiger Milchsecretion Be-

[1]) Bei einem in der 5. Lebenswoche an Eklampsie gastrointestinalen Ursprungs erkrankten Kinde, welches bis dahin von einer Amme regellos und übermässig ernährt worden war, wurden die Mahlzeiten auf fünf in 24 Stunden eingeschränkt. Aus Furcht vor einer Wiederholung der Anfälle hielt sich die Mutter sehr strenge an die Einhaltung dieser Zahl, und wurde die letztere nie mehr überschritten. Das Kind blieb immer befriedigt, gedieh ausgezeichnet und zeigte zum Schlusse des 8. Monates, wo es abgestillt wurde, eine mehr als normale Gewichtszunahme.

schwerden empfinden und bei denen infolge des längeren Aussetzens Stauungserscheinungen eintreten, wird es ebenfalls gerechtfertigt sein, dass beide Brüste gereicht werden. Die Erfahrung lehrt ferner, dass dies auch bei manchen Dyspepsien der Brustkinder angezeigt ist, weil bei diesen die Darreichung einer fettärmeren Milch zuweilen von Nutzen ist. Bei älteren Säuglingen werden wegen des grösseren Milchverbrauches und insbesondere infolge der Abnahme der Milchsecretion beide Brüste für jede Einzelmahlzeit Verwendung finden müssen. Frauen, bei denen eine Brustdrüse verkümmert oder im Verlaufe der Lactation unbrauchbar geworden ist, können, wenn nur die andere functionstüchtig bleibt, oft die ganze Stillzeit hindurch das Nahrungsbedürfniss der Kinder befriedigen.

Ueber die vom Brustkinde benöthigten Milchmengen hat uns eine Anzahl von normal gedeihenden Säuglingen belehrt, bei welchen die getrunkenen Einzelmahlzeiten durch lange Perioden und selbst durch die ganze Lactationszeit durch Wägungen gemessen wurden (Bouchaud, Camerer, Ahlfeld, Haehner, Pfeiffer, Feer, Johannessen). Die aus diesen sowie aus unseren eigenen Untersuchungen gewonnenen Durchschnittszahlen lassen sich nicht nur für die Beurtheilung der Nahrungsvolumina des Brustkindes, beziehungsweise auch der Saugtüchtigkeit der Stillenden benützen, sondern dienen auch als gewisse Anhaltspunkte für die Frage des Bedürfnisses an Nährstoffen für das Säuglingsalter, also auch für die Praxis der künstlichen Ernährung.

Alter:	24stündige Nahrungsmenge	Zahl der Mahlzeiten	Menge der Einzelmahlzeit
Ende der 1. Lebenswoche	300—400	7	40— 60
in der 2.— 4. „	400—600	7	60— 80
in der 5.— 8. „	600—700	7	80—100
in der 9.—12. „	700—800	7	100—120
im 4. und 5. Lebensmonate	800—900	7	120—130
vom 6.—9. „	1000	7	140—150

Wie schon bemerkt, sind die hier angegebenen Ziffern Durchschnittszahlen, welche uns die täglichen Milchmengen bezeichnen, bei welchen ein Säugling mit gesunder Verdauung gut gedeihen, d. h. entsprechende Gewichtszunahme erreichen kann. Da die Einzelmahlzeiten in ihrer Grösse in ziemlich weiten Grenzen zu schwanken pflegen, so ist die einmalige Bestimmung der getrunkenen Milchmenge, wenn auch nicht werthlos, doch nicht entscheidend und deshalb die Messung der ganzen Tagesmenge oder wenigstens mehrerer auf einander folgender Mahlzeiten erforderlich. In Bezug auf die Körpergewichtszunahme gesunder und ungestört gedeihender Brustkinder möchten wir auf Grund unserer Berechnungen nur einige wenige Daten als allgemeine Anhaltspunkte hinstellen. Das Durchschnittsgewicht des Neugeborenen beträgt 3300 für Knaben, 3200 g für Mädchen. Die tägliche Körpergewichtszunahme in den ersten 2 Lebensmonaten beträgt durchschnittlich 30—35 g. Während dieser Zeit nimmt das Kind ungefähr 1 kg in jedem Monate zu. Vom 3. Monate an werden die Zunahmen allmälig kleiner. Die Zunahme im 3. und 4. Monate beträgt etwa 700—800 g monatlich, d. i. ungefähr 25 g pro Tag. Im Laufe oder zu Ende des 4. Monats wird das Doppelte des Initialgewichtes erreicht. Von frühzeitig Geborenen z. B. mit einem Initialgewicht von 2000 g muss dies schon früher erwartet werden, während besonders kräftig geborene Kinder z. B. mit 4000 g Initialgewicht dies nicht so eilig haben. Im 5. und 6. Monate beträgt die monatliche Zunahme etwa 500 g, täglich etwa 20 g; vom 7.—10. Monate 15—10 g täglich. Zu Ende des 1. Lebensjahres beträgt das Körpergewicht gegen 10 kg, hat sich somit seit der Geburt verdreifacht. — Vergleicht man die Gewichtszahlen des

gut gedeihenden Kindes mit den von ihm getrunkenen Milchmengen, so kann man als ungefähren Maassstab festhalten, dass die tägliche Nahrungsmenge (Muttermilch!) 12—15 Procent, im Durchschnitte 13 Procent des jeweiligen Körpergewichtes beträgt.

Ernährung durch Ammen.

Wer die Ueberlegenheit der natürlichen Ernährung behauptet, der muss aus dieser Thatsache auch die weitere Folgerung ziehen, dass, wo die Mutter zum Stillen ihres Kindes unfähig ist oder sich dieser Verpflichtung entziehen will und wo die äusseren Verhältnisse dies gestatten, eine Amme die Ernährung des Kindes zu übernehmen habe. Wenn wir also in der Frage, ob künstliche Ernährung oder Amme, im Principe zunächst die letztere bevorzugen, so ist dies die logische Consequenz genügend erprobter und wissenschaftlich begründeter Thatsachen, nicht aber Sache des „Geschmacks" (Biedert). Auf die üblichen socialpolitischen Betrachtungen und ethischen Gesichtspunkte allgemeiner Art, mit welchen man die Frage des Ammenwesens zu beleuchten pflegt, wollen wir hier nicht näher eingehen und nur kurz bemerken, dass sowohl die Vertheidiger als auch die Gegner für die Begründung oder Abweisung dieser Einrichtung einen gleich grossen Schatz von bestechenden Gründen ins Feld führen[1]). Viel wichtiger als diese theoretischen Erwägungen ist der Umstand, dass der Arzt in der Entscheidung der Frage, ob Amme oder künstliche Ernährung, zum Theile schon von vornherein durch die vorhandenen Volkssitten, Gewohnheiten und Familientraditionen gebunden ist. In Ländern (Italien, Spanien, Frankreich, Schweden und Norwegen, den slavischen Ländern), wo noch die Ernährung an der Brust zur Regel gehört, ist es auch üblich und mit geringen Schwierigkeiten verbunden, dem Kinde, welches von der eigenen Mutter nicht gestillt wird, eine Amme zu verschaffen. Unter diesen günstigeren Verhältnissen ist es auch erklärlich, dass die Aerzte an das Gedeihen des Kindes und an die Höhe und Regelmässigkeit der Gewichtszunahmen desselben grössere Ansprüche zu stellen gewohnt sind und dass die Mütter selbst sich im Allgemeinen noch nicht jene Gemüthsruhe, Geduld und Ausdauer angeeignet haben, welche die Durchführung der künstlichen Ernährung so wesentlich beanspruchen. Andererseits wird der Arzt in Ländern, wie z. B. England, dem grössten Theile Deutschlands, in den österreichischen Alpenländern u. s. w., wo die künstliche Ernährung volksthümlich geworden ist, mit dieser Gewohnheit schon deshalb zu rechnen haben, weil die Beschaffung einer Amme mit viel grösseren Schwierigkeiten verbunden ist und hier auch thatsächlich dem Ammenwesen grössere Mängel anhaften. Jedenfalls wird die Aufnahme einer Amme anzurathen sein, wenn die Lebenserhaltung des Kindes dies erfordert. Dies ist der Fall *bei angeborener*

[1]) Der wichtigste Einwand gegen das Ammenwesen ist, dass die Mutter das eigene Kind verlässt und es ihren Angehörigen zur künstlichen Ernährung oder einer Ziehfrau überantwortet, um bei einem fremden Kinde gegen Entgelt Amme zu sein. Das ist gewiss eine der traurigsten Erscheinungen unserer socialen Missstände. Solange aber nicht Einrichtungen geschaffen sind, welche einer unverheiratheten Mutter das Verbleiben bei ihrem Kinde ermöglichen, indem sie derselben, sei es durch öffentliche Unterstützung oder durch eine entsprechende Beschäftigung das Auskommen sichern, müssen wir es begreiflich finden, wenn die zwingenden Verhältnisse der Selbsterhaltung und des Erwerbes das natürliche Band zerreissen. Ob sie nach Trennung von ihrem Kinde als Amme oder in einer anderen Eigenschaft in fremden Diensten steht, ändert nichts an der beklagenswerthen Sachlage. Das bessere Lohnverhältniss, in welchem sie als Amme steht, und die moralische Verpflichtung ihrer Dienstfrau können an dem verlassenen Kinde manches wieder gut machen.

Schwäche oder Unreife (Initialgewicht unter 2500 g), wenn die *Mutter* im *Wochenbette verstorben* ist, wenn *frühere Kinder im zarten Alter* an *den Folgen unzweckmässiger Ernährung zu Grunde gegangen* oder schlecht gediehen sind, bei *hereditärer Belastung (Tuberculose, Rachitis)*, wenn die *Mutter selbst zum Aufziehen* und Ueberwachen des Kindes *nicht geeignet ist* (Kränklichkeit, Aengstlichkeit, Ungelehrigkeit, Leichtsinn), wenn *beim Kinde schon in den ersten Lebenstagen schwerere Verdauungsstörungen* eintreten oder dasselbe anderweitig ernster erkrankt u. s. w. Absolut unstatthaft ist die Aufnahme einer Amme bei manifesten oder verdächtigen Erscheinungen hereditärer Syphilis.

Die früher gemachten Bemerkungen über Auswahl und Untersuchung der Amme sind noch in einigen Punkten zu ergänzen. Zunächst wird die Beschaffenheit der Brust, der Brustwarzen und der Milchgehalt derselben geprüft. Die aus weiterer Entfernung zugereiste Amme kommt gewöhnlich mit strotzenden Brüsten an. Aus der Form derselben und der Palpation des Drüsengewebes lassen sich manche Anhaltspunkte gewinnen, ob nur eine vorübergehende Stauung vorliegt oder ob eine ständige Milchergiebigkeit wahrscheinlich ist. Die nächsten Tage werden darüber sicheren Aufschluss geben. Nur muss daran erinnert werden, dass sich nicht selten am 2. oder 3. Tage nach Aufnahme der Amme infolge der plötzlichen Aenderung ihrer Ernährungsweise und aller anderen Verhältnisse ein Nachlass der Milchsecretion ereignen kann. Da die letztere, durch ein entsprechendes Regime unterstützt, sich nach einigen Tagen wieder herzustellen pflegt, so wird man die Entlassung oder den Wechsel der Amme nicht übereilen. Wenn die Brustdrüsen einen befriedigenden Milchgehalt versprechen, schreitet man zur Untersuchung des übrigen Körpers. Da man für alle, selbst für unvorhergesehene Zwischenfälle verantwortlich gemacht werden kann, so muss man auf der Untersuchung der Amme unter allen Umständen bestehen, auch wenn dieselbe schon von einem anderen Arzte als geeignet erklärt sein sollte. Eine Amme, die sich nicht der vollständigen Untersuchung unterziehen will, ist kurz zurückzuweisen. Gesundes Aussehen, gute Hautfarbe, entsprechender Körperbau, kurz alle äusseren für die Gesundheit eines Menschen sprechenden Merkmale sind ins Auge zu fassen. Eine besondere Aufmerksamkeit ist auf Syphilis und Tuberculose zu richten. Das Genitale (auch After und Leistenbeugen), Mund- und Rachenhöhle, Kopfschwarte, Hautdecken werden scharf besichtigt, die Lymphdrüsen betastet, die Lungen und das Herz entsprechend untersucht. Die Augen (Narben an der Hornhaut), die Gehörgänge (Otorrhoe), die Nase sind gut zu besichtigen. Dass durch Ammen, wie durch andere Dienstleute Läuse, Krätze u. dergl. ins Haus gebracht werden können, ist nicht zu vergessen. Hat man Gelegenheit, das Ammenkind zu sehen und zu untersuchen, so wird man dieselbe benützen. Ist die Amme gesund und genügend milchreich befunden worden, so kann sie empfohlen werden. Vor diesen Hauptanforderungen treten alle anderen Wünsche an Wichtigkeit zurück und können nur bei entsprechender Auswahl berücksichtigt werden. Mit Rücksicht auf die Länge der Lactationsdauer wird man im Allgemeinen für Kinder bis zu 4 Lebenswochen Ammen von 1—3monatlicher Stillzeit bevorzugen. Um Täuschungen zu entgehen, ist die letztere aus dem Geburtsscheine des Ammenkindes zu ersehen. Das Alter mag zwischen 20 und 35 Jahren sein. Nicht entscheidend ist der Umstand, ob erst- oder mehrgebärende. Man wird der letzteren den Vorzug geben, wenn die Mutter allzujung und unerfahren ist. War sie vielleicht einmal schon Amme gewesen und hat sich als solche gut bewährt, so ist dies vom ärztlichen Standpunkte eher ein Grund mehr, ihre Aufnahme zu befürworten. Zart besaitete Mütter wünschen lieber eine verheirathete Frau, ohne zu bedenken, dass dies vom

ethischen Standpunkte noch anfechtbarer ist. Auch pflegt bei Verheiratheten Heimweh, Sorge und Neigung zur Ausbeutung höhere Grade zu erreichen. Handelt es sich um die Aufnahme einer Amme für ein krankes oder bei künstlicher Ernährung herabgekommenes Kind, so werden die selbst in dieser Nothlage von manchen Müttern noch gewünschten Aeusserlichkeiten als nebensächlich erklärt, die körperliche Eignung allein berücksichtigt und, wenn Gefahr im Verzuge, auch eine ältere, nichts weniger als hübsche und selbst mit einem indifferenten Gebrechen behaftete Person angenommen werden müssen. Von der Krankheit des Kindes ist der Amme Mittheilung zu machen, da die Ansprüche, welche unter solchen Verhältnissen an ihre Pflichten und Leistungen gestellt werden, viel höhere und mühevollere sind als unter normalen Verhältnissen.

Das früher angegebene Regime der natürlichen Ernährung gilt auch für Ammen. Bei neugeborenen Kindern ist behufs Vermeidung von Verdauungsstörungen, die sich oft durch lange Zeit hinziehen, besonders darauf zu achten, dass die Brustnahrung in jenem Maasse gereicht wird, die dem gewöhnlich noch geringen Nahrungsbedürfnisse entspricht. Die Amme, um den Verlust ihrer reichlichen Milch besorgt, pflegt gern ein Uebriges zu thun, wenn ihr das Kind überlassen bleibt. Es ist deshalb auch nicht nothwendig, dass die Amme sofort nach der Geburt des Kindes im Hause sei, und es ist nichts versäumt, wenn sie erst nach 24 oder 48 Stunden eintrifft. Der Ueberschuss der Milch wird durch Abziehen beseitigt und dadurch auch dem Versiegen derselben gesteuert. Vorzeitig oder schwach geborene Kinder, bei welchen die Saugthätigkeit durch längere Zeit mangelhaft bleibt, pflegen eine Anzahl von Ammen zu verbrauchen, wenn nicht ein zweites Kind die Milchsecretion unterhält. Zur Einhaltung der Mahlzeiten und aller hygienischen Maassregeln muss die Amme angeleitet und überwacht werden. Aus diesem Grunde hat auch das Kind während der Nacht im Zimmer der Mutter zu verbleiben; die Nachtruhe des Hauses bleibt ungestört, wenn von allem Anfange an Ordnung eingehalten wird. Ein guter Wille und ruhiges Wesen der Amme kann zum Gedeihen des Kindes wesentlich beitragen. Specifische Charaktereigenschaften, die den Ammen als solchen zukommen würden, gibt es jedoch nicht. Vieles hängt von dem Milieu des Hauses selbst und der Art ab, wie sie gehalten und behandelt werden. In den zuweilen mit einer gewissen blinden Leidenschaft geführten Meinungsverschiedenheiten zwischen Frau und Amme wird sich der Arzt auf die Seite des Kindes zu stellen haben, d. h. mit dem nöthigen Tacte ausgleichend nur das anordnen, was diesem frommt, und alles zu verhindern trachten, was diesem schaden könnte.

Diätetik und Hygiene der Stillenden.

Die Ueberlegung, dass die Brustdrüsen der Stillenden eine beträchtliche Menge von Nährsubstanzen und Flüssigkeit auszuscheiden haben, die Erfahrung, dass hungrige, schlecht genährte, hart arbeitende Frauen eine substanzarme Milch liefern, bei welcher die Säuglinge schlecht gedeihen, die Beobachtungen an Milchthieren, dass durch eine entsprechende eiweissreiche Fütterung und reichliche Tränkung die Milchergiebigkeit vermehrt wird, führen zu dem Schlusse, dass für die Stillende eine reichlichere Ernährung von Vortheil ist. In der Regel wird dieselbe durch das erhöhte Nahrungs- und Flüssigkeitsbedürfniss unterstützt. Darauf sowie auch auf die grössere Sorgfalt und Regelmässigkeit der Ernährung ist es zu beziehen, wenn manche Frauen gerade während der Stillzeit sich wohler befinden und viel besser aussehen als sonst. In gut situirten und unter geordneten Verhältnissen lebenden Familien wird an der üblichen Ernährungsweise der Mutter

im Grossen und Ganzen nicht viel zu ändern sein. Die gemischte, aus animalischen und vegetabilischen Speisen bestehende, sorgfältig zubereitete und leicht verdauliche Kost wird im Allgemeinen dem Zwecke entsprechen. Bei Frauen, die an Verdauungsschwäche oder chronischen Verdauungsstörungen leiden, werden die entsprechenden Vorschriften genauer gefasst und auf die individuellen Verschiedenheiten Bedacht genommen werden müssen.

Im Hinblick auf die Beobachtungen Kehrer's, dass die sogenannte physiologische Körpergewichtsabnahme der Neugeborenen kleiner war und sich rascher ausglich, wenn die Wöchnerinnen schon in den ersten Tagen nach der Entbindung reichlicher ernährt wurden, soll, wenn eine besondere Gegenanzeige nicht vorliegt, die Hungerkost der ersten Wochenbettstage möglichst abgekürzt werden. In den ersten Lebenswochen, wo das Kind erfahrungsgemäss auf Diätfehler der Stillenden stärker zu reagiren pflegt und die bei ihm entstehenden Verdauungsstörungen hartnäckiger verlaufen, wird die Kost und Auswahl der Speisen mehr überwacht werden als in den späteren Monaten. Schwer verdauliche, ungewohnte, blähende, toxisch wirkende, stark gewürzte und saure Speisen werden zu vermeiden oder wenigstens in beschränkterem Maasse zu geniessen sein, um so mehr, wenn man sich ohne dieselben behelfen kann. Dahin gehören z. B. verwesende Fleischsorten (Wildpret mit Haut goût), Wurstsachen, nicht ganz frische Fische, Krebse, fette Saucen (Mayonnaise), alter Käse, Schlagsahne, Kartoffeln oder Hülsenfrüchte in grösserer Menge, mit Hefe zubereitete Mehlspeisen, frisches Schwarzbrod, Conditoreiwaaren, Kohl, Salate, frisches Obst u. dergl. Dem grösseren Flüssigkeitsbedürfnisse entspricht die Stillende durch vermehrte Wasseraufnahme. In den ersten Wochen der Lactation sind deshalb die vollen Suppenschüsseln, für Ammen auch grosse Töpfe von Milchkaffee beliebt. Eine Ueberschwemmung mit grossen Flüssigkeitsmengen, durch Wochen fortgesetzt, ist jedoch unzweckmässig, und manche Stillende wird die angeordnete Einschränkung mit Freude begrüssen. Starke Alkoholica sind zu vermeiden. Die Bierfrage kann dahin erledigt werden, dass 1—1½ l eines gut ausgegohrenen, nicht schweren Bieres pro Tag genügt. Auf das stagnirende Abzugsbier eines Dorfwirthshauses kann man verzichten. Wenn kein Widerwille gegen Milch besteht und diese unbeschadet der Esslust gut vertragen wird, kann sie der Stillenden bestens empfohlen werden.

Umständlicher sind gewöhnlich die Fragen und Anweisungen über die Ernährung der Amme. Der übliche Satz, dass dieselbe in der Weise ernährt werden sollte, wie sie es gewohnt sei, ist leichter hingestellt als durchgeführt. Der Hypogalaktie, welche sich in den ersten Tagen einzustellen pflegt, wird durch die erwähnte Zufuhr flüssiger Speisen und Getränke zu begegnen sein. Man wird ferner zu berücksichtigen haben, dass die vom Lande ankommende Amme in der Regel an eine mehr vegetabilische Kost gewohnt ist, deshalb auch grössere Kostrationen beansprucht und erst allmälig einer reichlicheren Fleischkost sich anpassen wird. Zu Verdauungsstörungen gibt der Umstand Anlass, dass die in bessere Verhältnisse kommende Amme über das Maass der Sättigung hinauszugehen pflegt, dass ihr Dienstverhältniss die freiere Selbstbestimmung schmälert und dass sie aus Unvernunft über eingetretene Störungen oder Abneigungen nicht rechtzeitig genug Bericht erstattet. Eine entsprechende Beschäftigung im Hause und Bewegung im Freien (auch wenn das Kind selbst nicht ausgetragen werden darf) ist nothwendig. Bei länger dauernden Krankheiten des Kindes wird der Amme so weit als möglich einige Nachtruhe zu verschaffen sein. Bei seinen gelegentlichen Besuchen wird der Hausarzt alle diese Dinge zu berücksichtigen haben und durch eigene Beobachtung und directe Nachfrage manchen Uebelstand rechtzeitig beseitigen können. Die verständige Mutter wird auch rasch begreifen, dass mit der Aufnahme der

Amme nicht alles geschehen sei, sondern dass sie Kind und Amme ständig zu überwachen habe. Unbeaufsichtigte Ammen oder Kinderwärterinnen, zuweilen auch die Angehörigen selbst pflegen dem Kinde manchen unerlaubten Bissen zu verabreichen und es dann dem Arzte zu überlassen, das Räthsel der eingetretenen Verdauungsstörung richtig zu lösen.

Wenn trotz genügender Milchsecretion und regelmässiger Darreichung der Brust das Kind nicht gedeiht, an Verdauungsbeschwerden nicht leidet, die Stillende ganz gesund ist und wir demnach die unpassende Qualität der Milch beschuldigen zu müssen glauben, so bemühen wir uns durch Abstellung dieses oder jenes auffindbaren Fehlers in der Diätetik oder Hygiene der Amme die Sachlage zu bessern. Schliesslich werden wir uns zu einem Wechsel der Amme entschliessen müssen. Bestimmte Methoden, um in einem solchen Falle die Milch verdaulicher zu machen d. h. ihre Zusammensetzung in einer bestimmten Richtung zu ändern, besitzen wir nicht. Am ehesten sind wir noch in der Lage durch eine reichliche Ernährung die Milchquantität zu steigern. Französische Autoren empfehlen in dieser Beziehung die *Galega officinalis*. Der von Jacobi empfohlene *constante Strom* ist bei milcharmen Müttern, die das Stillen fortsetzen wollen, zu versuchen. Er hat uns öfters gute Dienste geleistet; wo ein spärliches Drüsenparenchym vorhanden ist, ist seine Anwendung unnütz. Die *Somatose* kann von Vortheil sein, indem sie den allgemeinen Ernährungszustand einer schwächlichen Stillenden hebt und dadurch auch die Milchsecretion günstig beeinflusst; eine specifische Einwirkung auf die letztere, wie dies behauptet wurde, besitzt sie jedoch nicht. Bei anämischen Frauen ist die Darreichung von *Eisenpräparaten* von Vortheil. Bei Frauen, deren Milch sich als fettarm erwies, hat uns die *reichlichere Zuführung von Fett* (frische Butter, Speck, Milch) oft entschieden gute Dienste geleistet.

Beinahrung und Entwöhnung.

Ein bestimmtes Programm, wie lange ein Säugling zu stillen sein wird, wann die erste Beikost verabreicht werden und worin dieselbe bestehen soll, lässt sich wegen der vielen unvorhergesehenen Zufälligkeiten und möglichen Zwischenfälle von vornherein nicht feststellen. Im Allgemeinen ist für jede Art der Ernährung, also auch für die Brusternährung an dem Grundsatze festzuhalten, dass man nichts zu ändern hat, so lange als es dem Kinde gut geht, d. h. sein Verdauungszustand, sein Befinden und Aussehen zufriedenstellend sind und seine Gewichtszunahme entsprechend fortschreitet. Wo nichts dazu drängt und die Milchsecretion ausreicht, sollte der Säugling bis zum Ende des 7. oder 8. Lebensmonats ausschliesslich bei der Brust verbleiben. In der Entwickelung zurückgebliebene oder durch eine intercurrente Erkrankung herabgekommene Kinder oder solche, für welche nach verunglückter künstlicher Ernährung erst in den späteren Monaten eine Amme aufgenommen wurde, werden bis zur genügenden Kräftigung bei der reinen Brustnahrung eventuell länger belassen. Das Durchbrechen der ersten Zähne, welches als ein von der Natur gegebener Hinweis auf die Nothwendigkeit einer consistenteren Beinahrung erklärt wurde, hat in dieser Beziehung keine besondere Bedeutung. Das frühe Durchbrechen des ersten Zahnes im 4. oder 5. Monate wird uns nicht veranlassen, uns mit der Zufütterung zu beeilen, und andererseits werden wir nicht zuwarten, wenn der Zahndurchbruch in den 9. oder 10. Monat sich verzögert, sondern es wird dieser Umstand eher ein Grund sein, die Ernährung des Kindes zu ändern und eine Beikost anzuordnen. Die Zeit der Sommerhitze wird in grossen Städten mit Rücksicht auf die schon erörterte Gefahr der Milchverderbniss zum Abstillen des Kindes nicht geeignet sein. Die regelmässige Entwöhnung kann

zwischen dem 8. und 10. Lebensmonate eingeleitet werden. Um diese Zeit pflegt gewöhnlich schon der Milchvorrath merklich nachzulassen, was sich bei längerem Verzuge auch an den minimalen Zunahmen oder einem längeren, durch eine Erkrankung nicht begründeten Stillstande des Körpergewichtes oder durch die früher erwähnten Anzeichen eines Hungerzustandes (seltene Stuhlentleerung, spärliches Harnen, Abflachung des Bauches, Kneipen der Brustwarze, langdauerndes, unruhiges oder lässiges Trinken, eintretende Blässe u. s. w.) kenntlich macht. Die Entwöhnung hat in allmäliger Weise unter steter Controlle des Verdauungszustandes und Nutzeffectes vor sich zu gehen. Eine unerlässliche Vorbedingung hierzu ist, dass das Kind an regelmässige Mahlzeiten gewöhnt ist, die um diese Zeiten höchstens 6 in 24 Stunden betragen sollen. Ist die Nachtmahlzeit schon ganz entfallen, so wird der Vorgang sich noch einfacher gestalten. Die Beibringung der ersten Ersatzmahlzeit stösst mitunter auf gewisse Schwierigkeiten, indem das Kind die Annahme derselben verweigert. Durch einige Beharrlichkeit, die aber nicht in gewaltthätigen Zwang ausarten darf, wird die anfängliche Schwierigkeit gewöhnlich überwunden. Solange die erste Mahlzeit nicht gut und gerne und in der entsprechenden Menge genommen wird, soll mit der zweiten nicht begonnen werden. Als erste Ersatzmahlzeit wird im Allgemeinen Kuhmilch verwendet werden, die ja beim abgestillten Kinde und noch lange über das erste Lebensjahr hinaus das hauptsächlichste Nahrungsmittel bildet und an welche deshalb das Kind zunächst gewöhnt werden soll. Man beginnt mit 150 g ½ Kuhmilch (75 g Milch, 75 g Wasser), welcher anfangs des süsseren Geschmackes wegen etwa 1 Würfel Rohrzucker hinzugesetzt werden kann. Nach etwa 8 Tagen geht man zu ⅔ Milch (100 + 50 Wasser) über und ersetzt eventuell den Rohrzucker durch Milchzucker. Unter Umständen wird man als erste Beikost ein anderes Nährmittel wählen, z. B. Fleischbrühe (⅛ kg Rindfleisch mit der entsprechenden Wassermenge ohne Gemüse gekocht), das Nestlé'sche Mehl oder ein anderes Kindermehl in dünnflüssiger Abkochung. Die Fleischbrühe kann empfohlen werden, wenn es sich trotz noch ausreichender Milchsecretion der Stillenden und namentlich bei Neigung zur Ueberfütterung darum handelt, eine Mahlzeit von geringem Nährwerthe einzuschieben oder dem unbegründeten Drängen der Umgebung nach einer Beikost nachzugeben. Das Nestlémehl (in Wasserabkochung) wird von manchen Kindern, denen die Kuhmilch anfangs widersteht, gern genommen. Dasselbe, wie auch andere Mehlpräparate können zur ersten Ersatzmahlzeit mit Nutzen angewendet werden, wenn faulig riechende Entleerungen oder Neigung zu Diarrhöen vorhanden sind. Durch allmäligen Milchzusatz und Verminderung des Mehles kann bei Kindern, die anfangs Kuhmilch absolut verweigerten, der Uebergang zu dieser stattfinden. Die weiteren Ersatzmahlzeiten werden allmälig und mit der Brust abwechselnd eingeordnet. Der Zeitraum von 2—3 Monaten, den man unter normalen Verhältnissen für die Entwöhnung zu bestimmen pflegt, ist lange genug, um ein überstürztes Vorgehen hintanzuhalten, die Einwirkung jeder weiteren oder neuen Ersatzmahlzeit auf die Verdauung und das Befinden des Kindes zu überwachen und beim Auftreten von Störungen entsprechende Aenderungen zu treffen. Nicht selten wird man genöthigt sein, für eine Zeit lang die ausschliessliche Brustnahrung wieder anzuordnen und nach Ablauf der Störung die Entwöhnung von neuem zu beginnen. Jedenfalls muss unser Bestreben dahin gehen, dass das völlige Absetzen des Kindes von der Brust nur bei gutem Verdauungszustande des Kindes erfolge. Es wird besonders in Fällen, wo wir der Sache nicht ganz sicher sind, keine überflüssige Vorsicht sein, wenn der Stillenden der Rath gegeben wird, nach dem Absetzen des Kindes noch einige Tage lang die Milchsecretion durch Abziehen zu unterhalten. Ich habe öfters mit bestem Erfolge bei sogenannten Ablactationsdiar-

rhöen, die sich bedrohlich gestalteten, das seit 8 oder 14 Tagen abgestillte Kind wieder an die Brust anlegen lassen, die wieder gut functionirte. Nach Abschluss der Entwöhnung wird bei dem 10—12 Monate alt gewordenen Kinde der gewöhnliche Speisezettel lauten: 3mal Milch, 1mal eingekochte Suppe (Fleischbrühe mit Hafermehl, Quaker Oats, Gries, Tapioca, Panaden, Semmel, Tropfteig, Leguminosenmehl, Eidotter), 1mal Brei (Nestlé in Wasser, Abkochung von Kufeke, Mellin's Food, Zwieback, Semmel in Milch). Diese Kost kann ohne wesentliche Aenderung (eventuell noch ein weichgekochtes Ei) bis etwa zum 18. Lebensmonate beibehalten werden. Das Kind wird inzwischen an einem Semmelstückchen kauen gelernt haben. Erst dann kann ab und zu ein Versuch mit Fleisch gemacht (zunächst klein gehacktes Hühnerfleisch in Fleischbrühe) und dasselbe nach dem 2. Lebensjahre regelmässig, aber nicht öfter als 1mal im Tage gereicht werden.

Wir haben bisher nur von der regelrechten, in das letzte Trimester fallenden Entwöhnung des Säuglings gesprochen. Häufig genug und aus verschiedenen Gründen ergibt sich aber die Nothwendigkeit schon in den ersten Monaten eine Beikost zu verabreichen, wenn man es nicht vorzieht, eine Amme aufzunehmen oder die etwa schon vorhandene durch eine andere zu ersetzen. Der häufigste Anlass ist durch die von Anfang bestehende oder erst später eintretende Armuth oder Abnahme der Milchsecretion gegeben. Man wird sich in solchen Fällen oft überzeugen, wie z. B. eine einmalige Beikost im Tage das Gedeihen des Kindes auf lange Zeit wieder in den besten Gang bringen wird und wie sich oft durch minimale Steigerungen befriedigende Erfolge erzielen lassen. Bei manchen Frauen reicht zu einer gewissen Tageszeit, gewöhnlich in den Nachmittags- oder Abendstunden der Milchvorrath nicht mehr aus. Hier kann eine einmalige Beikost von 100—150 g $^1/_2$ Milch (also 50—75 g Kuhmilch) die ganze Verlegenheit beseitigen. Der Eintritt der Menstruation, der in der Regel spurlos an dem Kinde vorübergeht, kann zur Nothwendigkeit einer Beinahrung Anlass geben, wenn sich an dieselbe eine bleibende Abnahme oder Veränderung der Milch anschliesst. Unter gewissen Umständen wird man, um ein plötzliches Abstillen zu vermeiden, zur vorzeitigen Beinahrung anrathen können. Auch ohne Nothwendigkeit wird man dieselbe manchen Müttern concediren, um ihre Befürchtungen oder auch ihre Ungeduld zu besänftigen. Ueber die Häufigkeit und die Art der Ersatzmahlzeiten entscheiden die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles. Wir wollen hier nur bemerken, dass wir jenen Autoren, welche die Darreichung eines Kindermehles als Beikost im ersten $^1/_2$ Jahre oder sogar vor Ablauf des 10. Monates absolut verwerfen, durchaus nicht beipflichten können. Wir haben in sehr zahlreichen Fällen besonders das Nestlé'sche Mehl in Wasser, oft auch die Mehle von Mellin und Kufeke in verdünnter Milch bei Kindern nach dem 3. Lebensmonate, manchmal auch schon bei etwas jüngeren, als ein- oder zweimalige Beikost neben der Brust mit grösstem Nutzen und Erfolge verwendet.

Künstliche Ernährung.

Im engeren Sinne versteht man unter künstlicher Ernährung die Aufziehung des Säuglings von seiner Geburt oder den ersten Lebenswochen an mit Ersatzmitteln der Frauenmilch. Unter diesen kommt als nächstes und wichtigstes namentlich für die grosse Masse der Bevölkerung die Kuhmilch in Betracht. Dieselbe wird für das ganze erste Lebensjahr und darüber noch hinaus in der Regel als vorwiegendes, in den ersten Lebensmonaten gewöhnlich als ausschliessliches Nährmittel verwendet.

In der nicht ohne Grund breiter gehaltenen Darstellung der Brusternährung

haben wir wiederholt angedeutet, wie das Gedeihen des Kindes bei seiner Nährerin von dem „glücklichen Zusammenpassen" beider Factoren abhängt, wie selbst hier verschiedenartige schädliche Einflüsse, worunter nicht selten auch unerklärliche und imponderable, die normale Entwickelung des Säuglings aufhalten können, dass wir selbst unter diesen natürlichsten und scheinbar einfachsten Verhältnissen der Ernährung des individualisirenden Verfahrens nicht entbehren dürfen und oft genug erst durch Versuch und Combination, durch Aenderung der Ernährungsregeln oder andere Maassnahmen, schliesslich auch durch den Wechsel des Nährmateriales, d. i. der Amme, den Weg suchen müssen, um Störungen des Gedeihens zu vermeiden oder zu beseitigen. Weit grösser und mannigfacher sind die Schwierigkeiten, wenn es sich darum handelt, ein Kind künstlich zu ernähren und die für sein Gedeihen und Wohlbefinden entsprechende Nahrung, so namentlich die Menge und Zubereitung der zu verwendenden Kuhmilch genau vorzuschreiben. Ueber diese praktischen Schwierigkeiten werden uns im gegebenen Falle auch quantitative Stoffwechsel untersuchungen und Calorienberechnungen kaum hinüberhelfen. Lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass Kinder von gleichem Alter und gleicher Körperentwickelung einer qualitativ und quantitativ vollkommen genau gleichen Nährmethode gegenüber sich verschieden verhalten und auf dieselbe Schädlichkeit verschieden reagiren. Es geht daraus hervor, dass uns derzeit nichts anderes übrig bleibt, als durch fortlaufende und genaue Beobachtung des Allgemeinbefindens des Kindes, seiner Ausscheidungen und seiner Körpergewichtscurve für jeden Einzelfall die „rationelle" Ernährung und die Menge der nothwendigen Nährstoffe herauszufinden und nach Nothwendigkeit abzuändern. Bei allem Vorbehalte dieser Abänderung ist es aber doch möglich und nothwendig, dass die Vorschriften von bestimmten, aus wissenschaftlichen Thatsachen und praktischer Erprobung sich ergebenden Gesichtspunkten ausgehen und auch weiterhin eine gewisse Planmässigkeit einhalten. Allerdings kann man in den allgemeinen Anschauungen über den wichtigsten Punkt der künstlichen Ernährung, d. i. über die dem Säuglinge zuzuführenden Mengen der Nährsubstanzen, schon von vornherein einen verschiedenen Standpunkt einnehmen. Wenn man die Vorschriften der einzelnen Autoren, die sich in der Ernährungsfrage verdient gemacht haben, genauer studirt, so sind in denselben manche wesentliche Gegensätze genug auffallend. Die Einen, denen offenbar die kräftigen Kinder mit robuster Constitution und vorzüglicher Widerstandsfähigkeit als Vorbilder vorschweben, sind geneigt, in der Zuführung des Nährmateriales einen rascheren Gang einzuhalten, die stärkeren Verdünnungen der Kuhmilch bald aufzugeben und stärkere Concentrationen zu verwenden, schon nach wenigen Monaten zur unverdünnten Milch überzugehen, dabei auch möglichst grosse Nahrungsmengen zu gestatten. Die Anderen, welche mit der Empfindlichkeit der kindlichen Verdauungsorgane rechnen, befleissigen sich auch bei gesunden Säuglingen eines langsamen, vorsichtigen Verfahrens, halten sich viel länger bei den stärkeren Verdünnungen und kleineren Nahrungsmengen auf und steigern dieselben erst bei jeweiliger Anzeige, kurz sie scheuen das Entbehrliche und bestehen nur auf dem Nothwendigen. Unsere bisherigen Erörterungen der Ernährungsfragen dürften schon gezeigt haben, dass wir im Allgemeinen das letztere Verfahren befürworten. Sicher ist, dass die Neigung, den Säugling an ein reichlicheres Ausmaass zu gewöhnen und durch baldige Verwendung purer Milch die Ernährung einfacher zu gestalten, viel grössere Gefahren im Gefolge hat und dass bei diesem Verfahren, wenn dasselbe nicht scharf controllirt und gleich bei den ersten Störungen redressirt wird, schwere und tödtliche Magendarmkrankheiten nicht ausbleiben. Dagegen bleibt bei jener zweiten Methode der Mässigkeit und der allmäligen, vorsichtig tastenden Steigerung der Nahrungsmengen der Säugling ungefährdet. Schlimmsten

Falles wird bei übergrosser Aengstlichkeit und Uebertreibung dieses Vorganges ein gewisser Grad von Unterernährung [1]) eintreten können, die aber als solche bald zu erkennen, leicht zu beheben und selbst bei längerer Dauer unschädlich ist. Im Hinblick auf die Gefahren der Ueberfütterung wird man dem Mässigkeitsprincipe um so mehr das Wort reden, wenn man aus zahlreichen Beobachtungen gesunder Säuglinge die Erfahrung gewonnen hat, dass die Grösse der Körpergewichtszunahmen durchaus nicht mit der Grösse der Einfuhr parallel geht, dass auch bei mässigen Nahrungsmengen vollkommen befriedigende Zunahmen zu erzielen sind, dass also der Reingewinn der Ernährungsbilanz nur bis zu einer gewissen Grenze von den Einnahmen, mehr aber von der inneren Gebarung, d. i. von der Assimilation und Ausnützung der Nährstoffe abhängig ist [2]).

Zahl der Mahlzeiten. Die erste Maassregel, deren Nützlichkeit wir schon bei der natürlichen Ernährung hervorgehoben haben und welche hier noch viel nothwendiger ist, ist die regelmässige Darreichung der Trinkportionen, die möglichst strenge Einhaltung der Trinkpausen, kurz die Bestimmung der Anzahl der Mahlzeiten für 24 Stunden. Sie bildet auch den Ausgangspunkt für die weiteren Anordnungen und Berechnungen. Sie ist auch am wenigsten individuellen Schwankungen unterworfen und jedem Kinde ohne Schwierigkeit anzugewöhnen. Die langsamere Entleerung des Magens bei Ernährung mit Kuhmilch, die schwere Verdaulichkeit und der grössere Verbrauch derselben an Salzsäure, und endlich die klinische Erfahrung weisen auf die Nothwendigkeit hin, die Mahlzeiten etwas länger als bei der Brusternährung aus einander zu halten. Kürzestens sind dieselben bei gesunden Kindern 3stündlich, in der Regel 3½—4stündlich einzuhalten. Die früher geübte 2stündliche Fütterung, an welcher Biedert noch festzuhalten geneigt ist, wird von den wenigsten Säuglingen gut vertragen. Aus diesem Grunde ist auch die Bereitung von zehn Fläschchen, wie sie von Soxhlet empfohlen wird, überflüssig. Selbst beim jüngsten Kinde werden sieben Trinkportionen ausreichen. Wenn nicht schon früher, sind mit dem 4. oder 5. Monate sechs und im letzten Trimester fünf Mahlzeiten einzuführen.

Nahrungsvolumina. Für das Ausmaass derselben machen sich schon mehr als bei der eben erörterten Maassregel die individuellen Eigenschaften des Kindes geltend. Im Allgemeinen müsste man verlangen, dass die künstliche Nahrung sowohl in Bezug auf Flüssigkeitsvolumen als auch in ihrem Gehalte an Nährstoffen

---

[1]) Nicht zu verwechseln mit der sogenannten Atrophie, welche aus Krankheiten hervorgeht und deren Erscheinungen anders geartet sind.

[2]) Zur Illustration zwei Säuglinge, die in ihrem Alter und Körpergewichte nicht wesentlich differiren. Der erste (Escherich, Die Bedeutung der Gärtner'schen Fettmilch für die Säuglingsernährung. Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark Nr. 1, 1895, Fall 5) steht im 6. Lebensmonate und ist 5675 g schwer. Er wird durch 7 Wochen mit Gärtnermilch, welcher Milchzucker zugesetzt wird, genährt, von welcher er durch die ersten 3 Wochen täglich 1300 ccm, durch weitere 2 Wochen täglich 1750 ccm und in den letzten 3 Wochen 2000 ccm (!) trinkt. In diesen letzten 3 Wochen hat demnach das Kind — ein Beispiel anerkennenswerther Toleranz — in 2 l Milch täglich 35 g Eiweiss, 65 g Fett, 120 g Milchzucker aufgenommen. Zum Schlusse der Beobachtung betrug das Körpergewicht 7575 g, demnach die durchschnittliche Zunahme 270 g pro Woche. — Der zweite Säugling (Schlossmann, Ueber einige bedeutende Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch. 1898) ist 5 Monate alt und 6100 g schwer. Er wird pro Tag mit ¼ l Sahne, welche mit einer 6procentigen Milchzuckerlösung auf 1 l aufgefüllt wird, genährt. Das Kind trinkt also täglich 1000 ccm Milch mit einem Gehalte von ca. 10 g Eiweiss, 30 g Fett, 70 g Milchzucker. Der Vergleich ist in mehrfacher Beziehung interessant. Trotz wesentlich viel geringerer Nahrungszufuhr nimmt aber das zweite Kind während der 5wöchentlichen Beobachtung um 1500 g, d. i. 300 g pro Woche, also verhältnissmässig mehr zu als das erste.

so weit als möglich den in der Frauenmilch enthaltenen Mengen und Qualitäten entspreche. Leider ist heute, wo die tiefgreifenden Unterschiede der beiden Milcharten immer mehr hervortreten, die Hoffnung auf die Erfüllung dieser Postulate mehr denn je zurückgedrängt. In die Reihe dieser Bestrebungen gehört auch die vor einigen Jahren nach den Pfeiffer'schen Analysen der Frauenmilch angegebene „volumetrische Methode" Escherich's, deren Princip darin bestand, dass für das künstlich zu ernährende Kind diejenige Menge Kuhmilch, welche die gleiche Menge Eiweiss enthält, als die einem gleichalterigen Brustkinde zukommende Muttermilchmenge, auf das entsprechende Volumen mit Wasser aufgefüllt wird. Der wohldurchdachten Methode haftete von vornherein ausser verschiedenen anderen Einwänden der praktisch wichtige Uebelstand an, dass die Tabelle nicht weniger als 17 Mischungen für das Alter bis zum 10. Lebensmonate enthält. Es ist auch nicht bekannt geworden, wie sie sich praktisch bewährt hat. Zudem sind inzwischen auch die rechnerischen Grundlagen, auf denen sie aufgebaut ist, ins Wanken gerathen. Wenn wir sie hier dennoch würdigen, so geschieht dies deshalb, weil Escherich dem richtigen Gedanken Ausdruck gab, dass die Milchmengen des Brustkindes als Maassstab für die Nahrungsvolumina der künstlichen Nährmethoden festzuhalten sind. Kommt doch für die Nahrungsmenge die Magencapacität zunächst in Frage.

Die Magencapacität des gesunden Säuglings entwickelt sich im Laufe des Wachsthums in einem gewissen Verhältnisse zu den übrigen Organdimensionen und dem ganzen Körperwachsthum, hängt also unter normalen Verhältnissen vom Alter ab. Wir haben jedoch früher darauf hingewiesen, dass es wegen der erheblichen Unterschiede, welche Säuglinge gleichen Alters in ihrer Körperentwickelung aufweisen, fehlerhaft sein kann, wenn für die Bemessung der Nahrungsvolumina das Alter zu Grunde gelegt wird, und dass es unter Umständen zweckmässiger erscheint, das Körpergewicht als Rechnungsbasis zu nehmen. Von den ersten 2—3 Lebenstagen abgesehen, wo das Nahrungsbedürfniss des Säuglings gewöhnlich noch minimal ist, wird demselben im Allgemeinen eine Nahrungsmenge für 24 Stunden hinreichen, welche etwa 15 Procent des Körpergewichtes oder, wie Biedert angibt, 150—200 ccm (die letzte Zahl kann als Maximum gelten) pro Kilogramm des Körpergewichts beträgt. Um Missverständnissen vorzubeugen, ist unter Nahrungsmenge nicht etwa die Menge der reinen Kuhmilch, sondern, wo noch die verabreichte Milch verdünnt werden soll, die Menge des Gemisches zu verstehen. Die 24stündige Nahrungsmenge wird dann gleichmässig auf die entsprechende Zahl der Einzelmahlzeiten vertheilt. Die Nahrungsvolumina werden also, wenn Körperentwickelung und Alter in entsprechendem Verhältnisse zu einander stehen, beiläufig betragen:

	24stündige Menge	Zahl der Mahlzeiten	Menge der Einzelmahlzeit
vom 1.—3. Tage			10— 30
„ 3.—7. „	300— 350	7	30— 50
im Laufe des 1. Monates	350— 600	7	50— 80
„ „ „ 2. „	600— 700	7	80—100
„ „ „ 3. „	700— 800	7	100—120
„ „ „ 4. u. 5. „	800—1000	6	140—180
„ „ „ 6.—9. „	1000	6	150—200

Die hier angegebenen Zahlen haben nur den Zweck, als beiläufige Anhaltspunkte zu dienen und Excesse hintanzuhalten. Ein Excess ist es z. B., wenn ein Kind von 4 Wochen 1 l, ein anderes von 4—5 Monaten 2 l Milch von welch immer Zusammensetzung verbraucht, wie man dies in manchen Ernährungsgeschichten

liest und in praxi noch häufiger erfährt. Im Uebrigen wird auch hier bis zu einer gewissen Grenze mit der Eigenart des Kindes zu rechnen sein. Bei aller Wahrung erzieherischer Grundsätze begegnet man zuweilen Säuglingen, die von Haus aus eine gewisse Anlage und Eignung zur Polyphagie besitzen, während andere Monate hindurch mit kleinen Nahrungsmengen, die überdies noch als nährstoffarm zu bezeichnen sind, ausgezeichnet wirthschaften, sehr befriedigende Zunahmen aufweisen und dabei noch so glücklich veranlagt sind, dass sie das überflüssige Mehr selbst zurückweisen.

Zubereitung und Verarbeitung der Kuhmilch. Milchpräparate.

Die neueren Fortschritte der Milchchemie und die genauere Kenntniss der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilch führten zu Bestrebungen, diese Unterschiede auszugleichen und die letztere in modificirter Zusammensetzung zur Säuglingsernährung zu verwenden. So entstand im Laufe der letzten Jahre und in rascher Aufeinanderfolge, die dem Einzelnen eine systematische Durchprüfung leider nicht mehr möglich macht, eine ganze Menge von Vorschlägen und Methoden der künstlichen Ernährung. Dieselben lassen sich in mehrere Gruppen einreihen, welche von folgenden Gesichtspunkten ausgehen: 1. entsprechend der Zusammensetzung der Frauenmilch den absoluten Mehrgehalt der Kuhmilch an stickstoffhaltigen Substanzen, namentlich an schwerverdaulichem Casein, herabzusetzen (Verdünnung mit Wasser oder Ausfällung des Caseins); 2. das relative Verhältniss zwischen stickstofffreien und stickstoffhaltigen Substanzen, wie es in der Frauenmilch besteht, möglichst herzustellen (Zusatz von Fett und Kohlehydraten); 3. die chemische Verschiedenartigkeit der Kuhmilch direct zu beeinflussen, namentlich das Casein derselben verdaulicher zu gestalten.

Verdünnung. Die Verdünnung mit Wasser ist das älteste und aus langer Erfahrung abgeleitete Mittel, um die Kuhmilch für den Säugling bekömmlicher zu machen. Auf dem Wege praktischer Nährversuche fand Biedert, dass höchstens 1 Procent Kuhcasein zulässig sei. Die neueren Untersuchungen haben für die Nothwendigkeit dieser Maassregel die theoretischen Grundlagen geliefert, indem der Eiweissgehalt der Frauenmilch wesentlich niedriger, als dies früher angenommen war, festgestellt (Fr. Hofmann 1,03 Procent), indem ferner durch Stoffwechselversuche der geringe Verbrauch an Eiweiss, den der Säugling nöthig hat, gezeigt wurde (Heubner und Rubner) und indem endlich klinische Beobachtungen die Bedenklichkeit einer Uebenernährung mit Eiweiss ergeben haben. Durch den Wasserzusatz und die dadurch bewirkte Diluirung des Caseins wird ferner die grobflockige Gerinnung der Kuhmilch gemässigt. Bezüglich des Grundsatzes, dass der Caseingehalt herabzusetzen sei, stimmen auch alle neuen Methoden überein und trachten ihn in verschiedener Weise (Verdünnung oder theilweise Ausfällung mit Lab) zu erreichen. Das altgewohnte Verfahren, die Säuglinge mit verdünnter und etwas versüsster Milch zu ernähren, dürfte wegen seiner Einfachheit und Billigkeit in der grossen Bevölkerung noch lange Zeit das Feld behaupten. Thatsächlich kann man oft genug Säuglinge sehen, die bei diesem Verfahren gut gedeihen, wobei man allerdings den corrigirenden Werth der schleimigen und etwas fetthaltigen Fleischbrühe oder des in Form eines Breichens gereichten Kohlehydrates, welche das Kind zwischendurch zu bekommen pflegt, nicht unterschätzen darf. Aber auch dem Praktiker ist die Einfachheit dieser Methode willkommen, schon deshalb, weil alle complicirten Vorbereitungen der Kuhmilch im Hause zu verschiedenen zufälligen Schädigungen derselben führen können. Er vermag auch die Qualität des Nährmaterials besser zu controlliren, als ihm dies bei den industrie-

mässig hergestellten Milchpräparaten möglich ist. Die weitere Möglichkeit, die Kuhmilch in den verschiedensten Abstufungen zu bereiten, die Verdünnungsflüssigkeit selbst verschiedenartig zu variiren und die Einwirkung der jeweiligen Modificirung methodisch zu beobachten, sind weitere Vortheile dieses einfachen Verfahrens. Dies sind auch die Gründe, welche uns immer wieder veranlassen, zunächst die Milchverdünnung in verschiedener Abstufung in Anwendung zu bringen, bevor wir zu anderen Methoden übergehen, oder zu demselben zurückzukehren, wenn andere Methoden fehlgeschlagen haben. Die gewöhnlich benützten Mischungen sind 1/4, 1/3, 1/2, 2/3, 3/4 und 1/1 Milch. Da mit der Concentration der Mischung gewöhnlich auch die Grösse der Einzelmahlzeiten zu steigen pflegt, so lässt es sich einigermaassen rechtfertigen, dass die Quantität des die Wasserverdünnung corrigirenden Milchzuckers (eventuell Rohrzuckers) gleichbleiben kann. Sie beträgt 4—5 gm (= 1 Kaffeelöffel) pro Fläschchen.

Ueber die Wahl der Concentration und den Zeitpunkt der Uebergänge muss einzig und allein die objective Beobachtung des Kindes selbst, sein Gesundheitszustand und Verdauungsvermögen, die Art der Ausscheidungen, das Allgemeinbefinden, das Verhalten des Körpergewichtes und nicht zuletzt die Qualität der Kuhmilch selbst die Indicationen bestimmen. Das Alter allein kann hierfür selbst bei gesunden Kindern keine sicheren Anhaltspunkte bieten. So wie es auf der einen Seite welche gibt, die schon vom 4. oder 5. Monate ab unverdünnte Milch gut vertragen, so wird man andererseits solchen begegnen, die noch nach Ablauf des 1. Lebensjahres auf solche regelmässig mit einer Verdauungsstörung antworten. Im Allgemeinen möchte ich nur bemerken, dass man mit 1/4 Milch in den ersten 8 Tagen, mit 1/3 bis etwa zur 4.—6. Woche, mit 1/2 Milch bis zum 5. Monate auszukommen trachten und erst von dieser Zeit ab 2/3 Milch versuchen wird. Vorsichtshalber wird der Uebergang von einer schwächeren zu einer concentrirteren Mischung allmälig stattfinden können, indem man von der letzteren erst ein, dann das zweite etc. Fläschchen einstellt.

Bei aller Einfachheit der Mittel ist unter manchen Verhältnissen die Handhabung des Verdünnungsverfahrens doch noch umständlich genug und sind die Wartepersonen zu willkürlichen Aenderungen oft geneigt. Zudem sind auch die Indicationen für die anzuwendenden Abstufungen nicht leicht zu bestimmen. Es ist deshalb wohl begreiflich, wenn einzelnen Autoren das Ziel vorschwebt, ein constantes Nährmaterial für die ganze Säuglingszeit zu finden, und es braucht nicht bemerkt zu werden, dass Säuglingsstationen ein ganz besonderes Interesse an einem solchen Normalgemisch haben. Heubner meint, dass im Allgemeinen eine Milchmischung für die ganze Säuglingszeit genüge, da auch die Milch der Frau bereits vom 2. Monate an constant sei. Die Hofmann-Heubner'sche Mischung besteht aus 1 Theil Kuhmilch, 1 Theil 6procentiger Milchzuckerlösung. Obwohl Heubner selbst diese Verdünnung zu Gunsten der später zu erwähnenden Soxhlet'schen Mischung verlassen hat, so möchten wir sie wegen der guten Dienste, die sie oft auch bei älteren Säuglingen leistet, nicht gestrichen wissen. Sie scheint uns als Normalgemisch praktisch besser geeignet als die 2/3 Milch.

Man hat den stärkeren Milchverdünnungen den Vorwurf gemacht, dass sie nährstoffarm sind und den Säugling mit grossen Wassermengen überlasten. Letzteres ist nicht nöthig, wenn man sich auch bei den stärkeren Verdünnungen, wo sie indicirt sind, nur an die zulässigen Nahrungsvolumina hält. Dagegen ist es richtig, dass durch den Wasserzusatz zur Milch eine mit der Höhe desselben wachsende Verarmung des Gemenges an stickstofffreien Substanzen (Fett und Milchzucker) erzeugt wird. Dieses Deficit möglichst auszugleichen ist der Zweck verschiedener Methoden und Conserven.

Fettzusatz. Die Idee, der Kuhmilch Rahm zuzusetzen, mit der ausdrücklichen Begründung, Fett und Käsestoff in ein der Frauenmilch mehr entsprechendes Verhältniss zu bringen und die Verdauung des Käsestoffes zu begünstigen, stammt von Bednar[1]) (1850). Ihm folgten v. Ritter, der mit Wasser verdünnten Rahm, und Kehrer, der Rahm mit Molke zur Säuglingsernährung empfahl. Beide Vorschläge fanden jedoch keine genügende Würdigung. Derzeit wird verdünnter Rahm wieder häufiger verwendet. Bei älteren Säuglingen, die bei verdünnter Kuhmilch durch längere Zeit schlecht fortkamen, hat uns $^{1}/_{3}$ Rahm ($^{2}/_{3}$ Wasser) oder der Zusatz von Rahm zu halbverdünnter Milch (40 Milch, 40 Wasser, 20 Rahm) oft gute Dienste geleistet.

Zunächst von künstlichen Verdauungsversuchen ausgehend, hat Biedert nach entsprechender praktischer Erprobung sein natürliches Rahmgemenge eingeführt. Dem aus $^{1}/_{8}$ l Rahm, $^{3}/_{8}$ Wasser und 18 g Milch- oder Rohrzucker bestehenden Grundgemische (1 Procent Casein, 2,5 Procent Fett, 5 Procent Zucker) wird allmälig 0, $^{1}/_{16}$, $^{1}/_{8}$, $^{1}/_{4}$, $^{3}/_{8}$ l Milch zugesetzt, bis der Uebergang zur $^{2}/_{3}$ Kuhmilch möglich ist. Der Rahm kann im Hause aus 1—1$^{1}/_{2}$ l frischer Milch, die in breitem Gefässe an kühlem Orte und unter Beobachtung aller Reinlichkeit durch etwa 2 Stunden stehen gelassen wird, durch Abschöpfen der $^{1}/_{8}$ l betragenden Oberschichte gewonnen werden und soll 8—10 Procent Fett enthalten. In einzelnen deutschen Städten wird das Rahmgemenge betriebsmässig und in Trinkfläschchen sterilisirt hergestellt, womit auch für diese Orte die Umständlichkeit der Bereitung und die Ungleichmässigkeit des Gemisches entfallen, die schon an sich der weiteren Einführung des natürlichen Rahmgemenges hinderlich sind. Leichter zu handhaben ist die Rahmconserve, welche nach Biedert's Angabe durch Eindampfen der Milch auf einen bestimmten Caseingehalt und Zusatz von Fett und Zucker in erforderlicher Menge fabrikmässig hergestellt wird. Die mit derselben schon im Jahre 1882 auf meiner Klinik (Raudnitz) veranlassten Nährversuche ergaben, dass dieselbe auch von schwächlichen Kindern, die schon in der ersten Lebenszeit künstlich ernährt werden mussten, recht gut vertragen wurde und ein brauchbares temporäres Aushülfsmittel darstellt. Sie theilt nur mit den meisten anderen Conserven den Uebelstand, dass ab und zu eine Büchse eröffnet wird, die ein ganz verdorbenes oder sich rasch zersetzendes Material enthält.

Das Verfahren Gärtner's, durch Centrifugirung halbverdünnter Milch und Zusatz von Milchzucker eine Milch herzustellen, deren Caseingehalt auf die Hälfte herabgesetzt ist, während Fett und Zuckergehalt unverändert bleiben, hat mit einem Schlage die Wünsche derjenigen erfüllt, welche in der Erreichung einer procentualen Zusammensetzung der Nährstoffe, wie sie die Frauenmilch besitzt, die wichtigste Forderung sahen. In dieser Beziehung kann auch kaum mehr geleistet werden. Von Escherich eingeführt und durch günstige Nährversuche empfohlen, wird die Gärtner'sche Fettmilch in vielen Städten erzeugt. Die Berichte über ihre Verwendbarkeit sind widersprechend. Ich selbst habe sie durch lange Zeit bei zahlreichen Kindern meiner Klinik verwendet. Sie hat die Hoffnungen, welche wir an ihre Einführung knüpften, leider nicht erfüllt, wiewohl wir nicht so unbescheiden sind, von irgend einem Kuhmilchpräparate dasselbe zu verlangen, was die natürliche Ernährung leistet. Wir müssen aber verlangen, dass jedes Präparat, welches auf den Namen eines Ersatzmittels der Muttermilch einen Anspruch erhebt, von neugeborenen oder verdauungsschwachen oder magendarmkranken Säuglingen durch längere Zeit gut vertragen wird und eine gewisse Förderung des Ernährungszustandes erzielt. Bei Kindern der ersten Lebenswochen und ver-

[1]) Die Krankheiten des Neugeborenen und Säuglings, 1. Theil, S. 57.

dauungsschwachen waren die Erfolge oft unbefriedigend. Dies haben auch andere beobachtet und deshalb die Verdünnung der Gärtner'schen Fettmilch bis auf $^1/_2$ empfohlen. Damit verliert aber die letztere ihren Charakter und wird entbehrlich. Bei chronisch magendarmkranken älteren Säuglingen liessen die Resultate viel zu wünschen übrig. Nicht selten traten bei ihnen nach Gebrauch von Fettmilch acute Rückfälle ein, und wir mussten uns beeilen, zu den fettarmen Milchverdünnungen zurückzukehren. Dagegen waren die allerdings weniger maassgebenden Erfolge und Gewichtszunahmen bei gesunden Säuglingen, die wegen Milchmangel der Mutter zugefüttert oder nach 3—4monatlicher Brusternährung abgestillt wurden, dann bei kräftig veranlagten, künstlich genährten, älteren zurückgebliebenen und reconvalescenten Säuglingen viel besser und nicht selten recht zufriedenstellend. Es scheint uns aber wichtig, hier die Erfahrung anzuschliessen, dass auch manche gesunde Kinder, welche mit Fettmilch oder mit anderen fettstarken Milchsorten durch längere Zeit ernährt werden, bei dieser Art von Ernährung herabkommen und ohne auffällige Krankheitserscheinungen in eine schleichende Kachexie verfallen, die erst nach Nahrungsänderung weicht. Dabei pflegt die Frequenz der Entleerungen nicht erhöht, und diese selbst scheinen von befriedigender Beschaffenheit zu sein, so dass man auf einen guten Verdauungszustand zu schliessen geneigt wäre. Bei näherem Zusehen lässt sich aber erkennen, dass die Stühle heller als normal gefärbt, von gleichmässiger, pastöser Consistenz und von auffälligem salbigen Glanze sind und zuweilen unangenehm riechen. Es sind charakteristische Fettstühle, die der Ausdruck einer schweren Verdauungsstörung sind.

Auf eigene Erfahrungen gestützt, wollen wir als in diese Gruppe gehörig noch Lahmann's „vegetabile Milch“, eine aus Pflanzenkernen bereitete Conserve mit 25 Procent Fett und 10 Procent Pflanzeneiweiss, Zucker und andere Kohlehydrate 38 Procent, erwähnen, von welcher ein Kaffeelöffel der gekochten Milchportion zugesetzt wird. Nach Escherich's Empfehlung haben wir mit derselben bei Säuglingen, die bei künstlicher Ernährung sehr herabgekommen waren, manchmal recht günstige, mitunter ganz vortreffliche Erfolge gesehen. Nicht unwesentlich scheint mir die Vorschrift Lahmann's bezüglich der Milchverdünnung. Das Verhältniss der aufgekochten Kuhmilch zum aufgekochten Wasser beträgt: bis zur 6. Woche $^1/_4$, bis zum Schlusse des 3. Monats $^1/_3$, bis zum Schlusse des 6. Monats $^1/_2$, bis zum Ende des 9. Monats $^2/_3$.

Dem grösseren Fettbedarf der verdünnten Kuhmilch dient ferner die Söldner'sche Rahmconserve, deren Zusammensetzung (5 Procent Eiweiss, 25 Procent Rahmfett, 42 Procent Maltose) den theoretischen Anforderungen jedenfalls besser entspricht.

Die auf Anregung von Rotch (Boston) entstandenen Milk-laboratories verfertigen eine Kindermilch von jener Zusammensetzung, welche vom Arzte vorgeschrieben ist. Aus der unter allen Vorsichtsmaassregeln gewonnenen und zugeführten Milch wird im aseptisch gehaltenen Laboratorium mittelst Centrifuge Rahm und Magermilch gewonnen, deren Fett- und Eiweissgehalt genau bestimmt werden. Durch entsprechende Dosirung des Rahms, der Magermilch und einer Milchzuckerlösung wird dann eine (eventuell alkalisirte) Milch von dem erwünschten Eiweiss-, Fett- und Milchzuckergehalt bereitet

Zusatz von Milchzucker. Der Rohrzucker, den man zunächst zur Versüssung der Kuhmilch verwendet hatte und zuweilen auch jetzt noch hinzufügt, wurde allmälig durch andere Zuckerarten, besonders den Milchzucker verdrängt. Escherich empfahl den Malzextract als zweckmässigsten Zuckerzusatz. Zu Gunsten des Milchzuckers wurde angeführt, dass er der in der Milch natürlich vorkommenden Zuckerart entspricht, die in derselben als einziges Kohlehydrat fungirt,

dass er weniger gährungsfähig ist und die Eiweissfäulniss hemmt und dass die schwache Süsskraft desselben den Zusatz grösserer Mengen erlaubt. Man begnügte sich anfangs mit der Menge, welche das verdünnte Gemisch ungefähr auf den Zuckergehalt der Milch bringt. Von einem anderen Gesichtspunkte wurde der Milchzuckerzusatz von Soxhlet befürwortet. Er beabsichtigt, das durch die Wasserverdünnung entstehende Fettdeficit durch eine nach Rubner's Untersuchungen isodyname Menge Milchzucker zu decken und damit die Nährstoffmengen des Gemisches denjenigen der Frauenmilch gleichzustellen. Die empfohlene Mischung wird aus Kuhmilch mit ½ Theil 12,3procentiger Milchzuckerlösung hergestellt. Bei aller Berechtigung dieser Argumentation ist doch wieder die praktische Beobachtung zu berücksichtigen, dass grosse Milchzuckermengen (auch Löfflund's Milchzucker) bei manchen Kindern unangenehme Nebenwirkungen (Flatulenz, Koliken und Diarrhöen) hervorrufen, welche zur Einschränkung veranlassen. Aber auch sonst habe ich mich nicht überzeugen können, dass die dem Calorienwerthe des fehlenden Fettes genau entsprechende Bemessung des Milchzuckers mehr leistet, als die alte Milchverdünnung.

Complicirte Milchpräparate. Zu einer anderen Gruppe von Zubereitungen der Kuhmilch führte der Gedanke, dass der wichtigste Unterschied zwischen Frauen- und Kuhmilch in der Art der Eiweisskörper gelegen und es daher nothwendig sei, das Verhalten der Eiweisskörper der Kuhmilch so zu verändern, dass dieselben jenen der Frauenmilch möglichst ähnlich und dadurch verdaulicher werden. Die hierzu empfohlenen Verfahren sind mitunter recht complicirt, so dass die Herstellung nur im Grossbetriebe möglich ist, die betreffenden Präparate dadurch theuer werden und gewöhnlich nur in einem enger begrenzten Gebiete Verwendung finden können.

Als erste Bestrebung in dieser Richtung kann die Anregung Pfeiffer's (1881) angesehen werden, das Casein der Kuhmilch durch frischen Pankreassaft zu peptonisiren. Löfflund's peptonisirte Milchconserve, Timpe's Pankreatinmilchpulver und die englisch-amerikanischen Pepsin- und Pankreatinpulver verfolgen denselben Zweck. Ob aber diese Art Vorverdauung der Milch nothwendig ist, erscheint fraglich. In dieser Beziehung möchte ich auf die in meiner Klinik (Toch) vorgenommenen Untersuchungen über Peptonbildung im Säuglingsmagen hinweisen, welche ergaben, dass nicht nur bei gesunden, sondern auch bei schwer kranken Säuglingen, auch mit Kuhmilch genährten, wirksames Pepsin vorhanden und 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme Pepton nachweisbar ist.

Voltmer beabsichtigt in seiner sogenannten Muttermilch durch Zusatz von destillirtem Wasser, Rahm und Milchzucker die procentischen Unterschiede der Kuhmilch auszugleichen und durch Zusatz von Trypsinferment das Casein in gelöste Form überzuführen. Das Präparat wird sterilisirt und condensirt in mehreren Abstufungen versendet. Der betonte Vorzug der feinflockigen Gerinnung ist minder wesentlich, da diese auch in anderer Weise leicht zu erreichen ist. Wichtiger wären zu ihrer Empfehlung die von Drews mitgetheilten, recht günstigen Erfolge, wenn das „Album der Fabrik", dem sie entnommen sind, lückenlos und genug objectiv ist. Wenn es ferner richtig wäre, dass „es für die Anwendung von Voltmer's Muttermilch keine Contraindication gibt", dann würde sie sogar die natürliche Muttermilch weit übertreffen.

Die von Hauser empfohlene Rieth'sche Albumosenmilch ist die Verbindung eines durch Ueberhitzen uncoagulirbar gemachten Hühnereiweisses mit Rahm und Milchzucker. Die Berichte über ihre Verwendbarkeit sind spärlich.

Dasselbe in einfacherer Weise zu erzielen, wurde mit der Empfehlung eines Zusatzes von Somatose, Nutrose zur Kuhmilch beabsichtigt.

Die nach Angabe von Hesse hergestellte Säuglingsnahrung wird mit Rücksicht auf den höheren Albumingehalt der Frauenmilch durch Zusatz eines Eimilchzuckerpulvers zu verdünntem Rahm gewonnen. Ob aber das Albumin der Frauenmilch und jenes des Hühnereies gleichartig und gleichwerthig sind, harrt noch des Beweises. Zu einem gewissen Bedenken drängt uns die klinische Erfahrung, dass das unter manchen Verhältnissen recht gute Dienste leistende Eiweisswasser nach länger dauernder Verabreichung faulig stinkende Stühle erzeugt.

Ohne Zusatz eines fremdartigen Eiweisses stellt Backhaus eine Milch her, welche 1 Procent Albumin und 0,75 Procent Casein enthält. Die Milch wird durch Centrifugiren in Rahm und Magermilch geschieden. Aus der letzteren wird das Casein mit Labferment ausgefällt, so dass ein Serum entsteht, welches nur Albumin und Zucker enthält. Zu diesem wird durch Zusatz von Rahm das fehlende Fett und Casein hinzugefügt, so dass das Gemisch eine der Frauenmilch ähnliche Zusammensetzung erhält. Backhaus hat das Verfahren später dahin abgeändert, dass er das Gemisch noch peptonisirt. Die Milch ist jetzt in vielen Städten Deutschlands eingeführt. Die an der Breslauer Kinderklinik (Thiemich) vorgenommenen Nährversuche bei 40 magenkranken Kindern, welche grösstentheils dem poliklinischen Materiale entnommen waren, haben wohl mit Sicherheit ergeben, dass die Backhaus'sche Milch die Brusternährung nicht zu ersetzen vermag. Die erzielten Nähr- und Heilerfolge waren im Ganzen wenig befriedigend.

Die von Monti in Anlehnung an das ältere Verfahren von Vigier hergestellte „Säuglingsmilch" kann eventuell auch im Hause zubereitet werden. Die Milch wird mit Molke verdünnt. Letztere wird aus 1 l fettreicher und auf 35° erwärmter Kuhmilch, zu welcher 1 g französisches Labpulver (in 40 g destillirtem Wasser gelöst) hinzugesetzt wird, gewonnen. Die nach etwa ½ Stunde entstehende Gallerte wird nochmals auf 68° erwärmt und nach Erkalten durch ein Seidentuch filtrirt. Für die ersten 5 Lebensmonate wird Milch und Molke zu gleichen Theilen, für ältere Säuglinge 2 Theile Milch mit 1 Theil Molke verdünnt. Die erste Mischung enthält 1,22 Casein, 0,8—1 gelöstes Eiweiss, 2,33 Fett, 4,5—5 Zucker. Nach Angabe Monti's können mit dieser Milch die besten Erfolge erzielt werden.

Zusatz von schleimigen und mehligen Mitteln. Auch hier wie bei anderen Nährmitteln ist die praktische Bewährung der Begründung lange vorausgeeilt. Schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts hat P. Frank Abkochungen von Getreidekörnern (Weizen, Gerste, Hafer) als Zusatz zur Milch für Kinder empfohlen. In neuerer Zeit hat die Verdünnung der Kuhmilch mit Gerstenwasser[1]) in Jacobi einen eifrigen Fürsprecher gefunden, der die durch diesen Zusatz bewirkte günstigere Verdaulichkeit der Kuhmilch (durch bessere Vertheilung des Caseins) betont und denselben besonders bei vorhandener Neigung zu Durchfällen empfiehlt. Die Leichtigkeit der Beschaffung, die Einfachheit der Zubereitung und die thatsächlich gute Wirksamkeit in vielen Fällen haben dem Verfahren in den breiten Volksschichten Geltung verschafft. Die bessere Verdaulichkeit der Kuhmilch nach Zusatz von mehligen Zusätzen erklärte Biedert mit der das Casein auflockernden Wirkung der sich einlagernden Mehlkörnchen. Man kann heute noch wichtigere Gründe heranziehen, um die Zulässigkeit einer gewissen Mehlmenge in der Säuglingsnahrung zu rechtfertigen. Wenn es richtig ist, dass das bei der Milchverdünnung verminderte Fett in der Kuhmilch durch ein Kohlehydrat ausgeglichen werden kann, so liegt die Erwägung nahe, ob nicht auch ein anderes Kohlehydrat als der Milchzucker diese Aufgabe übernehmen könnte.

---

[1]) Ein Esslöffel der überall erhältlichen Graupen wird etwa 1 Stunde lang in Wasser gekocht, so dass nach dem Verkochen ½ l einer trüben Flüssigkeit vorhanden ist, die dann durchgeseiht wird.

Dringender wird diese Erwägung, wenn es sich in einem bestimmten Falle zeigt, dass der bevorzugte Milchzucker seinen Zweck nicht erfüllt oder schädliche Nebenwirkungen hervorruft. Noch häufiger als unter normalen Verhältnissen tritt die Nothwendigkeit, Kohlehydrate zur Ernährung heranzuziehen, bei jenen zahlreichen magendarmkranken Kindern ein, welche eine eiweiss- oder fettreiche Nahrung nicht vertragen und bei welchen deshalb das Kohlehydrat den Caloriengehalt des eiweiss- und fettarmen Nährmittels zu ergänzen beziehungsweise eine Eiweissersparniss im Organismus zu bewirken hat. In letzter Beziehung lehrt Voit, dass die von ihm untersuchten Kohlehydrate, und zwar Stärkemehl, Milchzucker und Traubenzucker, in ihrer Einwirkung auf den Eiweisszerfall äquivalent sind. Es dürfen somit unter Umständen auch mehlige Substanzen als Zusätze verwendet werden, vorausgesetzt, dass der Darm des Säuglings sie überhaupt zu resorbiren und zu verdauen vermag. Entgegen der traditionellen Anschauung, dass dies wegen der mangelhaften Function der Speicheldrüsen und des Pankreas nicht möglich sei, haben Carsten's Ausnützungsversuche gezeigt, dass selbst von jungen und kranken Säuglingen Mehl verdaut werden kann. Bedeutungsvoller ist die praktische Erfahrung, dass bei mangelhafter Nahrungszufuhr, sei es nun bei Brustkindern oder bei künstlich genährten, denen starke Milchverdünnungen gereicht werden, der Unterernährung vorgebeugt oder dieselbe oft behoben werden kann, wenn in zweckmässiger Weise und Form Mehlabkochungen eingeschoben werden und dass diese auch bei manchen Verdauungsstörungen, wo eine fettreiche Nahrung Schaden stiftet oder Milch als Hauptnährmittel nicht vertragen wird, ganz vorzügliche Dienste leisten können. So ist heute Theorie und Praxis den Mehlen gegenüber wieder etwas weniger spröde, als dies noch vor einiger Zeit war. Habent sua fata — nutrimenta. Für gesunde Kinder der ersten Lebensmonate werden wohl nur Getreideabkochungen als Verdünnungsmittel oder einzelne Mehle in geringen Quantitäten (etwa 1 Kaffeelöffel zur Trinkportion) als Milchzusätze zu gebrauchen sein und erst bei älteren Säuglingen eine Mehlsuppe oder Brei in die tägliche Speiseordnung eingeführt werden. Bei kranken Säuglingen wird die Auswahl und das weitere Vorgehen von der Indication und noch mehr von dem Erfolge selbst abhängig zu machen sein.

An die zu verwendenden Mehle wird die Anforderung zu stellen sein, dass sie von den unverdaulichen Elementen, namentlich Cellulose, möglichst befreit sind. Es ist ein Vorzug derselben, wenn das Stärkemehl wenigstens zum Theile in das mehr lösliche und in Zucker leichter zu überführende Dextrin umgewandelt ist, was durch Rösten geschieht. Die Mehlsuppen können durch Hinzufügung von Malz oder Malzextracten und die dadurch übermittelte Ueberführung der Stärke in Dextrin und Zucker nützbarer gemacht werden. Ausser dem früher erwähnten Gerstenmehle findet am häufigsten Hafermehl (Oatmeal), Reismehl, Weizenmehl, seltener Arowroot, Tapioca, Salep zur Bereitung von Verdünnungswasser oder als Zusatz zur Milch oder zur Bereitung von Suppen Verwendung. Als gut dextrinisirtes und Maltose enthaltendes Mehl wird Mellin's food (durch Malz diastasirtes Weizenmehl) bezeichnet. Von Cacaopräparaten sind Hafercacao, Racahout (Cacaopulver 100, Arowroot 160, Salep 40, Zucker 500, Vanille 1; wohlschmeckend) und Eichelcacao als gut verwendbare Zusätze zur Milch zu nennen. Letztgenanntes Präparat (Michaelis) in Wasser abgekocht, später zur Michverdünnung verwendet, leistet uns bei Diarrhöen älterer Säuglinge und Kinder gute Dienste. Zur Bereitung dünner Milchbreie für ältere Säuglinge dienen geröstete Zwiebacke, Gries, Semmelstückchen. Auch die an Pflanzeneiweiss reichhaltigen Leguminosenmehle sollen nur für ältere Säuglinge verwendet werden.

Von den eigentlichen Mehlen sind die sogenannten Kindermehle, von denen

als ältester Repräsentant hier nur das Nestle'sche genannt wird, wesentlich verschieden. Sie werden aus condensirter Milch und einem dextrinisirten Mehle fabricirt. Die Dextrinisirung ist allerdings oft recht ungenügend. Als Milchpräparate sollten diese Kindermehle nur in Wasserabkochungen (als Suppe oder Brei) zubereitet werden. Bezüglich ihrer Verwendbarkeit ist zu bemerken, dass sie weder das „beste Ersatzmittel" der Muttermilch, noch „für neugeborene Kinder" geeignet sind und dass sie auch nicht als *ausschliessliches* Nährmittel verwendet werden sollen. Andererseits verdienen sie jedoch durchaus nicht jene Verurtheilung, die ihnen selbst von autoritativer Seite zu Theil geworden ist, und leisten als 1—2malige Mahlzeit neben der Brust- oder Kuhmilchnahrung, ferner bei Verdauungsstörungen, welche die Beschränkung oder temporäre Unterbrechung der Kuhmilchernährung indiciren, endlich als Aushülfsmittel unter verschiedenen äusseren Verhältnissen oft sehr gute Dienste. Es lässt sich auch nicht leugnen, dass Haltbarkeit, Gleichmässigkeit und der gute Geschmack sowie die einfache Bereitungsweise praktische Vorzüge sind, die für die Kinderernährung mitunter wesentlich in Betracht kommen. Diese praktischen Vortheile sind es auch, denen die Industrie der Kindermehle und anderer Präparate ihr Dasein verdankt, während die chemische Grundlage für dieselben aus der Liebig'schen Suppe (1865) hervorging. Auf Grund damaliger Milchanalysen beabsichtigte Liebig eine Säuglingsnahrung herzustellen, welche die blutbereitenden (stickstoffhaltigen) und wärmeerzeugenden (stickstofffreien) Stoffe in demselben Verhältnisse wie die Frauenmilch enthalten sollte. Dem relativen Mehrgehalte dieser letzteren an stickstofffreien Substanzen und Alkali sollte das der Kuhmilch zugesetzte Weizenmehl, welches aber in den für die Verdauung geeigneteren Zucker überführt wurde, und ein geeigneter Alkalizusatz entsprechen. Die Umwandlung des Stärkemehls geschah durch Diastasirung mit Malzzusatz [1]). Der berühmte Name des Erfinders und die anfangs gemeldeten günstigen Erfolge verschafften dem Nährmittel rasche Verbreitung. Die allenthalben vorgenommenen Versuche täuschten jedoch die jedenfalls allzu hoch gespannten Erwartungen, und vielleicht noch mehr als die Misserfolge selbst war die Erschütterung der chemischen Begründung die Ursache, dass sie von den meisten Kinderärzten jener Zeit aufgegeben wurde. Doch blieb ihr Widerhofer treu, empfahl sie besonders bei folliculärer Enteritis und hob namentlich hervor, dass dieselbe im Beginne der Behandlung nicht in der normalen Concentration, sondern mit Wasser zu 1—2 Dritttheilen verdünnt und anfangs auch in kleinen Quantitäten dargereicht werden müsse. In jüngster Zeit wurde die Liebig'sche Suppe in der Klinik Czerny's mit einer der dortigen Auffassung der Magendarmkrankheiten angepassten Begründung und in einer für die Ernährung kranker Säuglinge geeigneten Modification wieder aufgenommen. Wegen der bei chronischen Verdauungsstörungen bestehenden Säureintoxication sei eine alkalireiche Nahrung erforderlich. Da ferner die Säureintoxication aus einer fettreichen Nahrung hervorgeht und auch der Eiweissreichthum der Kuhmilch schädlich ist, so sei eine Nahrung zu wählen, die wenig Eiweiss und wenig Fett

---

[1]) Die Liebig'sche Suppe wurde im Laufe der Zeit verschieden modificirt. Die häufigste Bereitungsweise ist: 200 ccm frischer Vollmilch werden mit 20 g Weizenmehl kalt angerührt, gut verrieben und bei gelindem Feuer aufgekocht (Mischung I); 20 g gekeimte und gebrochene Malzgerste werden mit 40 ccm einer 1procentigen Lösung von Kali carb. angerührt und ½ Stunde lang stehen gelassen (Mischung II). Diese letztere wird dann zu der etwas abgekühlten Mischung I zugegossen und das ganze Gemisch etwa ¼ Stunde lang verrührt, noch einmal aufgekocht und durch ein Haarsieb durchgeseiht. Die Suppe soll süss und dünnflüssig sein. Zur leichteren Bereitung der Liebig'schen Suppe wurden Extracte (Löfflund, Liebe, Hell) hergestellt, welche der verdünnten Milch einfach zugesetzt werden.

enthält und deren Nährwerth durch Zusatz von Kohlehydraten in Form der leicht verbrennlichen Maltose erhöht wird. Die Malzsuppe Keller's[1]) unterscheidet sich von der Liebig'schen durch die wesentlich stärkere Milchverdünnung, den geringeren Mehlgehalt und den grösseren Zusatz des Malzextracts. Die mitgetheilten Ernährungsresultate (Keller, Gregor) sind sehr beachtenswerth, besonders wenn die Krankengeschichten des stationären Krankenmaterials näher berücksichtigt werden. Der Antheil, den die Zusammensetzung des Nährmittels einerseits und die gut gehandhabten allgemeinen Ernährungsregeln sowie die verschärfte Beobachtung andererseits an den guten Resultaten haben, lässt sich allerdings nicht abgrenzen.

Abkochen der Milch. Dasselbe hat den Zweck, die in der Milch vorhandenen und die Zersetzung derselben vermittelnden Bacterien abzutödten und dadurch der weiteren Zersetzung Einhalt zu thun. Da die bis dahin schon gesetzten Schädigungen, welche mit der Länge der Zeit, die vom Melken verflossen ist, rapid anwachsen und nicht mehr zu beseitigen sind, da ferner durch das Kochen selbst manche Veränderungen der Milch erzeugt werden, welche für die Verdauung derselben nicht gleichgültig sind, so wäre es aus prophylaktischen Rücksichten erwünscht, dass die Milch in einem möglichst bacterienfreien Zustande in den Haushalt gelange und in diesem Zustande bis zur Verfütterung verbleibe. Unter dieser Voraussetzung ist Biedert geneigt, die rohe Milch der gekochten vorzuziehen. Da aber weder die Milchproducenten noch unsere Hausfrauen in der Lage sind, jener idealen und kaum erreichbaren Forderung zu entsprechen, und da auch alle anderen demselben Zwecke dienenden Maassnahmen (Kühlung, Filtration, Centrifugirung, Pasteurisation) für sich allein nicht genügen, so wird man das Kochen der Milch beibehalten und schon mit Rücksicht auf pathogene Bacterien, welche in dieselbe gerathen können, nicht aufgeben dürfen. Nach dem Abkochen entsteht die weitere Aufgabe, die Milch bis zu ihrer Verabreichung rein zu erhalten und vor einer Reinfection zu schützen.

Die Milchindustrie war in verschiedener Weise bemüht, diesen Anforderungen zu entsprechen. Es ist ihr durch Anwendung hoher Hitzegrade oder durch discontinuirliche Sterilisation gelungen, eine vollkommen keimfreie Milch herzustellen, wobei dieselbe in Farbe und Geschmack keine wesentliche Veränderung erleidet. Diese conservirte Milch wird wohl nur ausnahmsweise für die Ernährung des Säuglings verwendet werden und kommt schon ihres hohen Preises wegen für den grossen Consum kaum in Betracht. Nachdem Soxhlet sein Verfahren angegeben hatte, wurde dasselbe bald auch vom Grossbetriebe aufgenommen und als „sterilisirte" Milch, auf Wunsch auch in kleinen Trinkfläschchen, ins Haus geliefert. Der Umstand, dass die sofort nach dem Abmelken am Productionsorte selbst durchgeführte Sterilisation den bacteriologischen Anforderungen besser entsprechen könnte, als wenn dieselbe erst nach vielen Stunden im Haushalte vorgenommen wird, sprach für die Zweckmässigkeit solcher Unternehmungen, namentlich für den grossstädtischen Consum. Wie wenig aber die Molkereien dieser Forderung thatsächlich entsprochen haben, hat Flügge durch Untersuchungen solcher Milch gezeigt. Auch wir haben ähnliches erfahren und uns durch die Untersuchung mancher Proben überzeugt, dass die verkäufliche „sterilisirte" Milch besonders während der warmen Jahreszeit in Bezug auf ihren Keimgehalt manchmal nicht viel besser war

---

[1]) Die Keller'sche Malzsuppe (1 l) wird wie folgt zubereitet: 50 g Weizenmehl werden in $^1/_3$ Kuhmilch eingequirlt und die Mischung durch ein Sieb durchgeschlagen. In einem anderen Gefässe werden 100 g Malzextract (Löfflund) in $^2/_3$ l Wasser bei 50° C. gelöst und 10 ccm einer 11procentigen Kalium carbonicum-Lösung zugesetzt. Die Mehlmilchmischung wird dann mit der Malzextractlösung vereinigt und das Ganze aufgekocht.

als die ungekochte Marktmilch, so dass auch wir im Allgemeinen die Abkochung und geeignete Nachbehandlung der Milch im Hause selbst vorziehen. Wie immer das Abkochen vorgenommen wird, so ist das rasche Abkühlen der Milch entweder im Eiskasten oder durch mehrmaliges Einstellen des Kochapparates in kaltes Wasser und nach beendeter Abkühlung die Aufbewahrung der verschlossenen Milchgefässe im möglichst kühlen Raume (Eisschrank, Keller) sehr wichtig, um die der gewöhnlichen Kochtemperatur widerstehenden und zurückgebliebenen Keime in ihrer weiteren Wucherung zu hemmen.

Das Abkochen selbst kann in verschiedenen Vorrichtungen vorgenommen werden. Seitdem man weiss, dass zum Zwecke der Säuglingsernährung ein kürzeres Abkochen der Milch (5—10 Minuten) in Bezug auf die Abtödtung der Bacterien nicht weniger leistet als das lange dauernde, wird man auch die einfacheren Apparate, bei weniger Bemittelten auch den einfachen Topf oder die Kanne nicht ablehnen müssen, wenn nur die übrigen Anforderungen (Abkühlung, Kühlhaltung und Abschluss der abgekochten Milch, peinliche Reinhaltung der Saugflaschen) genau erfüllt werden. Die verschiedenen Milchkocher (Soltmann, Bertling u. A.) ermöglichen ein längeres Durchkochen, wobei das Ueberlaufen vermieden wird. Ohne Zweifel gebührt aber dem Soxhlet'schen Apparate der Vorrang, der durch seine zweckmässige Anordnung dem praktischen Bedürfnisse am besten entspricht. Wenn seine Einführung verschiedene Missverständnisse hervorrief und seine Leistungsfähigkeit überschätzt wurde, so schliesst dies nicht aus, dass wir denselben als einen sehr nützlichen und bisher unerreichten Behelf für die Vorbereitung der Milch hochschätzen und beibehalten. Sein wesentlicher Vortheil, der namentlich beim therapeutischen Vorgehen eine genauere Regelung und Controlle ermöglicht, ist die Vertheilung eines bestimmten Quantums auf die erforderliche Zahl von Einzelmahlzeiten, welche zugleich mit den Saugfläschchen für den ganzen Tagesbedarf sterilisirt werden. Dadurch dass die Verdünnungen oder manche Zusätze schon vor dem Sterilisiren vorgenommen werden, wird einer nachträglichen bacteriellen Verunreinigung sicherer vorgebeugt. Der luftdichte Plattenverschluss ist vielleicht nicht unbedingt nothwendig, schützt aber jedenfalls sicherer vor einer Reinfection. Einzelne von Soxhlet angegebene Vorschriften für die Benützung des Apparates müssen jedoch abgeändert werden. Die auf ³/₄ Stunden bestimmte Dauer des Kochens hat den Nachtheil, dass eingreifendere Veränderungen der Eiweisskörper, der Fettemulsion, der Phosphorverbindungen (Baginsky) eintreten, die für manche Kinder nachtheilig sind. Hierfür spricht auch unsere Erfahrung, dass manche chronische Dyspepsien künstlich genährter Säuglinge aufhörten, nachdem eine kürzere Dauer der Sterilisation angeordnet worden war. Da, wie Flügge fand, das Sieden des Wassers durch 10 Minuten vollkommen ausreichend ist, so wird man dieser Bedingung leicht entsprechen können. Der genannte Forscher zeigte ferner, dass manche Bacterien durch den Soxhletkocher nicht vernichtet werden und deshalb die Kühlung der abgekochten Milch unentbehrlich sei. Man kann dieser Forderung um so eher gerecht werden, als die Abkühlung in den kleinen Saugfläschchen viel rascher erfolgt als in grösseren Gefässen. Aus demselben Grunde wird der Milchbedarf längstens nur für 24 Stunden, unter Umständen (unverlässliche Milch, Hochsommer, ungenügende Kühlvorrichtungen) 2mal im Tage vorbereitet werden.

Allgemeine Behandlung.

Der Praktiker, der die chronische Gastritis oder Enteritis eines Erwachsenen oder die dyspeptischen Zustände seines eigenen Leibes zu heilen hat, wird

genug der Unsicherheiten und Verlegenheiten vorfinden, wenn er einen systematischen, auf exacten Indicationen aufgebauten und von Zufälligkeiten möglichst unabhängigen Heilplan entwerfen soll. Die einschlägigen Abhandlungen, in welchen er sich Rath erholt, werden ihn belehren, dass die theoretischen Grundlagen für die Behandlung dieser auch im späteren Alter sehr hartnäckigen Leiden nach verschiedenen Richtungen hin ausgebaut wurden, dass zahlreiche neue und geistvoll ersonnene Untersuchungsmethoden auf diesem Gebiete eingeführt sind und dass die Symptomatologie dieser Krankheiten sich wesentlich vertieft hat. Je tiefer aber die Forschung in die pathologischen Details der Verdauungsstörungen eingedrungen ist, desto mehr hat sich gezeigt, wie ungemein complicirt sich die Vorgänge gestalten und dass man bislang noch weit entfernt ist, den Zusammenhang der vieldeutigen Erscheinungen und damit auch das Wesen dieser Krankheiten genügend zu erfassen. Es ist erklärlich, dass bei dieser Sachlage einer exacten Therapie engere Grenzen gezogen sind, die sich für den Praktiker noch mehr einengen, wenn er auf die Durchführung schwieriger Untersuchungsmethoden verzichten muss. Ein weiteres Moment tritt hinzu, welches hier mehr wie auf jedem anderen Gebiete sich geltend macht und das ärztliche Thun und Lassen dictirt, d. i. die Individualität der Kranken selbst. Unberechenbar, wie sie ist, wird dieselbe schliesslich dazu führen, dass für den Einzelfall erst auf dem Umwege des „therapeutischen Versuches" das entsprechende Behandlungsverfahren erschlossen wird. Alles dies erwägend, wird man es begreiflich finden, dass auch die Pädiatrie trotz eifrigsten Bemühens noch immer nicht in der sicheren Lage ist, dem praktischen Arzte für alle Fälle stricte Methoden und genaue Indicationen für die Auswahl der Nährmittel anzugeben, wie er sie bei der Behandlung magendarmkranker Säuglinge wünschen möchte.

Zu den eben erwähnten Umständen, welche der Behandlung der Magendarmkrankheiten im Allgemeinen gewisse Schwierigkeiten setzen, kommen noch weitere hinzu, wenn es sich um einen kranken Säugling handelt. Viel häufiger als beim Erwachsenen nehmen hier die betreffenden Gesundheitsstörungen den Charakter schwerer Krankheiten an, die innerhalb kurzer Zeit tödtlich ablaufen können. In rascher Aufeinanderfolge reihen sich die einzelnen Phasen der acuten Gastroenteritis an einander. Jede einzelne stellt der Behandlung eine neue Aufgabe, und von dem glücklichen Erfassen des richtigen Momentes hängt oft die Rettung des Kindes ab, während andererseits ein unzeitgemässer Eingriff die Verschlimmerung des Leidens verursachen kann. Aber auch die leichten Verdauungsstörungen wollen sehr ernst genommen sein. Von der einfachen Dyspepsie bis zur schwersten Form der Magendarmerkrankung ist oft nur ein Schritt, und deshalb beansprucht das „Principiis obsta" gerade hier seine vollste Befolgung. Die einmal gesetzte Verdauungsstörung schafft für längere Zeit die Neigung zu neuen Attacken, und mit jeder derselben wächst die Befürchtung, dass sich eine chronische Form etablirt. Ist dies geschehen, so können die weiteren Nachwirkungen Jahre hindurch fortbestehen und ein Zurückbleiben der ganzen Entwickelung oder auch eine bleibende Schwächlichkeit und Widerstandsunfähigkeit zur Folge haben. Diese wenigen Thatsachen dürften schon genügen, um daran zu erinnern, dass die Verantwortung des Arztes hier eine viel grössere ist und dass die Forderung eines raschen, aber auch sehr überlegten Handelns viel eindringlicher an ihn herantritt. Auch die Behandlung hat besondere Verhältnisse vor sich. Die Zeiträume, innerhalb welcher wir die Einwirkung einer vorgeschriebenen Diät zu beurtheilen haben, sind im Allgemeinen viel kürzer zu fassen als im späteren Alter, namentlich wenn es sich um Erkrankungen handelt, die mit Gewichtsabnahmen einhergehen. Die allfällige Schädlichkeit einer Verordnung gelangt beim magendarmkranken Säug-

linge viel rascher und eingreifender zum Durchbruche, und unter Umständen muss das gestern Angeordnete heute zurückgenommen werden, selbst auf die Gefahr hin, dass eine urtheilslose Umgebung dies als einen Widerspruch oder als einen begangenen Missgriff deuten könnte. Sowie auf der einen Seite eine gewisse Sprunghaftigkeit der Anordnungen möglichst zu vermeiden ist, weil sie ein zielbewusstes Vorgehen stört, so wäre es andererseits noch mehr verfehlt, an einer selbst wissenschaftlich berechtigten und sonst nützlichen Nährmethode eigensinnig festzuhalten, wenn sie im gegebenen Falle ihren Dienst versagt oder sich als schädlich erweist. Dies schliesst nicht aus, dass wir uns bei gewissen, aus chronischen Verdauungsstörungen hervorgegangenen und mit langdauernden Gewichtsstillständen verbundenen Schwächezuständen des Säuglings öfters die Frage vorlegen, ob nicht eine grössere Beharrlichkeit in der Vermehrung der Nahrungszufuhr angezeigt sei, um den zurückgebliebenen Ernährungszustand rascher zu heben und zugleich das geschwächte Verdauungsvermögen rascher zu kräftigen. Gerade beim Säuglinge drängt sich die Frage „Schonung" oder „Uebung", d. h. Beschränkung der Nahrung auf das nothwendige Bedürfniss oder Angewöhnung der Verdauungsorgane an eine grössere Arbeitsleistung in den Vordergrund, weil wir beim wachsenden Organismus mehr anzustreben haben als die Erhaltung des Bestehenden und weil wir zuweilen die Besorgniss empfinden, dass eine allzulange fortgesetzte Schonung eine bleibende Empfindlichkeit der Verdauungsorgane hinterlassen könnte. In der Erwägung dieser Frage sowie überhaupt bei der Auswahl der Nährmittel und der Regulirung der Diät für den kranken Säugling müssen wir auf manche, die Behandlung des Erwachsenen erleichternden Behelfe, auf die Selbstcontrolle des Kranken und die aus seiner Selbstbeobachtung hervorgehenden, mitunter recht werthvollen und maassgebenden Anhaltspunkte vollends verzichten. Allerdings stehen uns dafür die Berichte und Beobachtungen der umgebenden Personen zur Verfügung. Hier gibt es nun wieder verschiedene Verhältnisse. Die willige, intelligente, gut beobachtende und ruhig überlegende Mutter ist nicht nur ihrem Kinde eine unersetzliche Pflegerin, sondern auch eine dem Arzte willkommene Hilfskraft, die manchen nützlichen Kunstgriff ersinnt, der wir manche gute und allgemein verwerthbare Beobachtung verdanken und deren Meinung oder Vorschlag manchmal zu erwägen sein wird. Das andere, leider viel dichter besäete Extrem mit seinem Bunterlei an Unverstand, Leichtsinn, Unwahrheit, nervöser Ungeduld und Vorurtheilen aller Art erschwert oder vereitelt das Bemühen des Arztes, der nebenbei auch den Einfluss der auf diesem Gebiete so zahlreichen „Sachverständigen" abzuwehren hat. Hier gilt es manchmal mit einem entschiedenen „aut-aut" die ärztliche Autorität aufrecht zu erhalten und das Kind vor seiner eigenen Umgebung zu schützen.

Trotz allen diesen Eigenthümlichkeiten und Schwierigkeiten ist die Behandlung der Magendarmkrankheiten des Säuglingsalters eine ungemein dankbare und leistungsfähige. Zunächst ist hervorzuheben, dass der Säugling selbst oft eine erstaunliche Widerstandskraft gegenüber den gefährlichsten Krankheiten dieser Art entfaltet. Tiefe und lang anhaltende Collaps- und comatöse Zustände werden überwunden, schwere Septikämien und Pyämien intestinalen Ursprunges heilen oft aus, die bedenklichsten Complicationen, so z. B. Affectionen des Gehirns, der Nieren, Lungen u. s. w., können gut ablaufen, und oft genug sieht man die hochgradigst abgemagerten, greisenhaften, schwer anämischen und verfallenen Gestalten nach wochenlangem Schwanken wieder zu neuem Leben erstarken. Wenn also einerseits der unberechenbare Verlauf der Verdauungskrankheiten des Säuglings eine gewisse Reserve in der Prognosenstellung wohl rechtfertigt, so wird doch andererseits die Hoffnung auf schliessliche Genesung nicht so bald aufzu-

geben sein und die ärztliche Bemühung nicht erlahmen dürfen. Eine der wesentlichsten Aufgaben der Therapie ist es nun, die eben erwähnte Naturheilung nicht zu stören, und nachdem zunächst die nachweisbaren Ursachen der Erkrankung beseitigt sind, alle weiteren Schädlichkeiten fernzuhalten. In letzterer Beziehung kommen besonders die Schädlichkeiten in Betracht, welche aus der vorgeschriebenen Ernährung selbst hervorgehen können, da die individuelle Reaction gegenüber den Nährmethoden und Nährmitteln besonders bei Erkrankungen eine verschiedene ist. Diese Reaction zu überwachen, ist eine der Hauptaufgaben der ärztlichen Behandlung. Wir verfügen aber auch über eine Anzahl von mehr direct wirkenden Maassregeln und Mitteln zur Bekämpfung mancher Erkrankungsformen oder einzelner Krankheitserscheinungen. Aus lang erprobten Erfahrungen hervorgegangen, haben manche dieser Behandlungsmethoden allgemeine Anerkennung gefunden und werden nur je nach dem Standpunkte, den der einzelne in der ätiologischen Deutung der Ernährungsstörungen des Säuglings vertritt, verschieden begründet. Dahin gehört z. B. der Grundsatz der Nahrungsentziehung bei acut einsetzenden Magendarmkrankheiten, die Mehldiät bei Dickdarmkatarrhen, die Einleitung der Brusternährung bei künstlich genährten kranken Säuglingen, die Entfernung des zersetzten Nährmaterials oder faulender Secrete aus dem Magendarmtractus durch mechanische Mittel (Magen- und Darmausspülungen). Andere Maassregeln bezwecken die symptomatische Behandlung einzelner Krankheitserscheinungen, so z. B. des Erbrechens, des Durchfalls, der Obstipation, der nervösen Erscheinungen, des Fiebers u. s. w.

Die bei der Behandlung der Verdauungsstörungen gebrauchten Methoden und Mittel sind diätetische, medicamentöse, mechanische und thermische.

Die diätetische Behandlung (Ernährungstherapie).

Da die meisten Magendarmkrankheiten aus Fehlern der Ernährung hervorgehen, so ist die diätetische Behandlung gewöhnlich auch eine causale und steht deshalb im Vordergrunde der Therapie. Einige dieser Maassregeln gehen aus unseren früheren Auseinandersetzungen hervor oder sind dort ausdrücklich erwähnt worden, andere werden in dem folgenden „Speciellen Theile“ ihren Platz finden. Hier nur einige allgemeine Gesichtspunkte. — Die natürliche Ernährung ist bei der Behandlung der Verdauungsstörungen des Säuglings allen anderen Nährmethoden weit überlegen. Wohl pflegt man zu diesem souveränen Mittel häufiger Zuflucht zu nehmen, wenn es sich um künstlich genährte Kinder handelt, welche in den ersten Lebensmonaten stehen. Merkwürdiger Weise pflegt man aber oft diesen Ausweg zu vergessen, wenn der künstlich genährte Säugling das erste Halbjahr schon überschritten hat oder schon seit längerer Zeit abgestillt ist. Auch noch bei einem 8—10 Monate alten und selbst älteren Säuglinge, welcher unter der künstlichen Ernährung sehr gelitten hat und bei welchem alle möglichen Nährmethoden fehlgeschlagen haben, ist es nicht zu spät, die natürliche Ernährung einzuleiten oder zu versuchen. Wir haben auf unserer Klinik oft Gelegenheit, den Segen dieses Verfahren bei künstlich genährten Kindern zu sehen, die im Zustande grösster Herabgekommenheit aufgenommen werden und in dem angegebenen Alter selbst bis unter 4 kg Körpergewicht reducirt sind. Wir müssen aber andererseits die aufgestellte Behauptung, dass das Anlegen eines hochgradig atrophischen Kindes an die Brust ein rasch wirkendes und sicheres Hülfsmittel sei, dahin einschränken, dass dies nicht immer der Fall ist, auch wenn das Kind genügende Milchmengen trinkt und, wie die nachträgliche Obduction ergibt, an einer anderen Krankheit nicht gelitten hat. Dringend ist die Einleitung der künstlichen Ernährung anzurathen, wenn neben der chronischen Magendarm-

krankheit schwere Rachitis besteht oder ein ernsteres Leiden (Keuchhusten, Spasmus glottidis u. s. w.) hinzutritt.

An dem Grundsatze des Individualisirens, der schon bei der Darstellung der natürlichen Ernährung öfters betont wurde und welcher, solange es Individualitäten gibt, nicht zu missen sein wird, muss bei der Behandlung verdauungskranker Säuglinge um so mehr festgehalten werden. Gewisse Untersuchungsmethoden zu einer bestimmteren Indicationsstellung, so z. B. die Verwendung der Magensonde zur Bestimmung des zeitlichen Ablaufes der Magenverdauung, die quantitativen Bestimmungen der Salzsäure im Mageninhalte, der Ammoniakausscheidung im Harne, des Fettes in den Stühlen u. s. w. haben selbst in der Klinik nur einen beschränkten Werth für die Behandlung und sind in der Praxis unausführbar. Auch der Vorschlag Escherich's, die diätetische Behandlung der Dyspepsien darnach einzurichten, ob eine saure oder eine alkalische Gährung des Darminhaltes vorliegt, ist nicht etwa dahin zu verstehen, dass man auf Grund einer speciellen Untersuchung, z. B. der Reaction des Stuhles, zu einer bestimmten Entscheidung darüber gelangen könnte. So sind wir namentlich bei der Behandlung der chronischen Verdauungsstörungen zum grössten Theile darauf angewiesen, erst durch die fortlaufende Untersuchung und Beobachtung des Kindes und durch aufmerksame Verfolgung aller Erscheinungen das oder die entsprechenden Nährmittel, die Nahrungsmengen und die Art der Zubereitung und Darreichung zu bestimmen. Wenn dieses sogenannte „Probiren“ mit der nöthigen Sachkenntniss und Kritik, methodisch, frei von aller Ueberstürzung und immer nur auf die Vermeidung einer Schädigung des Kindes bedacht, vor sich geht, dann haben wir gegen den scheinbar geringschätzigen Ausdruck nichts einzuwenden. Aus den objectiven Krankheitserscheinungen und ihrer Aenderung, aus der Beobachtung und Untersuchung der Darmentleerungen, dem Verhalten des Körpergewichtes lassen sich sehr werthvolle Indicationen für das weitere Vorgehen ableiten, und das geübte Auge des Beobachters wird schon aus dem bei Verdauungsstörungen ungemein bezeichnenden und ausdrucksvollen Wechsel des Gesichtsausdruckes und dem Geberdenspiele des Kindes vieles abzulesen wissen.

Unter den Ersatzmitteln wird schon aus äusseren Gründen im Allgemeinen zunächst die Kuhmilch in Verwendung gezogen, durch entsprechende Verdünnung oder Zusätze dem Verdauungsvermögen angepasst und erst nach ungenügender Dienstleistung oder bei besonderer Indication durch künstliche Milchpräparate oder andere Nährmittel ersetzt werden. Ueber die Verdünnung der Kuhmilch, die täglichen Nahrungsmengen und die Anzahl der Mahlzeiten muss der jeweilige Fall selbst entscheiden. Im Allgemeinen kann man nur sagen, dass die Nahrungsmengen für den magendarmkranken Säugling zu reduciren sind. Im Beginne der Behandlung sind jedenfalls kleine Nahrungsmengen und stärkere Verdünnungen zu verwenden und erst allmälig und vorsichtig zu steigern. Oft genug müssen kranke Kinder im zweiten Halbjahr mit Nahrungsmengen und Verdünnungen genährt werden, welche nicht einmal für die ersten Lebenswochen des (gesunden) Säuglings ausreichen. Da bei Verdauungsstörungen in der Regel die Motilität des Magens herabgesetzt ist, so sind die Einzelmahlzeiten noch mehr als de norma aus einander zu halten. Bei stärkerer Nahrungsentziehung ist die Zufuhr von Wasser nicht zu vergessen. Ueber die Zeit und das Tempo der Nahrungssteigerung entscheidet neben dem Allgemeinbefinden die Beschaffenheit der Stühle. Solange stärkere Reizerscheinungen seitens des Verdauungstractes bestehen oder die Stühle massig sind und unverdautes Material in grösserer Menge enthalten, ist es nicht an der Zeit, die Nahrungsmengen zu vermehren, auch wenn ein längerer Gewichtsstillstand oder das subjective Hungergefühl des Kindes dazu

drängen sollten. Jedes Forciren wird in der Regel mit einem Rückfalle beantwortet. Hier heisst es auszuharren oder ein verdaulicheres Nährmittel anzuwenden oder die Nährmittel zu combiniren. Da in Bezug auf Menge, Verdünnung und Zusätze der Kuhmilch öfters Aenderungen angeordnet werden, so empfiehlt es sich schon aus diesem Grunde, die Vorbereitung und Sterilisirung der Kuhmilch im Hause selbst vornehmen zu lassen. Auf grösste Reinlichkeit und die Eliminirung der bacteriellen Schädlichkeiten ist besonders zu achten, da das magendarmkranke Kind auf solche heftiger reagirt. Aus diesem Grunde ist die Provenienz der Milch hier besonders zu berücksichtigen. Wenn möglich, soll die Milch durch einen Angehörigen des Hauses aus dem Stalle selbst abgeholt, sofort sterilisirt und entsprechend aufbewahrt werden, wobei sich die Gelegenheit bietet, vorhandene Uebelstände der Stallwirthschaft und der Fütterung wahrzunehmen oder abzustellen. Unter solchen Verhältnissen kann manchmal die Milch „von einer Kuh" zu Ehren kommen. Alle Ernährungsregeln sind scharf zu präcisiren und genau zu überwachen. Nichts ist zu gering und das Eingehen auf alle Details der Nahrungszubereitung unentbehrlich. Missverständnisse und eigene Widersprüche der Anordnungen sind dagegen zu vermeiden, weshalb die letzteren zur Unterstützung des Gedächtnisses notirt werden können.

Medicamentöse Behandlung.

Im Allgemeinen kann man an dem Grundsatze festhalten, dass eine entsprechende diätetische Therapie die Verdauungsstörungen des Säuglings allein zu heilen vermag. Bei der klinischen Behandlung derselben greifen wir nur ausnahmsweise und nicht allzutief in den umfangreichen Arzneischatz, und auch die Angehörigen der kleinen Patienten pflegen viel mehr von den diätetischen Anordnungen als von dem vielen Mediciniren zu erwarten. Wohl tritt aber die medicamentöse Behandlung in ihr Recht, wenn es sich darum handelt, ein einzelnes Symptom zu bekämpfen, eine einzelne Function anzuregen oder zu bessern, die abnorme Gährung zu mässigen oder den Kräftezustand zu heben. Mehrere und heterogene Krankheitserscheinungen durch eine Combination verschieden wirkender Arzneimittel gleichzeitig in Angriff nehmen zu wollen, ist kaum ausführbar und aus verschiedenen Gründen nicht zu empfehlen. Man wird sich in der Regel begnügen, gegen das wichtigst erscheinende Symptom mit einem bestimmten Mittel einzugreifen, dabei überlegen, wie dasselbe mit etwaigen anderen Krankheitserscheinungen vereinbar ist, und seine Wirkung beobachten. Die suggestive Wirkung entfällt beim Säuglinge vollends. Unangenehm schmeckende Mittel pflegt derselbe heftig abzuwehren und solche bei Reizzuständen des Magens oft zu erbrechen. Bei diesen wird man, um die Empfindlichkeit nicht noch zu vermehren, mit der Einflössung von Medicamenten besonders vorsichtig sein. Bei längerer Anwendung von Arzneimitteln wird es sich manchmal empfehlen, dieselben eine Zeit lang zu sistiren und das Krankheitsbild in dieser Richtung unbeeinflusst zu lassen. Es braucht keiner weiteren Begründung, dass bei der Behandlung des Säuglings den milde wirkenden Mitteln vor den energisch wirkenden der Vorzug zu geben ist. Neu eingeführte Medicamente sollen erst dann gebraucht werden, wenn ihre specielle Wirkungsweise und Dosirung bei Säuglingen ausreichend klinisch erprobt sind. Eine besondere Vorsicht ist in der Anwendung toxisch wirkender Substanzen geboten. Ihre Einwirkung ist manchmal um so schwieriger abzugrenzen, als die schweren Verdauungsstörungen selbst gewisse Züge mit ektogenen Intoxicationen gemein haben. Keinesfalls darf hier die theoretische Begründung allein, sondern erst die praktische Brauchbarkeit entscheiden. Bezüglich der Form der Verabreichung ist zu bemerken, dass die flüssige Mixturform

für den Säugling verwendbarer ist. Man verschreibe höchstens 100 g, die bei 2—3stündlicher Verabreichung im Kaffeelöffel (etwa 4 g) über 2 oder 3 Tage ausreichen. Der junge Säugling darf auf ein Corrigens verzichten, für den älteren kann, falls man den Rohrzucker verabscheut, Saccharin oder Maltose verwendet werden. Die Pulverform ist bei kurzer Verwendung eines namentlich unlöslichen Mittels und besonders, wenn die Einzeldosis genau bemessen werden soll, zu wählen. Das Pulver wird dann in einem Kaffeelöffel Frauen- oder Kuhmilch verabreicht. In unserer Klinik werden Hornlöffel verwendet.

Die bei der Behandlung der Verdauungsstörungen des Säuglings im Gebrauche stehenden Arzneimittel dienen verschiedenen Zwecken. Manche derselben zielen auf die Vermehrung der Peristaltik und die rasche Fortschaffung des zersetzten oder gestauten Magendarminhaltes ab. Ihre Anwendung ist seit der Einführung der demselben Zwecke dienenden mechanischen Hülfsmittel (Magen- und Darmausspülung) eine beschränktere. Man kann die Emetica vollends entbehren, seitdem man in der Magensonde ein viel prompteres und viel weniger eingreifendes Verfahren besitzt. Dagegen pflegt man, da die Darmausspülung jenen Zweck nur zum Theile vollzieht, die die Darmperistaltik steigernden und die Absonderung vermehrenden Laxantien häufiger zu gebrauchen. Die drastisch wirkenden sind ganz ausgeschlossen. Einer grossen Beliebtheit erfreut sich bei manchen Kinderärzten das Calomel, welches neben seiner abführenden Wirkung zugleich eine gährungswidrige entfaltet. Bei entzündlichen und chronischen Magen- und Darmkrankheiten, auch wenn sie mit Stypsis einhergehen, sind diese Mittel, deren Wirkung und Nachwirkung sich nicht abgrenzen lässt, zu meiden. Auch das Calomel möchte ich nur bei *frischen* Fällen von Dyspepsie *kräftiger* Säuglinge in 2—3maliger Dosis (0,02—0,05) bis zur Wirkung angewendet sehen. Bei chronischer Obstipation werden neben der viel wichtigeren Diätregelung und mechanischen Mitteln die Aperientia (Rheum- und Sennapräparate, Ricinusöl, Sagrada) verwendet. Als die Peristaltik hemmende und zugleich schmerzlindernde Mittel findet man die Narcotica empfohlen. Die Opiumpräparate (auch Pulv. Doveri und Sir. diacodii) sind bei Säuglingen, wenigstens im ersten Halbjahr, unzulässig. Wir haben öfters schon nach minimalen Gaben Intoxicationserscheinungen zu sehen Gelegenheit gehabt. Man hat sogar, um die bei acuter Enteritis gesteigerte Darmperistaltik zu mildern, das Atropin verwendet — bei Säuglingen ein starkes Wagniss. Dagegen können, wo es darauf ankömmt, das unter Schmerzen schwer leidende, durch lange Zeit schlaflose oder hochgradig aufgeregte Kind zu beruhigen, manche Sedativa (Chloralhydrat, Sulfonal, Trional) für kurze Zeit oder in einmaliger Dosis mit grossem und bleibendem Erfolge benützt werden. Bei einfachen Darmkatarrhen kann man mit Adstringentien auskommen, wenn sie nur vom Magen vertragen werden. Hierher gehört das Extractum oder die Tinctura ratanhae und die Tanninpräparate, namentlich das in letzter Zeit empfohlene Tannigen und Tannalbin. Eine Gruppe von Mitteln dient der Einwirkung auf die chemische Verdauung, so Salzsäure, Kochsalz, Pepsin, Pankreatin. Besonders erfreut sich die Salzsäure einer grossen Beliebtheit auch bei der Behandlung der Säuglingsdyspepsien. Da bei diesen die Salzsäuresecretion in der Regel herabgesetzt ist, so entspricht ihre Darreichung der wissenschaftlichen Indication. Der wirkliche Erfolg lässt allerdings zu wünschen übrig, wohl deshalb, weil sie ihres unangenehmen Geschmackes und auch ihrer reizenden Eigenschaften wegen dem Säuglinge nur in starker Verdünnung und daher minimaler Menge (Acidi hydrochlor. dil. 0,50—1,0 : 100,0 3stündlich 1 Kaffeelöffel) gereicht wird. Die genannten Fermente kann man entbehren. Im Anschlusse an die Salzsäure sind die Alkalien (Aq. calcis, Magnesia usta, Natr. bicarbonicum) zu erwähnen, die durch einige Tage

verwendet, bei gewissen abnormen Gährungen und vermehrter Schleimbildung nützlich sein können. Das Kalkwasser leistet uns bei einer Art von Dyspepsie der Brustkinder, welche mit nicht sehr häufigen, aber stark fettigen und nach Fettsäuren riechenden Stühlen behaftet sind, gute Dienste (Verseifung?). Die Antiseptica verfolgen den Zweck, die die Gährungsvorgänge verursachenden oder unterhaltenden Bacterien unschädlich zu machen und die Gährungsproducte zu binden oder abzuschwächen. Trotz der endlosen Reihe dieser Mittel, welche zumeist auch für die Behandlung der Verdauungsstörungen des Säuglings versucht wurden, ist die Auffindung eines wirksamen Darmantisepticums, welches die Schleimhaut des Verdauungstractes nicht reizt oder ätzt, die Wirkung der Enzyme nicht vernichtet und dabei ungiftig ist, ein ungelöstes Problem der Pharmakologen. Wiewohl die Antiseptica in den erlaubten Concentrationen die schädlichen Darmbacterien abzutödten nicht geeignet sind und die für den Säugling zulässigen Dosen dies noch weniger vermögen, so können sie doch als unterstützende und, wie die Beobachtung namentlich der Fäulnissproducte (Stühle) zeigt, wirksame Behelfe verwendet werden. Ausser den schon genannten Mitteln (Salzsäure und Calomel) werden die Benzoate, Thymol, Resorcin, Naphthalin, Creosot, die Milchsäure und die Bismuthpräparate in der Säuglingspraxis häufiger verwendet. Unter diesen Mitteln bevorzuge ich ihrer Unschädlichkeit wegen die Benzoate (Magnesia benzoica, Natron benzoicum), ferner das Bismuthum subnitricum und salicylicum. Von Resorcin habe ich, wie andere, toxische Wirkungen, bei Naphthalin mehrmals das Auftreten von Icterus beobachtet. Aus ähnlichen Gründen habe ich auch die Anwendung des Guajacolum carbonicum, welches ich in einer langen Versuchsreihe mit Nutzen verwendet habe, (missfarbige und stinkende Stühle werden gelber und gutartiger) beschränkt, nachdem ich in zwei Fällen das Auftreten von Brenzkatechin im Harn, doch ohne Allgemeinerscheinungen beobachtete.

Mechanische Behandlung.

Die **Magenausspülung**, welche im Jahre 1880 von mir in die Kinderpraxis eingeführt wurde, ist nach meinen eigenen Beobachtungen und den übereinstimmenden Erfahrungen vieler Fachgenossen eine werthvolle Maassregel für die Behandlung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter. Sie bezweckt zunächst die Entleerung der im Magen stauenden, gährenden Inhaltsmassen und ihrer Zersetzungsproducte und vermag diesen Zweck gerade bei kleinen Kindern, deren Nahrung hauptsächlich aus flüssigen oder breiigen Nährmitteln besteht, gut zu erfüllen. Ihre Ausführung begegnet im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten, den geringsten bei Neugeborenen und jungen Säuglingen, die eine geringere Reflexerregbarkeit besitzen und das Fürchten noch nicht gelernt haben. Auch die Umgebung begreift gewöhnlich sehr rasch, dass die Entfernung unverdaut liegender Speisen dem Kinde nützlich sein werde, und wird dem unschädlichen Eingriffe noch weniger widerstreben, wenn der Arzt selbst von der leichten Durchführbarkeit und der allenthalben bewiesenen Gefahrlosigkeit derselben überzeugt ist. Allerdings wird man erst nach öfterer Uebung jene Ruhe und Sicherheit gewinnen können, die zugleich für die vollkommene und dabei schonende Ausführung des Verfahrens wesentlich nothwendig sind. Der Apparat ist der einfache, aus Sonde, Zuleitungsrohr und Trichter bestehende Heber. Alle weiteren Zuthaten und Complicationen sind überflüssig, störend oder schädlich. Die Dimensionen entsprechen dem kindlichen Körper. Als Sonde lässt sich ein Nelaton'scher Katheter (Jaques Patent Nr. 8—10) mit abgerundetem Ende und seitlichem Fenster benützen. Derselbe wird durch ein Glasröhrchen mit einem Drainrohr von etwa **40—45 cm** Länge verbunden und in das freie Ende des letzteren ein kleiner Trichter von

etwa 50 ccm Inhalt eingefügt. Ein zu kleines oder scharf umrandetes Fenster des Katheters muss entsprechend adaptirt, d. h. vergrössert und mit glühendem Drahte abgeglättet werden. Sonden mit terminaler Oeffnung empfehlen sich nicht[1]). Die Ausspülung wird von mir in der Regel in der Rückenlage des auf einem Tische frei liegenden, d. i. nicht eingewickelten Kindes, dessen Oberkörper mit einem Tuche bedeckt ist, ausgeführt. Zur Assistenz kann jede beliebige Person verwendet werden. Ihre Aufgabe besteht darin, dass sie den Trichter zu halten und denselben auf Commando zu füllen und zu heben, beziehungsweise zu senken und in ein neben dem Tische auf einen Stuhl gestelltes Gefäss zu entleeren hat. Der Arzt selbst besorgt die Sonde und das Kind. Die zuvor desinficirte und mit lauwarmem Wasser benetzte Sonde wird nahe dem Fensterende schreibfederförmig gefasst und mit Einhaltung der Medianlinie ohne Rücksicht auf das Schreien oder etwa entstehende Würgbewegungen in kurzen, ruhigen Zügen in den Magen vorgeschoben. Der etwa vorhandene Mageninhalt wird sofort in die Sonde getrieben, passirt das Glasfenster und kann durch den gesenkten Trichter entleert und zur Besichtigung oder Untersuchung besonders aufgefangen werden. Daran schliesst sich sofort die Ausspülung, indem die auf Körpertemperatur erwärmte Flüssigkeit in einer Menge von 50—100 g (d. i. 1—2 Trichter voll) eingegossen, der leergewordene Trichter dann unter die Lagerungsebene des Kindes langsam gesenkt und, nachdem er sich durch Rücklauf der Flüssigkeit wieder gefüllt hat, wieder entleert. Dies kann einigemal wiederholt werden, bis die Spülflüssigkeit rein abfliesst. Die Sonde wird dann langsam herausgezogen. — Die Reaction des Kindes gegenüber der Procedur ist eine verschiedene. Bei manchen entsteht fast keine Würgbewegung, oder es ist mit einer oder wenigen Brechbewegungen abgethan, das Kind beruhigt sich sofort, athmet gut, schreit auch nicht, und die Ausspülung wird glatt und rasch beendet. Manche Kinder blicken dabei munter herum und saugen sogar behaglich an der im Magen steckenden Sonde. Andere sind unruhig, würgen heftig, husten oder schreien, so dass die Einführung der Sonde erschwert oder das Einfliessen des Wassers verhindert wird. Geduld, Abwarten der Ruhepause und besonders ein ruhiges Halten der eingeführten Sonde führen meistens zum Ziele, und nur ausnahmsweise ist man zum Aufgeben der Ausspülung genöthigt. Man kann dieselbe nöthigenfalls (bei heftigem Erbrechen, Cyanose oder Suffocationsgefahr) augenblicklich unterbrechen. Das Einfliessen der Flüssigkeit oder das Ausfliessen des Mageninhalts kann durch Verlegung .des Sondenfensters mit festeren Partikeln oder Schleimklumpen, oder durch Knickung der Sonde oder andere Zufälle verhindert sein. Durch abwechselndes Heben und Senken des Trichters, durch Richtungsänderung der Sonde, Vor- oder Zurückziehen derselben kann das Hinderniss manchmal beseitigt werden. Ist dies nicht der Fall, so bleibt nichts übrig, als die Sonde hervorzuziehen und nach Durchspülung des Fensters nochmals einzuführen. Oefters geschieht es, dass neben der Sonde erbrochen wird. Dies geschieht namentlich, wenn die Flüssigkeit zu kühl ist oder rasch eingegossen, oder wenn der Magen überlastet wird. Alles dies kann vermieden werden. Jedenfalls ist es zweckmässig, sobald die Sonde eingeführt ist und Würgen oder Erbrechen

[1]) Unter vielen Tausenden von Magenausspülungen, die auf meiner Klinik ausgeführt wurden, geschah es nur einmal, dass am Sondenfenster ein Schleimhautfetzen hängen blieb, was aber glücklicherweise keine weiteren Folgen hatte. Als Grund musste die Benützung einer Sonde mit scharfrandiger terminaler Oeffnung beschuldigt werden, die sich ohne mein Wissen in die Klinik eingeschlichen hatte. Aus demselben Grunde sind auch die in der Kinderpraxis üblichen Ansatzrohre zu Darmeinspritzungen mit terminaler Oeffnung nicht zu empfehlen. Die trichterförmige Kehle und der scharfe Rand haben es geradezu auf eine Einlagerung und Abschürfung der Schleimhaut abgesehen.

eintritt, den Kopf des Kindes nach der Seite zu wenden und die Ausspülung in der Seitenlage fortzusetzen. Als Spülflüssigkeit wird reines abgekochtes Wasser, physiologische Kochsalzlösung oder Wasser mit Zusatz von Karlsbader Salz, Borsäure, Natriumbicarbonat u. a. verwendet. Contraindicirt ist die Magenausspülung bei Kindern im Collapszustande, bei Herzfehlern, entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane, Laryngospasmus.

Mit der Sondeneinführung oder Magenausspülung lassen sich auch andere therapeutische oder diagnostische Vortheile verbinden. Wie Versuche in meiner Klinik (Wohlmann) ergeben haben, findet nach der Magenausspülung ein Ansteigen der Salzsäureproduction statt. An die Ausspülung kann ferner die Einverleibung eines Medicamentes durch die Sonde angeschlossen werden. Bei vorzeitig geborenen Neugeborenen, die wegen Muskelschwäche die Brust oder Flasche nicht nehmen können und bei welchen das Schlucken erschwert ist, bei Erschöpfungszuständen im Laufe verschiedener Erkrankungen, bei schweren Mund-, Rachen- oder Nasenaffectionen kann durch die temporäre Sondenfütterung (Gavage) das Leben erhalten werden. Bei Sicherstellung oder dem Verdachte einer Vergiftung muss die Magenausspülung als vitale Indication ausgeführt werden. In diagnostischer Beziehung habe ich noch zu erwähnen, dass wir in zwei Fällen eine schon aus den klinischen Erscheinungen vermuthete angeborene Atresie des Oesophagus durch die Sonde mit Sicherheit feststellen konnten.

Darmausspülung. Die in früherer Zeit oft recht sinnlos betriebenen Klysmen sind durch die von Monti in die Kinderpraxis eingeführten Darmspülungen abgelöst worden. Mit dem kleinen Klysma erzielt man bloss eine Entleerung der in den untersten Darmabschnitten angehäuften Kothmassen. Dieselben sind hier manchmal so eingedickt und eingekeilt, dass zunächst eine Aufweichung der vorgelagerten harten Knollen durch Wasser oder Oeleinspritzung geboten ist, bevor man die höher oben gelagerten uud weicheren durch eine nachfolgende Eingiessung ausräumt. Auch dann, wenn auf die unterste Parthie der entzündeten Mastdarmschleimhaut direct eingewirkt werden soll, kann das Klysma Anwendung finden (einhüllende Stärkeklysmen, adstringirende Ratanhaklysmen u. s. w.). Schliesslich kann unter manchen Verhältnissen die Einführung von allgemein wirkenden Arzneien (Nervina, Antipyretica) per anum angezeigt sein. Für diese Ausnahmefälle pflegen wir uns einer kleinen, höchstens 50 ccm fassenden Hartkautschukspritze mit kurzem (4—5 cm), *olivenförmigem* Ansatze zu bedienen. Die volksthümlichen voluminösen Klystierspritzen mit langen, spitzen Ansätzen sind wegen der Möglichkeit von Verletzungen verwerflich. Auch der gebräuchliche Gummiballon wird von manchen Frauen viel zu krampfhaft und mit zu grossem Drucke gehandhabt, ganz abgesehen davon, dass mit ihm eine ausgiebigere Einwirkung überhaupt nicht erreicht wird. Am besten und für verschiedene Zwecke verwendbar ist auch hier die mit abgerundetem Ende und seitlicher Oeffnung versehene, weiche Sonde (Nelaton), die mit Schlauch und Trichter armirt oder mit dem Irrigator verbunden wird. Die Irrigation wird gewöhnlich in der Rücken- oder rechten Seitenlage des auf dem Tische (Gummiunterlage) gelagerten Kindes ausgeführt. Die eingefettete Darmsonde wird in den After eingeführt und während des Einfliessens des Wassers weiter geschoben. Bei Reizzuständen des Darmes pflegt das Kind die Flüssigkeit nach kurzem Aufenthalte rasch mit dem Darminhalte herauszubefördern. Soll dies vermieden und eine ausgebreitetere Einwirkung auf den Darm erzielt, also eine grössere Flüssigkeitsmenge eingegossen werden, so wird das Becken hoch gelagert, die unteren Extremitäten gegen den Bauch flectirt, der After so weit als nöthig comprimirt und die lauwarme Flüssigkeit unter niedrigem Drucke einfliessen gelassen. Die grande lavage (Marchand), mit welcher es angeblich gelingt, den

ganzen Darmkanal bis über den Magen hinaus durchzuspülen, möchte ich schon deshalb nicht befürworten, weil mir die Verunreinigung des Magens mit Darminhalt widerstrebt. Wir begnügen uns je nach dem Alter des Säuglings $^1/_4$—1 l Flüssigkeit einzugiessen. Zur Reinigung und Abspülung der Darmschleimhaut wird gewöhnlich Wasser oder physiologische Kochsalzlösung verwendet. Manchmal, besonders von hungernden Kindern mit leerem Darm, wird die Flüssigkeit zurückbehalten und zum Theile aufgesaugt. Auch adstringirende oder desinficirende Flüssigkeiten können zur Irrigation benützt werden, nur wird man differente Mittel durch die gesenkte Sonde wieder abfliessen lassen, falls sie nicht durch die Peristaltik selbst herausbefördert werden. In der Regel wird die Flüssigkeit auf etwa 25° R. temperirt. Kühle Irrigationen von etwa 10° R. regen die Peristaltik stärker an und setzen auch die Körpertemperatur etwas herab. Bei subnormalen Temperaturen und Collaps wird warmes Wasser von 30° R. empfohlen. Durch starkes Pressen des Kindes, Knickung der Sonde oder Verstopfung des Sondenfensters durch Koth oder eine anliegende Schleimhautfalte kann der Einlauf verzögert werden.

Hydropathische Behandlung.

Die feuchte Einwickelung des Unterleibes (eine die Breite des letzteren einnehmende, vierfach zusammengelegte, in Wasser von Zimmertemperatur getauchte und ausgewundene Binde, 2—3 mal um den Leib gewickelt und mit Taffet überdeckt) pflegt bei Kolikschmerzen der Säuglinge beruhigend zu wirken und scheint auch bei chronischen Verdauungsstörungen, bei welchen sie über die Nacht liegen gelassen wird, nützlich zu sein. Die empfindliche Haut mancher Kinder reagirt auf sie bei längerer Anwendung mit einem Ekzem.

Die täglichen Reinigungsbäder sind bei Verdauungsstörungen der Säuglinge in der Regel fortzusetzen und nur ausnahmsweise bei besonderen Gegenanzeigen zu sistiren.

Das warme Bad von 28° R., welchem eine aromatische Abkochung (Camillen) zugesetzt werden kann, mit nachfolgender feuchter Leibbinde wirkt bei Unruhe, Schlaflosigkeit, Kolikschmerzen beruhigend. Das Senfbad ist ein kräftiges und oft sehr wohlthätiges Excitans bei Collapszuständen und sinkender Temperatur im Laufe der acuten Gastroenteritis. Es wird in der Weise bereitet, dass dem etwa 5 Minuten andauernden warmen Bade von 28—30° R. in den letzten 2 Minuten etwa eine Handvoll (50 gm) Senfmehl zugesetzt oder ein mit Senfmehl gefüllter Beutel im Wasser geschwenkt und ausgedrückt wird. Eine Frottirung des Körpers kann nachfolgen. Die Haut wird hyperämisch, Puls, Athmung und andere Lebensfunctionen werden lebhafter, und der Collaps wird manchmal durch 1—2 Bäder dieser Art dauernd behoben. Wo die Haut nicht mehr mit Röthung reagirt, pflegt der Collaps unaufhaltsam fortzuschreiten. Das laue Bad von 25° R. und 5—8 Minuten Dauer ist ein milde wirkendes Antipyreticum bei fieberhaften Gastroenteritiden. Die Temperatur wird gewöhnlich um $^1/_2$—1° herabgesetzt. Bei hohen Fiebertemperaturen von 40—41°, wie sie hier nicht selten vorkommen, wünschen wir manchmal energischer einzugreifen, besonders wenn dabei das Sensorium benommen ist. Nur bei kräftigen Säuglingen im zweiten Halbjahre und unter ärztlicher Ueberwachung kann ein kühles Bad von 20—21° durch 4—5 Minuten verabreicht, beziehungsweise ein laues Bad während des Badens niedriger temperirt werden. Häufiger, aber auch nur bei kräftigeren Säuglingen, pflegen wir in solchen Fällen feuchtkalte Einwickelungen vorzunehmen. Ein doppelt gelegtes Linnen, in Wasser von Zimmertemperatur getaucht und ausgedrückt, wird glatt auf eine kleine Wolldecke oder ein kleines Wolltuch gebreitet, das Kind langsam hingelegt, das Linnen vom Halse bis zu den Waden um den Körper gefaltet, dabei die Räume zwischen

Armen und Rumpf und zwischen den Beinen ausgefüllt und das Tuch darüber geschlagen. Nach 15—20 Minuten wird das Kind ausgewickelt und in das nächstvorbereitete Linnen gelegt und die Procedur einigemal wiederholt. Die antipyretische Wirkung ist manchmal überraschend, die Temperatur sinkt bleibend zur Norm herab. In anderen Fällen, deren Verlauf gewöhnlich auch ungünstig bleibt, ist nicht nur kein Abfall, sondern selbst ein Anstieg der Temperatur zu beobachten. Die einmalige feuchte Einpackung, in welcher das Kind 3—4 Stunden bleibt, pflegt im Excitationsstadium der acuten Gastroenteritis guten Dienst zu leisten und unter diaphoretischer Wirkung Beruhigung und Schlaf herbeizuführen.

Specieller Theil.

Eintheilung der Verdauungsstörungen.

Nachdem wir, wie dies schon in dem Titel unserer Abhandlung und noch mehr durch den Gegenstand selbst geboten ist, den Schwerpunkt unserer Ausführungen in den allgemeinen Theil verlegt haben, erübrigt uns noch die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen. Bei diesen haben wir die einschlägigen Krankheitsbilder möglichst kurz zu schildern und die denselben entsprechende Behandlung zusammenzufassen, wogegen die genügend erörterte Aetiologie entfallen darf. Bezüglich der Eintheilung der Verdauungsstörungen im Säuglingsalter verweisen wir auf die in der „Einleitung" gemachten Bemerkungen. Dieselben zerfallen in die acuten und chronischen Erkrankungen. Wiewohl auch hier keine genaue Grenze besteht und die acuten Verdauungsstörungen oft in chronische übergehen und umgekehrt, so ist doch die Gegenüberstellung dieser beiden Arten in praktischer Beziehung sehr nützlich, weil die wichtigsten Grundsätze der Therapie an diese Eintheilung anknüpfen. Zu den acuten Magendarmerkrankungen zählen zwei Gruppen:

1. Die **dyspeptischen Erkrankungen**, und zwar die **acute Dyspepsie** im engeren Sinne und der **acute dyspeptische Magendarmkatarrh.** Beide sind nur Gradunterschiede derselben Krankheitsform, deren Symptome sich nur durch die mehr oder weniger intensive Einwirkung derselben Ursache unterscheiden. Die früher mehr theoretisch, aber in praxi immer nur mit einer gewissen Reserve eingehaltene Gegenüberstellung der Dyspepsie als einer rein functionellen Störung und des Magen- oder Darmkatarrhs als anatomisch definirbarer Störungen ist in der Systematik der primären Erkrankungen des Verdauungstractes unhaltbar, da zweifellos auch bei der Dyspepsie morphologische Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut vorhanden sind. Bei Säuglingen ist unter diesem Begriffe nicht ein untergeordnetes Symptom, sondern, wie dies auch Widerhofer darstellt, ein selbständiger Symptomencomplex, also eine Krankheit zu verstehen. Unwesentlich ist, ob dabei eine mehr oder weniger erhöhte Schleimsecretion des Magens oder eine erhöhte Transsudation in den Darm, eine Diarrhoe, vorhanden ist. Ist dies der Fall, so sprechen wir von einem dyspeptischen Magen- resp. Darmkatarrh. Das Wesentliche dieser Krankheitsgruppe ist aber, dass die functionellen Störungen

im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, die Erkrankung auf Magen und Darm allein begrenzt ist, die Folgen der stattfindenden Gährung des Magendarminhaltes mehr localisirt bleiben, und wenn auch dabei gewisse Rückwirkungen auf den Stoffwechsel nicht ausbleiben und selbst wenn dabei manche toxische Fernwirkungen auftreten, diese doch weniger eingreifend und mehr flüchtiger Art sind, so dass, kurz gesagt, die dyspeptischen Formen als Erkrankungen leichterer Art verlaufen. Sie können aber durch das Hinzutreten weiterer Schädlichkeiten in schwere Formen übergehen.

2. Die **gastroenteritischen Formen**. Die Summe aller Erscheinungen charakterisirt sie als Infectionskrankheiten. Der Infectionsstoff gelangt entweder von aussen in den Verdauungstract und gelangt hier bei entsprechenden Bedingungen zur weiteren Entfaltung oder, was das Häufigere ist, er bildet sich im Verdauungstracte selbst, indem die Darmbacterien pathogene Eigenschaften annehmen und Giftstoffe entwickeln, oder endlich er gelangt von einem anderen Infectionsherde aus auf dem Wege des Blutumlaufs zur Wirkung auf den Verdauungstract. Die Intensität des Giftes einerseits und die Art der Reaction des Kindes andererseits wird für den Symptomencomplex, die Dauer und den Ausgang der Krankheit bestimmend. Die Erscheinungen seitens des Verdauungstractes können sich dabei verschieden verhalten. Im allgemeinen sind dieselben heftiger, nicht nur bezüglich der Häufigkeit der Darmentleerungen, sondern auch bezüglich des Gehaltes derselben an entzündlichen Producten. Doch gibt es eine larvirte Form der Gastroenteritis, bei welcher die Reizerscheinungen von Seite des Magens und Darmes unscheinbar sind, dagegen die Allgemeinerscheinungen oder Complicationen das Krankheitsbild beherrschen und als schwere Erkrankung bezeichnen. Das Wesentliche der Gastroenteritis ist aber, dass dieselbe eine durch toxisch-infectiöse Wirkungen verursachte Allgemeinerkrankung darstellt, als welche sie sich auch neben den allgemeinen Erscheinungen durch das häufige Auftreten verschiedener Organerkrankungen präsentirt. — Aus der Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder tritt ein besonderer Typus hervor, der sich durch stürmischen Verlauf und Malignität auszeichnet: die Gastroenteritis choleriformis (Cholera infantum). Hier überwiegen die Erscheinungen der acuten Intoxication, an welcher das Kind oft innerhalb kurzer Zeit zu Grunde geht. Die Wirkung derselben äussert sich namentlich in der schweren Schädigung des Allgemeinbefindens, der rapiden Consumption und dem baldigen Eintritte des Collapses, wogegen an der Magendarmschleimhaut selbst entzündliche Erscheinungen wenig ausgesprochen sind und andere Organerkrankungen oft gänzlich fehlen. Solche pflegen aber häufiger aufzutreten, wenn die Erkrankung langsamer einsetzt oder einen weniger stürmischen Verlauf nimmt, so dass die toxisch-infectiösen Schädlichkeiten durch geraumere Zeit einzuwirken und gröbere Veränderungen in den Körpergeweben hervorzurufen vermögen. Bei dieser länger dauernden Form der subacuten Gastroenteritis finden wir deshalb die mannigfaltigsten Erkrankungen der Organe, verschieden bezüglich ihrer In- und Extensität, diffuse oder herdweise Veränderungen, entzündlichen, embolischen oder metastatischen Charakters. Der anatomischen Mannigfaltigkeit entsprechen auch die verschiedensten klinischen Erscheinungen und Complicationen.

Dabei sind auch die entzündlichen Veränderungen der Darmwandungen besonders an der Schleimhaut des Dickdarms deutlicher ausgesprochen, zumal sich zu den primären localen Reizerscheinungen auch schon die Rückwirkung der Allgemeininfection hinzugesellt. Die Darmentleerungen enthalten Beimengungen von Schleim, Eiter, Blut und Gewebsfetzen. Mit Rücksicht auf diese klinisch-anatomischen Erscheinungen sind auch die Bezeichnungen Enteritis, Colitis oder acute folliculäre Enteritis gebräuchlich. Bei letzterer Bezeichnung wird jedoch derzeit weniger an die anatomische Veränderung der Follikeln gedacht, sondern mit ihr mehr der Begriff des infectiösen Charakters des Processes verbunden, wobei manche auch eine Uebertragbarkeit der Krankheit durch die Dejectionen annehmen.

3. Die **chronischen Verdauungsstörungen** können zu einer gemeinschaftlichen Gruppe vereinigt werden. Sie gehen entweder aus den genannten acuten Formen hervor, indem nach Aufhören der acuten Erscheinungen langdauernde Ernährungsstörungen zurückbleiben oder indem ohne besonders auffällige Initialerscheinungen in allmäliger und schleichender Weise ein von allem Anfange an chronischer Verlauf der Erkrankung sich etablirt. Auch hier begegnen wir verschiedenen Krankheitstypen. Zuweilen behalten die Störungen trotz langer Dauer einen mehr leichten und in die Entwickelung und das Allgemeinbefinden des Säuglings weniger eingreifenden Charakter. Solche Kinder mit chronischer Dyspepsie werden oft durch lange Zeit für gesund gehalten und deshalb auch manche Folgeerscheinungen der letzteren in verfehlter Weise gedeutet oder behandelt. In anderen Fällen machen sich die krankhaften Erscheinungen seitens des Magens und Darmes mehr bemerkbar (Erbrechen schleimiger Massen, Magenerweiterung, Darmatonie u. s. w.), oder es sind die Dejectionen durch ihre Häufigkeit, flüssige Consistenz, wechselnde Beschaffenheit und andere Eigenschaften deutlich abnorm, wobei gewöhnlich auch die Abmagerung auffälliger wird. Der Steigerung der Symptome entsprechen die den Zustand mehr accentuirenden Ausdrücke chronischer Magenkatarrh, chronischer Darmkatarrh. Endlich hebt sich unter den chronischen Magendarmerkrankungen des Säuglings eine Gruppe ab, welche dadurch ausgezeichnet ist, dass die chronische Intoxication tiefgreifende Veränderungen der Gewebe hervorruft und secundäre Infectionen verschiedener Art und in mannigfacher Verkettung oft hinzutreten: die chronische Gastroenteritis.

1. Die acute Dyspepsie und der acute dyspeptische Katarrh.

Krankheitsbild. Zu den constantesten Erscheinungen gehören die Störungen der Darmfunction und die veränderte Beschaffenheit der Darmentleerungen. Die Häufigkeit der letzteren ist in der Regel vermehrt. Im Beginne behalten die Stühle noch ihre breiige Consistenz, enthalten aber unverdaute Bestandtheile in grösserer Menge. Bei Brustkindern treten „gehackte“ Stühle auf, indem die gelbe Masse mit weissen Gerinnseln und hellen Flocken untermischt ist. Bald werden sie grün in verschiedenen Nüancen. Mit Kuhmilch ernährte Säuglinge entleeren topfige oder helle bröcklige Massen. Bei

gemischter Ernährung sind dieselben mehr braun. Im Anfange nur stärker sauer riechend, nehmen die Stühle allmälig einen intensiveren Uebelgeruch an. Nach kurzer Zeit tritt auch Schleim auf, der ziemlich gleichmässig mit den Fäces untermischt ist und denselben ein schmierig glänzendes Aussehen verleiht. Bald wird die Consistenz eine dünnflüssige. In den spritzenden wässrigen Entleerungen schwimmen spärliche Flocken.

Die Störungen der Magenfunction äussern sich in Schluchzen, Aufstossen von säuerlich riechenden Gasen, Erbrechen. Je später nach der Nahrungsaufnahme das letztere stattfindet, desto gröber die Milchgerinnsel. Bei längerer Dauer ist dem Erbrochenen Schleim beigemengt. Bei langdauernder Stagnation des Mageninhaltes riecht derselbe penetrant sauer oder ranzig. Das Erbrechen fehlt in manchen Fällen, in anderen ist es sehr heftig und hartnäckig, so dass es das Krankheitsbild beherrscht.

Der Unterleib ist in der Regel etwas gebläht, das Epigastrium vorgewölbt, kollernde oder gurrende Geräusche werden hörbar, laute Blähungen gehen ab. Die Zersetzung des Darminhaltes und die Gasauftreibung hat manchmal das Entstehen von Kolikschmerzen zur Folge. Dieselben äussern sich in einem plötzlich einsetzenden Geschrei, an welchem auch das minder geübte Ohr den Ausdruck des Schmerzes wohl erkennt, in den heftigen Krümmungen des Körpers, den krampfhaften Bewegungen der Extremitäten, dem Stemmen der Fersen und dem Gesichtsausdrucke. Brustkinder unterbrechen mit heftigem Geschrei das Saugen, wenn sie befallen werden und trinken dann ruhig weiter, wenn der Anfall vorüber ist. Die Trinklust ist manchmal unverändert, gewöhnlich aber vermindert. Der Harn ist dunkler gefärbt, der Gehalt an harnsauren Salzen gewöhnlich vermehrt. Bei Brustkindern ist oft Zucker nachweisbar. Bei Kuhmilchkindern, besonders wenn der Stuhl angehalten ist, enthält er gewöhnlich Indican. Die Harnentleerung erfolgt häufiger als im gesunden Zustande. Die Haut der Genitoanalgegend ist infolge der Reizwirkungen der Excrete oft geröthet oder entzündlich infiltrirt oder mit Ekzem bedeckt. Manche Kinder mit reizbarer Haut reagiren sofort auf jede Verdauungsstörung mit einem Ekzem, so dass dieses gewissermaassen zum Indicator ihres jeweiligen Verdauungszustandes wird. Die Mundschleimhaut ist bei längerem Bestande der acuten Dyspepsie geröthet. Bei Säuglingen der ersten Lebenswochen tritt oft Soor auf. Letzterer entsteht niemals auf einer gesunden Schleimhaut und ist, selbst wenn er scheinbar gesunde Säuglinge befällt, ein ziemlich sicheres Zeichen einer bestehenden Verdauungsstörung. Seine Intensität geht gewöhnlich mit der Schwere derselben parallel. Bei dyspeptischen Verdauungsstörungen ist er nur in den obersten Epithellagen verbreitet, lässt sich leichter entfernen und heilt mit dem Aufhören der Dyspepsie ab.

Das Allgemeinbefinden wird durch die Störung der Ernährung oder durch toxische Fernwirkungen in verschiedenem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Das Körpergewicht erleidet in seinem Anstiege manchmal keine Unterbrechung, doch bleiben die Zunahmen gewöhnlich unter der Norm. Der Fettpolster wird weicher und schlaffer. Bei Erbrechen und besonders beim Auftreten von

Diarrhöen tritt Gewichtsstillstand oder Abnahme ein. Fieber selbst höheren Grades wird bei der Dyspepsie nicht selten beobachtet, doch ist es gewöhnlich ephemerer Art. Mit und ohne Fieber können besonders bei älteren Säuglingen Convulsionen in Form eines einmaligen oder sich wiederholender eklamptischer Anfälle auftreten. Die Dyspepsie wird manchmal durch einen eklamptischen Anfall eingeleitet. Gewöhnlich kann man dann in Erfahrung bringen, dass ein grober Diätfehler oder eine starke Magenüberladung stattgefunden hat. Die Convulsionen sind wahrscheinlich auch hier durch die Aufnahme toxischer Substanzen in die Blutmasse bedingt. Demselben Einflusse sind wohl auch die bei acuten Säuglingsdyspepsien nicht selten auftretenden diffusen oder kleinfleckigen Erytheme oder kleinpapulösen Hautausschläge zuzuschreiben. Dieselben können zu Verwechselungen mit acuten Exanthemen Anlass geben, doch unterscheiden sie sich von diesen durch ihre Flüchtigkeit und kurzen Bestand. Der Schlaf ist in der Regel gestört, indem das schlafende Kind auf die kleinsten Geräusche reagirt oder unruhig schläft, wobei die Gesichtsmusculatur krampfhaft spielt (Augendrehen, Grimassiren), die Athmung unregelmässig und zeitweise mehr beschleunigt wird, eigenthümliche Laute hörbar werden, oder indem das Kind bei jedem Versuche einzuschlafen auffährt und zu weinen beginnt, im Schlafe zusammenzuckt oder überhaupt schlaflos bleibt. Die Störung des Schlafes und die auftretende Blässe sind manchmal die prodromalen Erscheinungen der Dyspepsie. Der Gesichtsausdruck verändert sich selbst beim jüngsten Kinde. Die Züge werden etwas welker und spitzer, der Blick etwas matter, die Mundwinkel sind mehr herabgezogen, der Ausdruck der vollen Behaglichkeit schwindet und ist selbst im Schlafe nicht vorhanden, das ganze Mienenspiel ist einförmiger und gedrückter. Beim älteren Säugling spiegelt sich das Krankheitsgefühl auch in der Aenderung der Laune. Die verschiedenen Aeusserungen der Lustgefühle sind abgestumpft, das Lächeln, die krähenden Laute, das helle Jubeln verstummt, das muntere Zappeln hört auf, die Theilnahme an den Aussendingen ist geringer, die gewohnten Mätzchen bleiben aus, die ganze Stimmung wird wechselnd und weinerlich. Die Berücksichtigung und Verfolgung aller dieser kleinen Züge, die als vollwichtige objective Krankheitssymptome zu betrachten sind, ist für die Beurtheilung des Krankheitszustandes, seiner Schwankungen und der schliesslichen Genesung ungemein wichtig. Zur vollen Gesundung des Kindes ist die Wiederkehr des normalen Schlafes, Aussehens, der Laune u. s. w. ebenso erforderlich als die Wiederherstellung der Magendarmfunction und die stetige Gewichtszunahme.

Behandlung. Die Behandlung der acuten dyspeptischen Magendarmerkrankungen — und nur von diesen ist hier die Rede — hat zunächst die Aufgabe, die bereits gesetzten Störungen so rasch als möglich zum Stillstande zu bringen und dadurch die normale Function des Verdauungsapparates wieder anzubahnen. Dies geschieht durch die Entfernung des unverdauten oder gährenden Inhaltes und durch Beschränkung der Nahrungszufuhr. Der Umfang der hierzu verwendeten Maassregeln und die Energie, mit welcher hierbei vorzugehen sein wird, hängt von der Intensität und Dauer des Processes

selbst ab. Nach Beseitigung der etwa vorhandenen Reizerscheinungen und Ruhestellung des Verdauungstractes ist es eine weitere Aufgabe, die Ernährung des Kindes zu regeln und bis zu seiner vollen Wiederherstellung zu überwachen. Der Ausgangspunkt dieser Diätregelung müssen selbstverständlich die Ursachen sein, welche die Erkrankung veranlasst haben. Je nachdem, ob es sich um ein Brustkind oder um ein künstlich genährtes Kind handelt, sind diese Ursachen verschieden und werden sich demnach die anzuordnenden Maassregeln verschieden gestalten.

Die Evacuirung des Verdauungstractes geschieht am besten durch die Ausspülung des Magens und Darms. In unserer Klinik und Poliklinik wird bei jeder schwereren Dyspepsie, besonders wenn dieselbe mit Erbrechen einhergeht, sofort die Magenausspülung vorgenommen. Die Beschaffenheit des ausgeheberten Mageninhaltes belehrt uns immer wieder, wie sehr das Verfahren indicirt ist. Dicke Milchklumpen, zäher Schleim, übelriechende Massen aller Art, Ueberbleibsel von Nährmitteln, welche sogar 2—3 Tage zuvor gereicht worden waren u. s. w., werden entfernt. Die Wirkung der Ausspülung ist besonders in Fällen, wo Ueberfütterung oder unverdauliche Ingesta Ursache der Dyspepsie sind, sehr wohlthätig und überraschend. Manchmal ist durch eine einzige Magenausspülung dem ganzen Krankheitszustande ein Ende gesetzt, das Erbrechen ist wie abgeschnitten, die Nahrung wird nun wieder behalten, der lange unterbrochene Schlaf tritt wieder ein, und das Aussehen des Kindes ist schon nach wenigen Stunden günstig verändert. In anderen Fällen wird die Wiederholung der Ausspülung nothwendig. Wir halten sie auch für jene Fälle indicirt, wo die Dyspepsie schon in einen Darmkatarrh übergegangen ist. Jedenfalls wird damit der Magen leer gestellt und wir dürfen hoffen, dass dasjenige, was jetzt in denselben gelangt, von dem Einflusse der bisherigen Gährung unbehelligt bleibt. — Die Entleerung des Darmes durch Irrigation ist besonders bei vorhandener Obstipation oder bei häufigem Abgang spärlicher dichter Kothmassen oder bei übelriechenden und schleimigen Darmentleerungen angezeigt.

Was auch immer die Ursache der acuten Dyspepsie sei, so ist für den Anfang die Beschränkung der Nahrungsmengen und die strengste Auseinanderhaltung der Einzelmahlzeiten unbedingt nothwendig. Brustkinder erhalten 4stündlich, kürzestens 3stündlich die Brust. Falls der Säugling eine Beinahrung schon erhalten hat, so ist dieselbe zu sistiren und das Kind nur bei der Brust zu belassen. Bei milchreichen Frauen oder gierigen Kindern ergibt sich manchmal die Nothwendigkeit, die Trinkmenge durch Wägung zu controlliren und nach diesem Ergebnisse eventuell die Dauer des Trinkens genau auf Minuten zu bestimmen. In manchen Fällen erweist es sich als zweckmässig, dem Kinde, bevor es an die Brust gelegt wird, einige Theelöffel Wasser zu reichen. Bei heftigeren, namentlich mit flüssigen Stühlen einhergehenden Dyspepsien ist die Nahrungsaufnahme noch mehr zu beschränken. Das Kind erhält nur 3—4mal in 24 Stunden die Brust, zwischendurch als Getränk einen leichten Aufguss von russischem Thee oder abgekochtes Wasser. Bei stärkerem Durchfall zögere man nicht lange mit dem vollständigen Aussetzen der Säugung durch etwa 24 Stunden und gebe ausschliesslich eines dieser Getränke oder Ei-

weisswasser [1]). Nachdem die dyspeptischen Erscheinungen gemässigt sind, kann dann allmälig und unter entsprechenden Cautelen zur Brusternährung wieder übergegangen werden. — Nach denselben Grundsätzen wird auch die acute Dyspepsie künstlich ernährter Säuglinge behandelt. Zunächst wird auch hier die Nahrungsmenge sofort zu verringern sein, nachdem eventuell eine 24stündige Abstinenz (Thee, Gerstenwasser, Reiswasser) durchgeführt ist. Im Allgemeinen gelte als Regel, dass bis auf weiteres nur verdünnte Kuhmilch als Nahrung zu verwenden und anfangs jede Beikost wegzulassen sei. Den anfänglichen Verdünnungsgrad wird man unter Rücksichtnahme auf die Intensität der Erscheinungen und die bisherige Ernährungsweise zu bestimmen haben. Bei älteren Säuglingen, die bereits Vollmilch tranken, kann auf $^1/_2$ Milch, bei jüngeren auf $^1/_3$ oder $^1/_4$ Milch zurückgegriffen werden. Bei Diarrhöen ist als Verdünnungsflüssigkeit Gersten-, Reis-, Malz- oder Eichelkaffeeabkochung zu verwenden. Die Zahl der Mahlzeiten soll im Allgemeinen fünf in 24 Stunden nicht überschreiten, und die Pausen sollen nicht unter vier Stunden herabgehen. Auch das Volumen der Einzelmahlzeit wird sich unterhalb der Normalzahl bewegen. In der Zwischenzeit ist für den Durst oder zur Beruhigung ein indifferentes Getränk in kleinen Mengen zu reichen. Bei hartnäckigem Erbrechen wird manchmal die Nahrung (selbst Frauenmilch) nur eisgekühlt vertragen. Die Dauer dieser spärlichen Ernährungsweise und die jeweiligen Abänderungen nach oben oder unten müssen aus der Beobachtung des Allgemeinbefindens, der Darmentleerungen und des Körpergewichtes erschlossen werden. Die Abnahme des letzteren bei bestehender Diarrhoe indicirt im Allgemeinen eher eine Verminderung als die Steigerung der Nahrungsmengen. Der Uebergang zur entsprechenden Vollnahrung muss nur ganz allmälig und mit grösster Vorsicht geregelt werden.

An das hier mit wenigenGrundzügen angegebene Verfahren, welches mehr auf die palliative Behandlung der acuten Dyspepsie gerichtet ist, muss sich naturgemäss die causale Behandlung anschliessen oder schon von vornherein eintreten. In dieser Beziehung muss auf die Aetiologie der Verdauungsstörungen und die allgemeine Diätetik verwiesen werden.

Unter den medicamentösen Mitteln werden sowohl Säuren als auch Alkalien gebraucht. Besonders erfreut sich auf Grund der chemischen Anschauungen im Allgemeinen und der Befunde bei Säuglingsdyspepsien im Besonderen die Salzsäure einer grösseren Beliebtheit. Acidi hydrochlor. dil. guttas 10, Aq. destill. 100,0 S. vor dem Trinken ein Kaffeelöffel oder ein Kaffeelöffel einer 1procentigen Lösung in die Milch der Saugflasche. Bei leichten Dyspepsien und bei trockenen, bröckligen Stuhlentleerungen der Kuhmilchkinder scheint sie vortheilhaft. Von Hayem wurde Acidum lacticum empfohlen. Wir haben das Mittel in 1procentiger Lösung verwendet. Es verwandelt oft das Grün der Stühle in eine gefälligere Farbe, ohne jedoch an dem Thatbestande der Dyspepsie wesentlich zu ändern. Die Verwendung der

[1]) Ein Eiweiss wird mit $^1/_2$ l abgekochtem und abgekühltem Wasser gequirlt, das Gemisch filtrirt, leicht versüsst und auf Eis gestellt. Die Trinkportion wird lau erwärmt gereicht. Der Trank wird zweimal im Tage frisch bereitet.

Alkalien lässt sich durch die Thatsache der Bildung abnormer Säuren begründen. Thatsache ist es, dass sie bei Dyspepsien mit stark zersetzten, übelriechenden Entleerungen Erspriessliches leisten. Am gebräuchlichsten ist Aq. calcis, Aq. destill. aa, 3stdl. 1 Kffl.; Magnes. usta, messerspitzweise 3stdl.; Natr. hydrocarbonicum, Natrium benzoicum, Magnesia benzoica 1—2 Procent, 3stdl. Bei mehr flüssigen Entleerungen kann Bismuthum subnitricum, Bismuthum salicylicum 0,02—0,1 pro dosi, 3mal tgl., bei stärkeren Durchfällen Tannalbin oder Tannigen 0,1—0,25 pro dosi, oder wenn diese erbrochen werden, Extractum oder Tinctura ratanhae (1 Procent) verordnet werden. Bei Durchfällen Darmirrigationen mit 1/2—1 Procent Tanninlösung. Bei Dyspepsien, die mit Obstipation einsetzen, werden 2—3 Dosen von 0,02—0,03 Calomel oder einige Löffel Hydromel infantum, Tinct. Rhei simpl. āā den Darm entleeren. Bei starker Gasauftreibung ein Klysma, Aq. foeniculi, Aq. carvi kaffeelöffelweise. Bei Kolikschmerzen circuläre Massage des Unterleibs mit warmem Oel, Priessnitzbinde, Kamillentheeklystiere. Bei Soor vorsichtige Mundreinigung mit Leinwandläppchen oder Pinsel und 5 Procent Bornatriumlösung. Ekzeme werden mit Lanolin, Streupulvern (Acidi salicyl. 1,0 Pulv. Amyli, Pulv. talci āā 20,0), Salicylpflastermull (Acidi salicyl. 1,0 Empl. sapon. 25,0), diffuse Infiltrationen des Scrotum oder der Schamlippen mit Umschlägen von Liq. aluminii acet. behandelt.

2. Die acute und subacute Gastroenteritis.

Krankheitsbild. Die Gastroenteritis kann bei vollkommen gesunden Säuglingen plötzlich einsetzen oder, was das viel häufigere ist, nach einem kürzer oder länger bestehenden, unter dem Bilde einer Dyspepsie verlaufenden Vorstadium eintreten oder sich zu einer chronischen Verdauungsstörung hinzugesellen. Die Dauer der Krankheit ist eine sehr verschiedene. Die acute Form kann in die chronische übergehen. Die Complicationen sind sehr mannigfaltig, nicht nur bezüglich ihrer Form, sondern auch in Bezug auf ihre Vergesellschaftung und das zeitliche Auftreten derselben im Verlaufe der Krankheit. Die Entwickelung und das Alter des Kindes haben einen wesentlichen Einfluss auf den Ablauf. Die Infection des Darminhaltes und des Körpers kann durch verschiedene Arten von Bacterien vermittelt werden. Von den allgemeinen biologischen Eigenschaften und der speciellen Virulenz der jeweiligen Infectionserreger wird die Entwickelung der Symptomencomplexe und Secundärinfectionen im Einzelfalle abhängen. Aus der Verschiedenheit aller dieser Factoren erklärt sich die grosse Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes der Gastroenteritis.

Die schwerste Form der acuten Gastroenteritis verläuft manchmal ohne weitere Complication. Der seit Trousseau üblich gewordene Name Cholera infantum kennzeichnet einerseits die grosse Gefährlichkeit dieser Form, andererseits die grosse Uebereinstimmung des Krankheitsbildes mit jenem der Cholera asiatica. Die typische Form dieser Erkrankung verläuft unter dem Bilde einer acuten Intoxication. Dass sie als solche aufzufassen ist, beweisen nicht allein die klinischen Erscheinungen und manche anatomische Kennzeichen, sondern auch

directe Untersuchungen, welche darauf hinweisen, dass im Darmkanale gebildete chemische Gifte, welche den Toxalbuminen angehören, zur Wirkung kommen (Vaughan, Baginsky und Stadthagen). Profuse Diarrhöen, hartnäckiges Erbrechen, schwere Alteration des Allgemeinzustandes und baldiger Collaps sind die typischen Symptome. In manchen Fällen sind jedoch die Erscheinungen seitens des Magens und Darmes weniger auffällig. Schon nach wenigen Erbrechungen und einer kleinen Zahl von Stuhlentleerungen und innerhalb einiger Stunden bietet das Kind das Aussehen eines schwerst Erkrankten dar. Der Collaps erfolgt manchmal schon in dem sonst vorangehenden Stadium der grünen Stühle oder selbst bei noch ziemlich consistenten und normal gefärbten Stuhlentleerungen. In der Regel sind aber die letzteren sehr dünnflüssig, farblos oder gelblich oder fleischwasserähnlich, geruchlos und eiweisshaltig. Eine Folge der profusen Transsudation im Magen und Darm ist die Heranziehung von Wasser aus den Körpergeweben, worauf einzelne Erscheinungen zu beziehen sind. Die Spärlichkeit der Nierenabsonderung steigert sich manchmal zur Anurie, die Schleimhäute sind trocken, die Zunge wie geräuchert, die Stimme wird tonlos, das Blut ist dickflüssiger und die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt, die Haut verliert ihre Elasticität (eine abgehobene Falte bleibt stehen), in Folge der Wasserverarmung des Gehirns sinkt die Fontanelle tief ein und schieben sich die Ränder der Schädelknochen untereinander. Selbst pathologische Producte werden herangezogen, indem z. B. ein Exsudat rasch schwindet oder eine vorhandene Augenblennorrhoe scheinbar abheilt oder Hautinfiltrate (Ekzeme, syphilitische Papeln) einsinken u. s. w. Der Durst ist vermehrt. Der Verlauf der Körpertemperatur kann sich verschieden verhalten. In der Regel ist im Beginne der Erkrankung Fieber vorhanden. Bei jungen und schwächlichen Säuglingen, bei rapidem Verlaufe der Krankheit und profusen Diarrhöen ist dieses Fieberstadium gewöhnlich nur kurz. Die Temperatur bewegt sich einige Zeit in normaler Höhe und sinkt dann stetig bis zum Tode, oft tief unter die Norm (forme algide). Manchmal erhebt sie sich nochmals unter dem Einflusse entzündlicher Complicationen. Im Gegensatze hiezu machen sich andere Fälle durch die Constanz eines hohen Fiebers bemerkbar. Die Temperatur hält sich Tage lang zwischen 40—42°, und selbst postmortale Temperaturerhöhungen können stattfinden. Dieses verschiedene Verhalten der Temperatur übt auch einen gewissen Einfluss auf die Verschiedenheit des Krankheitsbildes. Wenn das algide Stadium sich länger hinzieht, pflegt sich bei jungen Säuglingen mit reichlichem Fettpolster eine eigenthümliche Veränderung dieses letzteren, das Sklerem, zu entwickeln. Es ist besonders an den unteren Extremitäten, besonders den Waden ausgeprägt, die sich eigenthümlich hart anfühlen.

Mit zunehmender Algidität pflegt auch die Cyanose, besonders an Händen und Füssen (Nägeln) einherzugehen. Der Gesichtsausdruck ist auffällig verändert. Die anfangs blasse Farbe wird fahl, bläulich oder bleigrau, die Augen sind tief eingesunken, glanzlos und dunkel umschattet, die Cornea zeigt die Abdrücke der herabhängenden unbeweglichen Augenlider, die Conjunctiva ist injicirt und mit zähem Schleim bedeckt, die Gesichtsfalten vertieft, die Nase spitz. In verschiedener, oft schwerer Weise ist das Centralnervensystem betroffen. Das Kind

ist anfangs sehr unruhig und schlaflos, der Körper, besonders die Extremitäten in lebhafter Agitation begriffen. Ein eigenthümliches monotones Schreien in hohen Tönen, welches aus dem während unserer Frühvisite angestimmten Concerte der Kinderstimmen scharf hervortritt, stellt sich ein (Parrot's *„crie de détresse“*). Das Sensorium ist benommen, die Nahrungsaufnahme spärlich, Brustkinder, obwohl kräftig genug, fassen nicht die Brust. Seltener treten schwerere oder länger dauernde klonische Krämpfe auf; nur ab und zu bemerkt man blitzähnliche Zuckungen der Körpermusculatur oder Zitterbewegungen. Dagegen gehören tonische Krampfzustände und eine allmälig zunehmende Rigidität der ganzen Körpermusculatur zur Regel. Letztere fühlt sich hart an, die passive Bewegung der Gliedmaassen und des Kopfes leistet grösseren Widerstand. Die Vorderarme sind stark flectirt, die Hände nehmen durch die Betheiligung aller Gelenke charakteristische und andauernde Krampfstellungen an, die Zehen stehen in Flexionsstellung, es entwickelt sich Nackenstarre, Trismus, Opisthotonus. Auch die Bulbi stehen in verschiedenen Krampfstellungen fixirt, dabei ist die Iris contrahirt, reagirt nicht auf Lichteindruck, manchmal ist Pupillendivergenz vorhanden.

Zu den nervösen Erscheinungen gehört auch die manchmal in hohem Grade auftretende Dyspnoe bei fehlender Lungenerkrankung. Es stellt sich eine beschleunigte und vertiefte Athmung ein, der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Auxiliarmuskeln sind in vollster Thätigkeit, der Thorax ist gehoben, das Sternum convex vorgewölbt, dagegen der Schwertfortsatz manchmal tief eingezogen, so dass die Form der Trichterbrust entsteht. Der Tod erfolgt manchmal schon in diesem Stadium der nervösen Reizerscheinungen unter Sopor und in einem comatösen Zustande. In anderen Fällen geht dieses sogenannte Excitationsstadium in einen Depressionszustand über, wobei gleichzeitig auch die Erscheinungen der Herzschwäche sich bemerkbar machen. Das Kind wird still, apathisch und hinfällig, liegt manchmal wie gelähmt im Bettchen, die Musculatur wird schlaff, die früher harten Bauchdecken erschlaffen, das Zwerchfell sinkt herab. Die Herzaction wird dumpf und weniger energisch, später unregelmässig und aussetzend, der erste Herzton schwindet. Die Athmung ist ruhiger geworden, wird oberflächlich, unregelmässig, es treten längere Athmungspausen ein, oder es entwickelt sich manchmal der Typus des Cheyne-Stokes'schen oder des meningitischen Athmens. Mit zunehmendem Collaps sinkt die Reflexerregbarkeit, endlich auch der Cornea- und der Gaumenreflex.

Die Dauer der rapid verlaufenden Fälle acuter Gastroenteritis beträgt manchmal nur wenige Tage. Der Exitus kann selbst bei früher gesunden Kindern schon nach 24—48 Stunden erfolgen. Bei längerem, d. i. über 8 Tage hinaus sich erstreckendem, durch 2—3 Wochen andauerndem Verlaufe der Gastroenteritis erzeugt die länger anhaltende Giftwirkung gewöhnlich schon deutliche Structurveränderungen und Gewebsdegenerationen der Organe. Hier werden auch die Folgen der oft hinzutretenden bacteriellen Invasion bemerkbarer, und in mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Form entwickelt sich dann das Bild der Septikämie.

Wegen des längeren Bestandes der acuten Darmaffection erscheinen

auch die entzündlichen Veränderungen der Magen- und Darmschleimhaut hochgradiger, zumal sich neben den localen Reizwirkungen auch schon die Rückwirkung der Allgemeininfection auf die Gewebe des Verdauungstractes geltend macht. Was zunächst die Erscheinungen seitens des letzteren betrifft, so sind dieselben sehr variabel. Erbrechen kann fehlen. Falls es vorhanden ist, enthält der erbrochene oder ausgeheberte Mageninhalt gewöhnlich viel Schleim. Die Darmentleerungen sind entweder dünnflüssig und häufig, oder sie sind etwas consistenter, missfarbig, übelriechend und enthalten Beimengungen von Schleim, Blut oder Eiter. Oft ist Tenesmus vorhanden. Interessant sind jene Fälle, wo die Entleerungen bezüglich Farbe, Consistenz, Häufigkeit und Geruch vollkommen normal werden, das Kind aber doch an der allgemeinen Infection atrophisch zu Grunde geht. Die anatomischen Veränderungen gestalten sich nach der Dauer und Intensität der Erkrankung verschieden. Die Schleimhaut des Magens und Darms ist manchmal intensiv geröthet, sammtartig geschwollen, in anderen nur rosenroth, stärker injicirt, von punktförmigen Blutungen durchsetzt oder auch blass. Die Veränderungen der Schleimhaut, so namentlich die Schwellung der Plaques und der Solitärfollikel nimmt gewöhnlich gegen die unteren Parthien des Dünndarms zu und erreicht besonders im Dickdarm höhere Grade. Hier ist die Schleimhaut stärker gewulstet und gelockert, die Solitärfollikel stärker geschwollen, an ihrer Spitze manchmal kleine Substanzverluste. Die Mesenterialdrüsen sind geschwollen, auf dem Durchschnitt stärker geröthet. Die histologische Untersuchung ergibt Degeneration des Epithels, welches gequollen, schlecht färbbar, stellenweise abgehoben ist oder auch gänzlich fehlt. Die Drüsenzellen sind hyperämisch, trüb geschwollen, stellenweise nekrotisch zerfallen. Das intergladuläre und submucöse Gewebe hyperämisch und kleinzellig infiltrirt, die Follikel mit Rundzellen erfüllt, die Lymphgefässe verbreitert. Bemerkenswerth ist das besonders von Heubner eingehender untersuchte Verhalten des Darmepithels, dessen hochgradige Veränderung, Verschleimung und streckenweise vollständige Ablösung in manchen, namentlich acut verlaufenden Fällen den wesentlichsten Befund ausmachen. Da die betreffenden Organtheile unmittelbar nach dem Tode zur Untersuchung entnommen waren, so kann man annehmen, dass jene schwere Veränderung des gesammten Darmepithels schon während des Lebens stattfindet.

Daran kann übrigens kein Zweifel sein, wenn man am lebenden Säuglinge das Verhalten des obersten und sichtbaren Abschnittes des Darmtractes, d. i. der Mundschleimhaut im Verlaufe der Gastroenteritis systematisch untersucht. Hier sehen wir unter unseren Augen die schwere Schädigung der Schleimhaut und ihres Epithels. Letzteres ist manchmal vollständig defect, so dass die Papillen frei vorragen. Die intensiv geröthete und geschwollene Mundschleimhaut zeigt an einzelnen Stellen, so namentlich oft am Gaumen kleine Hämorrhagien oder blutet manchmal auch in stärkerem Umfange. Die „Verschleimung" des Epithels hat manchmal zur Folge, dass die Mundhöhle Tage lang mit zähen und rasch sich erneuernden Schleimmassen erfüllt ist. Hier sehen wir auch unter unseren Augen, wie die des Epithels entblösste Schleimhaut zum Sitze einer ausgebreiteten Pilzwucherung wird. Bei schwereren Fällen der Gastro-

enteritis wächst der Soor tief ins Gewebe hinein. Daneben geht auch eine starke Vermehrung anderer Mikroorganismen, so namentlich von Strepto- und Staphylokokken einher, welche auch in das Gewebe selbst eindringen. Schliesslich sehen wir hier auch das Entstehen tiefer greifender Nekrosen und Ulcerationen — kurz alle jene Veränderungen, die wir auch an der Darmschleimhaut vorfinden.

Das erwähnte Verhalten des gesammten Darmepithels gewinnt noch mehr dadurch an Interesse, dass wir ähnliche Veränderungen (parenchymatöse Degeneration, Nekrose und Abstossung der Epithelschicht) auch in anderen Organen vorfinden. So zeigt die Untersuchung der Lungen der an Gastroenteritis verstorbenen Säuglinge, von anderen Veränderungen abgesehen, nicht selten das Bild der Desquamativpneumonie und die Nierenerkrankung präsentirt sich gewöhnlich als desquamative Nephritis. Bezüglich der letzteren habe ich auf die grosse Aehnlichkeit des Befundes mit jenem bei der Cholera asiatica hingewiesen, was später von Felsenthal und Bernhard bestätigt wurde. Und wieder mit freiem Auge sehen wir analoge Veränderungen an der Cornea, die infolge der winzigen Epithelverluste manchmal wie gestichelt aussieht. So ist der Gedanke naheliegend, dass alle diese Epithelnekrosen und auch andere Gewebsnekrosen durch dieselbe Ursache, die allgemeine Giftwirkung, hervorgerufen werden und dass die schwere Schädigung und noch mehr der volle Verlust der epithelialen Schutzdecke zu verschiedenen secundären Infectionen Anlass gibt.

Bezüglich der übrigen Adnexorgane des Verdauungsapparates ist zu erwähnen, dass die Milz manchmal vergrössert und tastbar ist, in anderen Fällen ist ihre Grösse jedoch nicht verändert. Bei der anatomischen Untersuchung derselben, sowie auch im Gewebe des Pankreas fand Fischl oft schwere Veränderungen. Die Leber zeigt gewöhnlich Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration, oft finden sich Kokkenembolien in den Capillaren und kleine Blutungen im Gewebe. Als eine der Gastroenteritis eigenthümliche Veränderung der Leber beschrieb Thiemich die Fettdegeneration. Bei Kindern mit chronischen Milz- und Leberanschwellungen, die von acuter Gastroenteritis befallen werden, kann man manchmal eine rapide Verkleinerung der letzteren beobachten.

Complicationen. Die verschiedenen Organerkrankungen, welche die Gastroenteritis in unmittelbarem Zusammenhange compliciren, sind durch das Zusammenwirken von Intoxication, Infection, Inanition und Circulationsstörungen verursacht. Eine der häufigsten ist die

Lobuläre Pneumonie. Im Säuglingsalter sind die primären Pneumonien verschwindend seltener gegenüber den secundären, und unter diesen ist wieder die bei der Gastroenteritis vorkommende die häufigste. Bei Säuglingen, welche an Magendarmkrankheiten sterben, wird die lobuläre Pneumonie am Sectionstisch nur selten vermisst. Eine Ausnahme bilden nur die äusserst rapid verlaufenden Fälle der Cholera infantum. Die Lungenerkrankung wird gewöhnlich durch einen Anstieg der Temperatur angekündigt, doch pflegt derselbe bei jungen und schwächlichen Säuglingen nur kurzdauernd zu sein, selbst wenn die Entzündung an Ausbreitung gewinnt. Ein kurzer, trockener Husten pflegt sich einzustellen, wobei anfangs bronchitische Erscheinungen noch fehlen. Mit der Ausbreitung des Processes treten Dyspnoe, Nasenflügelathmen,

Einziehung der Rippenbögen und der Intercostalräume, Cyanose ein. Die physikalischen Erscheinungen können nur wenig oder gar nicht ausgesprochen sein, wenn die lobulären Herde sehr klein und central gelegen sind. In der Regel wird man jedoch bei Anwendung der leisen, palpatorischen (Finger-) Percussion und leicht zu erwerbender Uebung den positiven Nachweis einer Lobulärpneumonie erbringen können, sobald dieselbe eine wesentliche Complication darstellt. Der Beginn der Erkrankung wird durch einen tympanitischen Percussionsschall angezeigt. Insbesondere bei einseitiger Erkrankung — die rechte Lunge ist die häufiger erkrankte — oder wenn die Erkrankung in dem einen Lungenflügel intensiver und ausgebreiteter ist als in dem anderen, tritt die Verkürzung des Percussionsschalles mehr oder weniger deutlich hervor. Bei ausgebreiteter Confluenz, pleuritischen Auflagerungen oder hinzutretender Pleuritis wird derselbe leer. Die Auscultation ergibt anfangs nur wenig charakteristische Anzeichen. Zuweilen ist auf der erkrankten Seite abgeschwächtes Athmen oder verschärftes Inspirium oder stärkerer Stimmfremitus zu erkennen. Mit beginnender Lösung treten Rasselgeräusche und mit diesen feuchter Husten auf, welcher oft Erbrechen veranlasst. Bei zunehmender Herzschwäche hört der Husten auf. Das Rasseln ist zuweilen crepitirend. Der Verlauf dieser Pneumonien hält keinen Typus ein. Während ältere Herde in Rückbildung sind, treten wieder neue auf. Bemerkenswerth ist, dass ausgebreitete Infiltrationen sich nicht rühren, solange die gastrointestinalen Erscheinungen anhalten, während oft mit dem Rückgange der letzteren auch ein rascher Rückgang der Pneumonie einhergeht. — Die anatomische Untersuchung der Lungen bei acut verlaufender Gastroenteritis zeigt verschiedene Veränderungen. Manchmal sind einzelne Parthien oder die ganze Lunge blutig durchtränkt. Auch die Hepatisationsherde zeigen manchmal hämorrhagischen Charakter. Die Herde sind manchmal sehr klein und nur mikroskopisch nachweisbar, oder sie erreichen den Umfang grösserer Knoten, oder sie sind über grössere Lungenparthien ausgebreitet. Daneben gewöhnlich eitrige Bronchitis. Bei chronischem Verlaufe findet man nicht selten Vereiterung der Hepatisationsherde, miliare Abscesse oder auch grössere Eitercavernen, Bronchiektasien, interstitielle Verdichtungen.

Harnapparat. Die Verminderung der Harnsecretion, die sich nicht selten bis zur Anurie steigert, wurde bereits erwähnt. Der Harn ist in der Regel etwas stärker als normal gefärbt, manchmal trüb, opalescirend, dickflüssig und wird rasch alkalisch. Eine ungemein häufige, bei Kindern der ersten Lebenswochen regelmässige Complication der acuten Gastroenteritis ist die Albuminurie und die Nephritis. In etwa der Hälfte der Fälle von Albuminurie sind nephritische Formelemente nachweisbar. Die Eiweissausscheidung tritt gewöhnlich sehr bald, 24—48 Stunden nach Eintritt der Durchfälle auf. Manchmal findet sie sich schon zu einer Zeit, wo die Stühle noch als einfach dyspeptisch imponiren, und wird deshalb zu einem sehr wichtigen Symptom. Solche Fälle machen allerdings auch durch ihr sonstiges Verhalten den Eindruck einer schwereren Erkrankung. Der Eiweissgehalt nimmt mit der Harnverminderung zu und wird auf der Höhe der Krankheit, d. i. ungefähr um die Zeit, wo die cerebralen Erscheinungen auftreten, sehr hochgradig. Er vermindert sich mit der

Besserung der gastroenteritischen Erscheinungen und der Hebung des Allgemeinbefindens, erhält sich aber oft bis in die Zeit der Reconvalescenz, wenn schon regelmässige Körpergewichtszunahmen stattfinden. Im Sedimente finden sich oft körnige Cylinder, Epithelien, seltener hyaline Cylinder, manchmal auch rothe Blutkörperchen. In manchen Fällen war der Harn schon äusserlich stark bluthaltig, oder er enthielt massenhaft Eiterzellen. Der Ausgang in chronische Nephritis oder das Auftreten von Oedemen ist selten. — Anatomisch findet man am häufigsten parenchymatöse Degeneration der Epithelien in den gewundenen Kanälchen, welche mit nekrotischen Epithelmassen und granulirten Cylindern erfüllt sind. Das interstitielle Gewebe ist in der Regel nicht betheiligt. Zuweilen sind herdförmige Rundzelleninfiltrate in der Rinde. Manchmal Extravasate und embolische Infarcte. In den Infiltraten und in Blutgefässen Kokkenembolien. Manchmal Pyelitis und miliare Abscesse in der Nierensubstanz, Thrombose der Nierenvene. — Eine häufige, schon während des Lebens constatirbare Complication ist die Cystitis. Der Umstand, dass dieselbe viel häufiger bei Mädchen vorkommt, spricht für die Einwanderung virulenter Darmbacterien (Trumpp fand Colibacillen) von aussen. Die Untersuchungen Wreden's lassen es möglich erscheinen, dass eine directe Ueberwanderung von Bacterien in die Blase stattfindet. Auf Grund klinischer Beobachtungen neige ich der Meinung zu, dass die Cystitis manchmal descendirend von der Niere und dem Nierenbecken ihren Ausgang nimmt.

Centralnervensystem. Wie die Pneumonie und die Nephritis sind auch die nervösen Störungen eine wesentliche Complication der acuten Gastroenteritis. Sie treten am häufigsten und in schwerster Form bei jüngeren Säuglingen auf. Nur entgehen sie gerade in diesem Alter viel leichter der Beobachtung und einer richtigen Deutung, weil die Störungen der psychischen Thätigkeit, der Bewegung, Empfindung u. s. w. noch nicht jene auffälligen und mehr oder weniger offenkundigen Eigenthümlichkeiten zeigen, wie in den späteren Perioden der menschlichen Entwickelung. Die nervösen Symptome treten in verschiedener Intensität und Aufeinanderfolge, am auffälligsten auf der Höhe der Krankheit und in letalen Fällen gegen das Ende derselben auf. Man kann dieselben wie bei der Meningitis, mit welcher das Krankheitsbild manchmal eine völlige Aehnlichkeit hat, in Reiz- und Depressionserscheinungen gruppiren. Zu den ersteren gehört die grosse Unruhe und Jactation, das eigenartige continuirliche Schreien, Hyperästhesie, die Kaubewegungen, die tonischen Krämpfe, die sich manchmal zu starren Contracturen der ganzen Musculatur steigern, die convulsiven Bewegungen, die Pupillenenge und die Dyspnoe. Später tritt ein lähmungsartiger Zustand auf mit Stupor, Bewusstlosigkeit, Anästhesie, Ausbleiben des Lidschlages, Strabismus, Dilatation der Pupillen, Asymmetrien der Muskelspannung wie bei einer Facialisparese, Ungleichheit der Pupillen; Irregularität des Pulses, seufzende oder unregelmässige Respiration vervollständigen in manchen Fällen die Aehnlichkeit mit Gehirnerkrankungen.

Die Vielgestaltigkeit und Atypie der Erscheinungen, ihr gewöhnlich rascher und vollständiger Rückgang in genesenden Fällen haben schon zu einer Zeit, wo die Gastroenteritis noch nicht als Infectionskrankheit aufgefasst wurde, den Gedanken nahegelegt, dass dieselben durch Giftstoffe, welche im Blute kreisen, hervorgebracht werden. Kjellberg fasste die Erscheinungen als urämisch und im

Zusammenhange mit der Nephritis auf. Derselben Meinung ist auch Parrot, welcher die nervösen Symptome als „Encephalopathie athrepsique" eingehend würdigt. Der Letztgenannte beschreibt auch verschiedene anatomische Veränderungen, so die diffuse und herdförmige Verfettung, die herdförmige und rothe Erweichung des Gehirns. Marshal Hall beschuldigt ein Oedem des Gehirns und der Gehirnsubstanz (Hydrocephaloid). Nach meinen Beobachtungen trifft man dieses Oedem in acuten Fällen von Gastroenteritis nicht an. Ich neige aber der Meinung zu, dass die nervösen Erscheinungen in der Regel aus materiellen, encephalitischen Veränderungen des Gehirns hervorgehen.

Oft findet man eine auffällige Consistenzänderung (Zerfliessen) und Verfärbung der Gehirnsubstanz, die durchaus nicht grundsätzlich als eine postmortale Erscheinung aufgefasst werden darf. Je nach dem Stadium, in welchem der Tod eintritt, ist das Gehirn dunkel injicirt, von dichten Blutpunkten durchsetzt, später auffallend blutleer. Manchmal finden sich kleine oder auch sehr ausgebreitete Hämorrhagien der Meningen und der Substanz, die bei ausgeheilten und an anderen Krankheiten verstorbenen Fällen in Rückbildung getroffen werden. In anderen Fällen sahen wir disseminirte oder einen grösseren Bezirk einnehmende Encephalitis. Auch diese Veränderungen sind wahrscheinlich einer vollkommenen Rückbildung fähig. Andererseits geben uns einzelne Erfahrungen Grund zur Annahme, dass auch bleibende Störungen der Gehirnfunction (cerebrale Kinderlähmung, Demenz) mit einer im ersten Kindesalter durchgemachten Gastroenteritis in ätiologischer Beziehung stehen können. Ein seltener Befund ist schliesslich die Thrombose der Gehirnsinus. — Die histologische Untersuchung der durch Gastroenteritis verursachten pathologischen Veränderungen des centralen Nervensystems hat seit Parrot keine wesentlichen Fortschritte gemacht, obzwar die inzwischen verbesserten Untersuchungsmethoden hierzu aufmuntern. In einem von Fischl untersuchten Falle fanden sich im Bereiche der Grosshirnrinde deutliche Veränderungen der Ganglienzellen und herdweise Nekrose der Stützsubstanz. Ein besonderes Interesse beanspruchen die von Zappert nachgewiesenen Veränderungen des Rückenmarkes von Säuglingen, die an Enteritis gestorben und bei denen tonische Krämpfe vorhanden waren. Sie beweisen, dass diesen früher als functionell, jetzt als toxisch erklärten Störungen doch nur materielle Erkrankungen der Nervensubstanz zu Grunde liegen.

Otitis media. Sie ist eine sehr häufige Complication der acuten und chronischen Gastroenteritis. Von otiatrischer Seite wurde wiederholt die Behauptung aufgestellt, dass die eitrige Mittelohrentzündung eine häufige Ursache der Verdauungsstörungen des Säuglings sei und zu Atrophie führe. Obwohl auch wir primäre Otitiden bei Säuglingen beobachtet haben, deren Entstehung zuweilen durch eine gewisse familiäre Disposition unterstützt war, so müssen wir doch nach vielfachen und genauen Beobachtungen daran festhalten, dass die eitrige Mittelohrentzündung des Säuglingsalters in der Regel eine Folgeerscheinung einer vorangegangenen oder bestehenden Magendarmerkrankung, dass somit die letztere das Grundleiden ist. Bei einer grossen Reihe von Säuglingen, die an Gastroenteritis verstorben waren und bei welchen das Gehörorgan eröffnet wurde, fand sich Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut als regelmässiger Befund. In den Anfangsstadien ist die Schleimhaut stark injicirt, mit einer grauen, schleimigen Masse bedeckt, die aus massenhaft desquamirten Epithelien besteht. Später ist die Paukenhöhle mit dickem grünlichem Eiter erfüllt.

Es scheint, dass auch hier die früher erwähnte Epitheldegeneration den Process einleitet. Die zur Eiterung führende Infection erfolgt wahrscheinlich durch Fortleitung von der Rachenschleimhaut, wofür der Umstand spricht, dass wir bei jenen Kindern, bei welchen sich die Otitis media durch Perforation des Trommelfelles offenbart, in der Regel constatiren können, dass eine intensive Stomatitis, oft mit schwerer Soorbildung bestanden hat. Es ist auch nicht ausgeschlossen, dass eine Infection auf dem Wege der Blutbahn stattfindet. Zur Perforation kommt es meist nur in jenen Fällen von Gastroenteritis, die einen längeren, schleppenden Verlauf nehmen, oder in acut verlaufenden Fällen schon in der Reconvalescenz bei fortschreitendem Körpergewichte. In solchen Fällen hat man bei Anstieg der Temperatur ohne andere nachweisbare Ursache sofort an die Möglichkeit einer Otitis media zu denken. Bei Rückfällen der Gastroenteritis kann die etwa schon geschwundene Otorrhoe sich wieder von neuem einstellen. Die Prognose der Otorrhoe bei Gastroenteritis ist im Allgemeinen eine günstige. Ihre Dauer und ihr Ausgang hängt von dem Verlaufe des Grundleidens ab. Bei chronischem Verlaufe des letzteren und mangelhafter Reinigung wird der Eiter höchst übelriechend und verursacht Ulcerationen des äusseren Gehörgangs und der Ohrmuschel. In einem Falle sahen wir in der Leiche Nekrose und Sequestration der Pars petrosa. Ob eine eitrige Meningitis eine directe Folge der Otitis oder eine Metastase der septischen Gastroenteritis ist, wird nicht immer leicht festzustellen sein.

Mundschleimhaut. Des Auftretens von Soor geschah bereits Erwähnung. Er ist eine ziemlich regelmässige Complication der acuten Gastroenteritis bei Brustkindern der ersten Lebenswochen, viel seltener und nur bei chronischem Verlaufe bei älteren Säuglingen. Gewöhnlich stellt er sich gleichzeitig mit der katarrhalischen Stomatitis einige Tage nach Eintritt der acuten Durchfälle ein. Er wächst aus der Epithelschichte in das mucöse und submucöse Gewebe und verbreitet sich aus der Mundhöhle in den Rachen und den Oesophagus und wird manchmal zu einem lästigen Saughinderniss. Bei Blutungen der Schleimhaut werden die Auflagerungen braun. Durch seine Vergesellschaftung mit Streptokokken (Stooss) entwickelt sich bei längerem Bestehen der acuten Magenerscheinungen eine intensive Entzündung der Mundschleimhaut, später auch Erosionen und Ulcerationen derselben, besonders an prominirenden und traumatischen Insulten mehr ausgesetzten Stellen. Wie er Schleimhautduplicaturen zu durchwachsen und zu zerstören vermag, können wir manchmal am Zungenbändchen verfolgen. Tiefe, manchmal bis zum Knochen reichende Ulcerationen treffen wir zuweilen an dicker entwickelten Bändchen der Oberlippe, an der Spina menthae, an den Gaumenwinkeln, den vorderen Gaumenbögen und anderen Stellen, wobei allerdings auch die zur Entfernung der Soorauflagerung geübten Mundreinigungen wesentlich beitragen.

Auf der Schleimhaut des Rachens kommt es in seltenen Fällen zu ausgebreiteten Nekrosen, die ich als „Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs“ beschrieben habe. Auch die Schleimhaut des Oesophagus kann nekrotisiren und ulcerös zerfallen. Durch Uebergreifen der Entzündung von der Mund- und Rachenschleimhaut auf die tiefer liegenden Gewebe entstehen manchmal Phlegmonen der Halsgegend oder Vereiterungen der Speicheldrüsen.

Haut. Infolge der Reizwirkungen der Dejectionen entstehen oft am Gesässe, den Genitalien und den hinteren Flächen der unteren Ex-

tremitäten Dermatitiden verschiedener Art. Die gross-papulöse oder in kreisrunden Ulcerationen der Cutis auftretende kann manchmal zur Verwechselung mit heredosyphilitischen Hautaffectionen Anlass geben, besonders wenn noch andere Erscheinungen, so z. B. die eben erwähnten Geschwürsbildungen an der Mundschleimhaut, die Aehnlichkeit vervollständigen. Es kommen aber auch bei der Gastroenteritis Exantheme verschiedener Form vor, die als das Product der toxisch-infectiösen Allgemeinwirkung aufzufassen sind. Ausser den bei der Dyspepsie schon erwähnten diffusen, klein- und grossfleckigen Erythemen, welche sich am dichtesten gewöhnlich über Brust und Rücken ausbreiten, kommen papulöse, vesiculöse, pustulöse und bullöse Formen vor. Letztere, wie auch das Erythema exsudativum multiforme sind seltener. Der septischen Gastroenteritis sind die dunklen Erytheme und Schwellungen der Haut über den Finger- und Zehengelenken eigenthümlich. Hier können auch, obwohl vielleicht mehr schon zur folgenden Gruppe gehörig, die aus Hautinfiltraten hervorgehenden decubitalen Geschwürsbildungen erwähnt werden, welche sich an den Fersenhöckern, über den inneren Fussknöcheln, in der Sacralgegend und über dem Hinterhauptshöcker zu entwickeln pflegen.

Blutungen, eitrige Metastasen, Gangrän. Ausser den schon erwähnten kleinen Blutungen in verschiedene Gewebe und den Blutbeimengungen im Stuhle können auch anhaltende und copiöse Blutungen stattfinden. Bei den hierher gehörigen Fällen von Hämatemesis und Enterorrhagie kann bei der Obduction in der Regel eine bestimmte Quelle der Blutung nicht nachgewiesen werden, so dass ein parenchymatöser Ursprung derselben angenommen werden muss. Die Mundschleimhaut blutet manchmal parenchymatös in ihrem ganzen Umfange. Die Blase, Urethra oder Vagina können Sitz solcher Blutungen werden. Auch innere Blutungen grossen Umfangs, so der Meningen, der Gehirnsubstanz, der Nierenkapsel werden in der Leiche gefunden. Meningeale Blutungen diagnosticirten wir einigemal aus der rasch eintretenden Spannung der früher eingesunkenen Fontanelle, welche letztere einmal auch einen bläulichen Farbenton annahm. Die Blutungen in die Haut erfolgen entweder in Form kleiner, manchmal sehr dichter Petechien oder in Form grösserer Blutunterlaufungen, besonders in der Umgebung der Gelenke, in den seitlichen Thoraxparthien, über und neben den Dornfortsätzen, in der Kreuzbeingegend. Bei noch hängendem Nabelstrangreste oder noch nicht vollendeter Vernarbung des Nabels erfolgen Nabelblutungen. Durch das gleichzeitige Auftreten mehrfacher Blutungen entwickelt sich das Bild einer hämorrhagischen Diathese.

Die eitrigen Metastasen sind seltener bei acut verlaufenden Gastroenteritiden zu beobachten und imponiren dann mehr als Nachkrankheiten derselben. Dagegen sind sie während des subacuten und chronischen Verlaufes häufiger. Sie können in den verschiedensten Organen und Körpergegenden auftreten. Die phlegmonösen Entzündungen zeigen manchmal deutlich septischen Charakter, indem die Infiltrationen mehr diffus auftreten, livid verfärbt sind, zu spärlicher Eiterung, dagegen mehr zu nekrotischem Zerfalle des Unterhautzellgewebes neigen. Bei den mit reichlicherer Eiterbildung einhergehenden Phlegmonen ist die rasche Entstehung des Abscesses be-

merkenswerth. Der letztere hat manchmal eine wurstförmige oder knotige Form, die auf die embolische Entstehung hinzuweisen scheint. Von den multiplen Hautabscessen wird später die Rede sein. — Durch die Localisation in serösen Häuten entsteht manchmal eitrige Pleuritis, Meningitis, selten Peritonitis. — Endlich sind die Localisationen am Knochensystem zu erwähnen: Periarticuläre Abscesse, Ergüsse in die Gelenkhöhlen, Periostitis und Osteomyelitis. Die Gelenkentzündungen sahen wir am häufigsten im Schulter- und Hüftgelenke. Hier kann es zur Epiphysenlösung kommen, oder es bleibt nach Resorption des Exsudats eine Erschlaffung des Gelenkes mit nachfolgender Subluxation oder Luxation zurück, die im späteren Leben als „angeborene“ Luxation gedeutet werden kann. Wir wollen hier auch erwähnen, dass wir bei der Untersuchung (Thioninfärbung) der Knochen von jungen Säuglingen, die an Gastroenteritis verstorben waren, Einlagerungen von Bacterien, besonders an der Epiphysengrenze wiederholt gesehen haben. — Bei sehr herabgekommenen, elenden Säuglingen kann Gangrän verschiedener Körperregionen auftreten, so z. B. an den Genitalien, der Oberlippe, den Ohrmuscheln, am Occiput, Fussrücken, in der Leistenbeuge. In der Regel sterben die Kinder, bevor noch die hart intumescirte Haut gangränös zerfällt. Widerhofer sah nicht selten Nabelgangrän.

Behandlung. Bei acuten Magendarmerkrankungen, die mit heftigen Diarrhöen und Erbrechen einhergehen, verliere man nicht viel Zeit mit medicamentösen Versuchen oder Aenderungen der Nährmittel und schreite sofort zu einem energischeren Verfahren. Nicht wie das Kind von jetzt ab zu ernähren, sondern wie den Erscheinungen und den drohenden Folgen der Erkrankung selbst Einhalt geschehen soll, ist die in jenem Momente zunächst wichtige Frage. Wir beginnen gewöhnlich auch hier die Behandlung mit einer Magenausspülung, besonders wenn Erbrechen vorhanden ist und keine Contraindication vorliegt. Der Indication, wenigstens die im Magen befindlichen Nahrungsreste und Zersetzungsproducte zu entfernen, wenn dies durch einen leicht durchführbaren und unschädlichen Eingriff geschehen kann, sollte immerhin entsprochen werden. Wie immer man es damit halten mag, so ist die absolute Entziehung jeder Art von Nährmitteln die nächste und wichtigste Bedingung, um die im Magen und Darm stattfindende Gährung möglichst rasch zu unterdrücken, die localen Entzündungsreize zu mässigen und den weiteren Uebergang von Fäulnissstoffen und Zersetzungsproducten aus dem Darme in den übrigen Körper hintanzuhalten. Milch jeder Art, also auch das Säugen, ist beim Brechdurchfall (acuten Magendarmkatarrh, acuten Darmkatarrh) sofort auszusetzen. Als temporäres Aushülfsmittel, welches den Zweck hat, das erhöhte Wasserbedürfniss des Körpers und den gewöhnlich gesteigerten Durst zu befriedigen, dient ein indifferentes Getränk. Von jungen Säuglingen werden in diesem Zustande selbst schleimige Getränke nicht gut vertragen. Ich habe auch das Eiweisswasser, welches nach längerem Gebrauche faulig riechende Stühle erzeugt, verlassen und verwende einen leichten, schwach gesüssten Theeaufguss, von welchem ohne besondere Pedanterie, also je nach dem Alter des Kindes, 50—150 gr alle 2—3 Stunden lauwarm, eventuell kalt gereicht wird. Marfan empfiehlt einfach abgekochtes

Wasser in der beiläufigen Menge des zulässigen Milchquantums. Die Einleitung dieser Thee- oder Wasserdiät ist der wesentlichste Theil der Behandlung der acuten Gastroenteritis des Säuglings. Wir haben den grossen Nutzen der Nahrungsentziehung, wie wir schon im Jahre 1881 berichteten, gerade bei unseren Brustkindern, die, wie früher bemerkt, von schweren Formen der Gastroenteritis nicht verschont bleiben, zuerst kennen gelernt und haben ihr seither einen bedeutenden und bleibenden Abfall der Anstaltsmortalität zu verdanken. In derselben Weise und der drohenden Gefahr wegen mit noch rascherem Entschlusse ist bei künstlich ernährten Säuglingen zu verfahren. Im acuten Stadium eines Brechdurchfalls oder Darmkatarrhs ist die Aufnahme einer Amme für ein bis dahin künstlich genährtes oder an einer Ablactationsdiarrhoe schwer erkranktes Kind im Allgemeinen nicht indicirt. Erst nachdem durch die eingeleitete Theediät die acuten Erscheinungen gemildert oder abgelaufen sind, ist von ihr ein Nutzen zu erwarten.

Wichtig ist die Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem die Ernährung mit Kuhmilch oder das Anlegen an die Brust wieder gestattet werden kann. In der Mehrzahl der Fälle zeigt sich nach 48 Stunden, manchmal schon nach 24 Stunden eine wesentliche Besserung, indem das Erbrechen aufgehört, die Frequenz der Stuhlentleerungen sich vermindert und das Allgemeinbefinden des Kindes sich gebessert hat. Wir theilen nicht die Befürchtung mancher Autoren, dass nach Ablauf von 12 oder 24 Stunden die Wiederaufnahme der Milchnahrung nicht zu umgehen sei. Die Krankheit tödtet die Kinder, nicht aber eine selbst mehrtägige Nahrungsentziehung, wenn nur der Wasserbedarf des Körpergewebes in genügendem Maasse gedeckt wird. Wo es nothwendig ist, pflegen wir die ausschliessliche Theediät auch noch länger fortzusetzen. Die anfangs hohen (bei fortgesetzter Brustnahrung gewöhnlich noch höheren) Gewichtsverluste nehmen allmälig ab, bis schliesslich, in der Regel am 4. oder 5. Tage, ein Gleichgewichtszustand oder selbst eine Gewichtszunahme zu erfolgen pflegt, wobei das Allgemeinbefinden sich schon wesentlich gebessert hat. Dann ist auch die Zeit gekommen, um allmälig wieder zur Brust- oder Kuhmilchernährung überzugehen. Die Stillende hat inzwischen für die Erhaltung ihrer Milchsecretion zu sorgen, eventuell ist erst jetzt die Amme zu wechseln. Der Uebergang zur Milchernährung ist mit aller Vorsicht zu leiten, indem in die Theediät ganz allmälig Brust- resp. Kuhmilchmahlzeiten eingeschoben werden. Bei künstlich ernährten Kindern wird die Ernährung selbstverständlich nur mit Milchverdünnungen aufgenommen. Fettreichere Milchpräparate sind unter diesen Verhältnissen schädlich. Anfangs sind starke Verdünnungen ($^1/_4$, $^1/_3$ Milch) und kleine Mahlzeiten (40—60 gr) anzuordnen. Selbst das Wenige kann hier vieles leisten, wenn es nur gut verdaut wird.

Die weiteren Maassregeln der Ernährung werden aus der objectiven Beobachtung des Kindes und dem Verhalten des Körpergewichts erschlossen werden müssen. Bei verfrühtem oder überstürztem Vorgehen stellt sich der kaum gestillte Durchfall wieder ein, so dass man die Nahrung auszusetzen wieder gezwungen ist, wie denn überhaupt manchmal sich die Nothwendigkeit ergeben wird, die Diät von Tag zu Tag zu bestimmen. Bei rechtzeitigem Einschreiten und entsprechender Consequenz muss es in der Mehrzahl der Fälle gelingen, die unmittel-

bare Gefahr der acuten Gastroenteritis zu überwinden. Bei foudroyantem Verlaufe oder wo bereits schwere secundäre Complicationen eingetreten sind, oder bei elenden Kindern, die schon seit langer Zeit an Verdauungsstörungen laborirt haben und bei welchen die acute Gastroenteritis als letztes Glied einer lange bestehenden Krankheit hinzugetreten ist, wird allerdings die Behandlung öfters erfolglos bleiben.

Neben der Diätregelung ist die Beachtung einzelner Symptome, die Ueberwachung des Kräftezustandes und die Bekämpfung des Collapses eine weitere Aufgabe der Behandlung. Bei hohem Fieber sind laue Bäder, kühle Waschungen, nasskalte Einwickelungen in der früher angegebenen Art, innerlich Lactophenin 0,1 pro dosi zu verwenden. Bei ungewöhnlich grosser Unruhe, unausgesetztem Schreien und erschöpfendem Umherwerfen, Schlaflosigkeit des Kindes, dessen Gebahren manchmal an einen maniakalischen Zustand erinnert, ferner bei den früher erwähnten Erscheinungen des Gehirnreizes ist die Verabreichung eines beruhigenden Hypnoticums wohl angezeigt. Bei gutem Kräftezustande des Kindes verwenden wir manchmal Chloralhydrat 1:100, stündlich 1 Kaffeelöffel, oder Trional, Sulfonal oder Urethan 0,2—0,3 in einmaliger Dosis. Niemals haben wir eine nachtheilige, sehr oft aber eine wohlthätige Wirkung von diesen Mitteln beobachtet. Auch 1—2 kalte Einpackungen pflegen beruhigend einzuwirken. Gleich von allem Anfang an und ohne bestimmte Indication grössere Mengen Wein oder permanent Alcoholica (Cognac, Brandy) zu verabreichen, ist unzweckmässig, da sie oft schlecht vertragen werden und den Zustand nur verschlimmern können. Es kann später ein Zeitpunkt eintreten, wo sie angezeigt und mehr nützlich sind. Bei eintretender Blässe, müdem Aussehen und merklicher Schwäche sind sofort und bevor noch ernstere Anzeichen des Collapses eintreten, Excitantien zu verwenden: Coffeinum citricum 0,01—0,02 pro dosi 3mal täglich, Liquor Ammonii anisati 1—2 Tropfen einigemal täglich oder 2—3 Kaffeelöffel eines kräftigen südländischen Weines pro die mit Wasser verdünnt oder kalter schwarzer Kaffee, theelöffelweise. Bei stärkerem Kräfteverfall, den früher geschilderten Depressionserscheinungen, Sinken der Temperatur, Herzschwäche und Collaps, Hautreize in Form von warmen spirituösen Einreibungen oder Senfbädern, innerlich Tinct. moschi (guttas X auf ein Infusum valerianae 1 : 100), Infusum digitalis (0,2 ad 100, Liquor ammon. guttas X), subcutane Injectionen von Ol. camphoratum (eine Pravaz'sche Spritze voll). Ueber die ausgezeichnete und oft lebensrettende excitirende Wirkung der subcutanen Kochsalzinjectionen habe ich im Jahre 1890 berichtet. Sie beleben ganz hinfällige und herzschwache Kinder, deren Reflexe schon im Erlöschen sind, oft in auffälliger Weise. Die Herzthätigkeit und Athmung werden kräftiger, der Gesichtsausdruck lebhafter, die Diurese nimmt zu, das Kind wird mobiler und nimmt wieder Nahrung auf. Die Wirkung derselben ist wahrscheinlich auf die Anregung der Diffusion der Gewebssäfte und die dadurch vermehrte Gefässfüllung zu beziehen. Ihrer stimulirenden Wirkung wegen verwenden wir die Kochsalzinjectionen nicht nur im Collapsstadium der acuten Gastroenteritis, sondern setzen dieselben durch längere Zeit (bis zu 14 Tagen) fort, wenn sich nach Aufhören der schweren gastrointestinalen Erscheinungen ein hartnäckiger, mit Somnolenz, Apathie, geringer Nahrungsaufnahme und

fortschreitender Consumption einhergehender Schwächezustand etablirt, und haben den Eindruck gewonnen, dass nicht wenige Kinder dadurch der schliesslichen Gesundung zugeführt wurden. Die Injectionen werden 1—2mal täglich in der Bauch- oder Rückengegend mittelst einer 10—20 gr fassenden (Diphtherie-)Spritze vorgenommen und 10—20 gr einer 0,6 procentigen Kochsalzlösung eingespritzt.

In jenen Fällen von subacut verlaufender Gastroenteritis, wo die Störungen hauptsächlich den Verdauungstract betreffen und sich vorwiegend durch flüssige, übelriechende oder schleimigeitrige Entleerungen, manchmal unter Tenesmus, kundgeben, während die gastrischen Symptome mehr zurücktreten und der Allgemeinzustand eine langsamere und relativ geringere Schädigung erfährt, wird neben der unter allen Umständen nothwendigen Nahrungsbeschränkung und Diätregelung eine locale Behandlung eingeleitet werden können. Die Verabreichung einer Mehlsuppe oder eines Kindermehls 1- oder 2mal im Tage neben der Brustnahrung oder bei künstlich genährten Säuglingen neben der (verdünnten) Kuhmilch bessert oft den Zustand wesentlich. Hier können auch adstringirende oder antiseptische Mittel (Tannigen, Tannalbin, Bismuth. salicylicum, Natron benzoicum) und Darmirrigationen (½ procentige Tanninlösung) sich als nützlich erweisen. Bei sehr heftigem Tenesmus älterer Säuglinge, namentlich wenn derselbe die Afterschleimhaut zum Vorfalle reizt, verordnen wir nach geschehener Darmspülung die Einführung eines narkotischen Suppositoriums: Extr. opii aquos. 0,01 Butyri Cacao q. s. ut fiant supposit. minora num. II.

3. Die chronischen Verdauungsstörungen.

Sie gehen entweder aus den acuten Magendarmerkrankungen hervor, indem diese in einem gewissen Stadium ihrer Entwickelung ein gemässigteres Tempo des weiteren Verlaufes annehmen oder indem die Krankheit gleich von vornherein und ohne dass ein acutes Stadium vorausgeht, einen langsamen, schleichenden Gang einhält. Gerade an diese letztere Art des Verlaufes knüpft sich der Begriff der Chronicität viel mehr als an die etwaige Dauer der Krankheit, so dass wir selbst bei einem Säuglinge von 3—4 Lebenswochen von einer chronischen Verdauungsstörung sprechen dürfen, wenn die Erkrankung jene Verlaufsweise angenommen hat. Die Krankheitsbilder der chronischen Verdauungsstörungen sind ungemein mannigfaltig. Den früher entwickelten Gesichtspunkten zufolge können wir dieselben unter den Bezeichnungen chronische Dyspepsie und chronische Gastroenteritis gruppiren, ohne jedoch eine strenge Abgrenzung der einzelnen Formen zu beabsichtigen. Wie die Ursachen und pathogenetischen Vorgänge, so sind auch die Symptome der chronischen Verdauungsstörungen dieselben wie bei den acuten Formen und bedürfen deshalb keiner eingehenderen Besprechung.

Die Bezeichnung **chronische Dyspepsie** möchten wir auf jene Verdauungsstörungen des Säuglings beschränken, welche sich vornehmlich in anhaltenden, langdauernden Unregelmässigkeiten der Magen- und Darmverdauung äussern, ohne das Allgemeinbefinden wesentlich zu alteriren. Es gibt Brustkinder, welche die ganze Lactationsperiode hin-

durch oder von einem gewissen Zeitpunkte derselben angefangen niemals eine normale Stuhlentleerung haben, und ebenso künstlich genährte Säuglinge, die den Ueberfluss der ihnen zugeführten Kuhmilch Monate hindurch in Form massiger, bröcklich trockener Käseklumpen ausscheiden oder andere Erscheinungen einer gestörten Verdauung zeigen, wobei sie sich scheinbar ganz wohl befinden und leidlich gut, manchmal sogar ganz entsprechend an Körpergewicht zunehmen. Hierher gehören ferner jene scheinbar gesunden Kinder, die „habituell“ erbrechen oder infolge eines unzweckmässigen Regimes allmälig die Nahrungsaufnahme zu verweigern beginnen, was von den Müttern gewöhnlich als das natürliche Verlangen nach „Abwechselung“ der Nährmittel gedeutet wird. Hierher gehören zumeist auch jene Säuglinge, die nach Angabe ihrer Mütter ganz gesund sind und reichlich Nahrung aufnehmen, „trotzdem“ aber nicht zunehmen wollen. Die nächtlichen Ruhestörer, die immer übelgelaunten, unliebenswürdigen Kleinen, die alle Eigenschaften der erwachsenen Neurastheniker besitzen, sind gewöhnlich chronische Dyspeptiker, die nach wenigen Tagen lammfromm und lieb werden, wenn ihre Diät geregelt ist. Hierher gehören auch die Säuglinge mit habitueller Obstipation und die wohlgenährten, aber blassen, blutarmen Säuglinge. Für die bei Säuglingen sehr häufig auftretende Anämie dürfte weniger die von Bunge constatirte Eisenarmuth der Frauen- und Kuhmilch, sondern die in der Regel vorhandene chronische Dyspepsie verantwortlich zu machen sein, die wahrscheinlich die volle Ausnützung des Milcheisens verhindert.

Dass der Eisengehalt der Frauenmilch zum Wiederersatz vollkommen ausreicht, möchten wir aus Beobachtungen von Säuglingen schliessen, die infolge von starken Blutverlusten oder schweren Erkrankungen, z. B. hereditärer Syphilis, schwer anämisch wurden. Die auf 1 Million gesunkene Zahl der rothen Blutkörperchen oder der bis auf 20 Fleischl reducirte Hämoglobingehalt erreichten bei einfacher Milchnahrung wieder die normalen Grenzen, wenn nur die Verdauung ungestört blieb.

Bei manchen Säuglingen mit chronischer Dyspepsie nimmt die früher helle Farbe des Gesichtes und des übrigen Körpers einen gelblichen oder bräunlichen Teint an.

Dass in der That Verdauungsstörungen vorkommen, bei welchen ein bestimmter Nährstoff der Milch mangelhaft ausgenützt wird und durch die Zersetzung desselben krankhafte Störungen hervorgerufen werden, sehen wir an einer eigenartigen Form der chronischen Verdauungsstörungen, welche sowohl bei Brustkindern als auch bei Kuhmilchkindern beobachtet wird, der sogenannten Fettdiarrhoe (Demme, Biedert). Sie ist durch die massenhafte Ausscheidung von Fett (nach Biedert bis 67 Procent der Trockensubstanz) gekennzeichnet. Man hat eingewendet, dass bei jeder Diarrhoe in den Stühlen Fett in grösserer Menge (nach Tschernoff bis 48 Procent) erscheine und die Aufstellung einer besonderen Form nicht begründet sei. Die Ausscheidung von Fett bei erhöhter Darmperistaltik ist leicht erklärlich. Deshalb geht auch unsere Meinung dahin, dass eine acute Fettdiarrhoe nicht anzuerkennen und dass auch der Ausdruck Fett-„Diarrhoe“ nicht glücklich gewählt ist. Dagegen gibt es eine Form von „chronischer Gastroenteritis mit Fettstühlen“, wie wir den Zustand zu nennen pflegen, welche wir sehr häufig bei Brustkindern zu beobachten Gelegenheit haben und welche durch die eigenthümliche Beschaffenheit der Darmentleerungen charakterisirt ist. Die Frequenz der letzteren

ist anfangs gewöhnlich nicht vermehrt und auch die Consistenz derselben nicht diarrhoisch. Ihrem Aussehen nach können sie von Laien als „ausgezeichnet verdaut“ bezeichnet werden. Sie sind aber gewöhnlich heller als die normalen Stühle, hellgelb oder grüngelb, homogen, von salbiger oder dünnteigiger Consistenz, etwas zäh und sich ziehend, fettglänzend und penetrant nach Fettsäuren riechend. Letzterer Umstand spricht dafür, dass nicht eine einfache Fettausscheidung, sondern eine eigenthümliche Art der Fettzersetzung stattfindet. Nach einem durch längere Zeit bestehenden Gewichtsstillstande tritt eine Abnahme des Körpergewichtes ein und macht sich eine stetig fortschreitende Abmagerung bemerkbar. Sich selbst überlassen, kann die Krankheit, auch bei Brustkindern, zum Tode führen. (Vergl. auch Bd. II, S. 751 ff.)

Als Ursache dieser Verdauungsstörung muss in manchen Fällen der hohe Fettgehalt der Frauen- oder Kuhmilch beschuldigt werden. Die Untersuchung der Milch von zwei Ammen, welche ich aus diesem Anlasse vor kurzem untersuchen liess, ergab einen Fettgehalt zwischen 6—7 Procent. Bei einer der beiden laborirten zwei Kinder an Fettstühlen, während ein drittes bei ihr gut gedieh. Bei einem künstlich genährten Kinde, welches bei seiner Mutter ausgezeichnet gediehen war und nach dem Abstillen im 8. Monate unter Fettstühlen herabkam, ergab die Untersuchung der Kuhmilch — einer Mischmilch aus einer renommirten, Kindermilch producirenden Molkerei — den ungewöhnlichen Fettgehalt von 6 und (von Prof. Pohl untersucht) 7,2 Procent Fett, wieder ein Beweis, dass die Mischmilch keine constanten Zahlen zeigt und dass ihre Untersuchung nicht überflüssig ist. Das betreffende Kind erholte sich nach dem Wechsel der Milch. In den meisten anderen Fällen jedoch, wo wir bei vorhandenen Fettstühlen die Milch der Ammen untersuchen liessen, ergab die Untersuchung einen normalen oder auch subnormalen Fettgehalt. Dennoch müssen wir die Milch selbst beschuldigen und als Ursache eine besondere Zusammensetzung des Milchfettes vermuthen, nachdem der Zustand sich sofort besserte und die Kinder wieder gediehen, wenn die Amme gewechselt wurde. In einer anderen Reihe von Fällen muss als Ursache dieser Fettausscheidung und -zersetzung eine durch eine vorausgehende Magendarmerkrankung bedingte Leistungsunfähigkeit des Verdauungsapparates angenommen werden. Es ist wahrscheinlich, dass Veränderungen des Darmepithels und Degenerationen der Drüsenparenchyme (Pankreas, Leber) diese Art der Verdauungsstörung vermitteln.

Die **chronische Gastroenteritis** (chronischer Magendarmkatarrh, Enteritis follicularis chronica, Atrophie, Pädatrophie, Tabes meseraica). Eine Gruppe hierher gehöriger Fälle geht aus der acuten Gastroenteritis hervor. Nach Aufhören der acuten Magendarmerscheinungen bleibt ein hartnäckiger Zustand von Verdauungsschwäche mit Neigung zu Recidiven und verschiedenen Complicationen zurück, wobei die Magendarmfunction und die Assimilation der zugeführten Nahrung weiter gestört bleibt und ein langsames Hinsiechen und fortschreitendes Abmagern des Kindes in Erscheinung tritt. Schliesslich erholt sich dasselbe allmälig aus dem Zustande der chronischen Intoxication oder es geht an derselben zu Grunde, manchmal sogar noch dann, wenn die Verdauung in entschiedener Besserung begriffen ist.

Bei den von vornherein chronisch verlaufenden Fällen können die Magendarmerscheinungen von verschiedener Art und Extensität sein, der Allgemeinzustand in verschiedenem Grade betroffen werden und die secundären Infectionen sich verschiedenartig verketten. Bemerkenswerth sind jene Fälle, die einige Wochen hindurch unter scheinbar unbedeutenden dyspepsieähnlichen Erscheinungen, unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, sogar bei guter Körpergewichtszunahme plötzlich ihren infectiösen Charakter darlegen, indem eine der für die Gastroenteritis charakteristischen Complicationen, z. B. eine

lobuläre Pneumonie, eine septische Phlegmone u. s. w. eintritt oder ein in wenigen Stunden tödtlich verlaufender Brechdurchfall oder auch ohne einen solchen ein ganz plötzlicher Collaps den weiteren Verlauf abschliesst. Manche sogenannten „plötzlichen Todesfälle“ der Säuglinge gehören in die Kategorie der chronisch lentescirenden Gastroenteritis, wie wir durch genaue Krankengeschichten und Obductionsbefunde belegen können.

In der grossen Mehrzahl der Fälle erleidet jedoch der allgemeine Ernährungszustand eine wesentliche Aenderung und stellt sich eine fortschreitende Abmagerung ein, die sogenannte Atrophie. Sie tritt besonders dann in den Vordergrund der Erscheinungen, wenn die Störungen seitens des Magens und Darms unauffällig sind, der Magen die einem gesunden Kinde gleichen Alters entsprechenden Nahrungsmengen gut behält, die Consistenz, Farbe und manchmal auch die Zahl der Darmentleerungen keine wesentlichen Veränderungen zeigt, wobei allerdings der Geruch derselben in der Regel die stattfindende Zersetzung anzeigt. Sehr oft entwickelt sich der Zustand in der Weise, dass das Kind wochen- oder monatelang die ihm gewöhnlich in zu grosser Quantität gereichten Nahrungsmengen bewältigt und an Körpergewicht entsprechend, manchmal auch mehr als entsprechend zunimmt, worauf dann nach einem kürzer oder länger, mitunter wochenlang bestehenden Gewichtsstillstande die Atrophie beginnt und sich dann gewöhnlich viel hartnäckiger erweist als die bei acuten Magendarmerkrankungen erfolgenden, zuweilen sehr bedeutenden Gewichtsabnahmen. Das Kind deckt seinen Bedarf nur zum Theile mit den eingeführten Nährsubstanzen, lebt vielmehr von dem eigenen Bestande, indem zunächst das Fettpolster herangezogen wird. Gerade in diesen Fällen, wo die Magendarmfunction nicht wesentlich beeinträchtigt ist, die Kinder genügende Nahrungsmengen aufnehmen und, wie Heubner's Untersuchungen ergaben, den grössten Theil der Nährstoffe ausnützen, mitunter auch das übrige Befinden des Kindes noch recht gut und sein Bewegungsapparat leistungsfähig bleibt, sogar die geistige Entwickelung sichtliche Fortschritte macht und auch das Längenwachsthum vorwärts schreitet, ist der beharrliche Stillstand des Massenwachsthums und noch mehr der Rückgang desselben, die fortschreitende Abmagerung, schwer verständlich.

Aus der Aufeinanderfolge der Erscheinungen, aus verschiedenen, wenn auch manchmal nur geringfügigen Anzeichen, aus der in solchen Fällen stets nachweisbaren Verminderung der Salzsäuresecretion kann man wohl mit voller Sicherheit schliessen, dass eine chronische Verdauungsstörung zu Grunde liegt und die Atrophie nur ein Symptom derselben darstellt. Wie aber die weiteren Bindeglieder zusammenhängen, ist bisher nicht erklärt. Dass eine schwere Destruction der Darmschleimhaut und die dadurch gestörte Assimilation die Ursache der Säuglingsatrophie sei (Baginsky), ist für diejenigen Fälle, welche wir hier im Sinne haben, nicht anzunehmen[1]). Die in der Leiche zu findende, manchmal bis zur Dünne einer Membran gesteigerte Atrophie der Darmwand ist eine Theilerscheinung der

[1]) Baginsky berichtet über Stoffwechseluntersuchungen bei zwei atrophischen Kindern, von welchen das erste 52,7—37 Procent, das zweite 45,2 Procent des dargereichten Stickstoffs unbenützt ausschied. Da weder Krankengeschichten noch Obductionsbefunde mitgetheilt sind, so lässt es sich nicht ausschliessen (die Photographie spricht auch nicht dagegen), dass dieselben an schweren Diarrhöen litten. In diesem Falle wäre allerdings die mangelhafte Ausnützung der Milch durch die rasche Passage und Ausstossung derselben leicht erklärlich.

allgemeinen Atrophie, wie z. B. auch die Kleinheit und Härte der Milz, der Leber, des Herzens u. s. w. Dagegen ist es viel wahrscheinlicher, dass die vorhandene Verdauungsstörung eine allmälige Alteration der Gewebszellen zur Folge hat, die dadurch in ihrer Assimilations- und Regenerationsfähigkeit abgeschwächt werden. Bei dem entschieden infectiösen Charakter gewisser Magendarmerkrankungen des Säuglings ist auch hier die Annahme eines infectiösen Momentes und einer langsamen Vergiftung, welche jene Schädigung des Stoffwechsels zur Folge hat, sehr naheliegend. Unwillkürlich und nicht allein theoretisch, sondern auch aus dem praktischen Grunde der Differentialdiagnose wird man bei solchen ohne auffällige Darmsymptome atrophirenden Säuglingen an eine andere chronische Infectionskrankheit, die Tuberculose, erinnert.

Eine andere Gruppe der chronischen Verdauungsstörungen, die ebenfalls mit stetiger Consumption einhergeht, ist durch viel deutlichere und intensive Magendarmerscheinungen ausgezeichnet. Die Darmentleerungen sind zahlreicher, mehr dünnflüssig, serös oder durch Beimengung von zähem, klumpigem Schleim, Eiter, Blut, Membranfetzen, üblen Geruch auffallend (enteritische Stühle). Diarrhöen können mit Obstipation abwechseln. Oft ist Tenesmus vorhanden, der bei langer Dauer und älteren Säuglingen zu einer Erschlaffung der Sphinkteren und Vorfall der Mastdarmschleimhaut führt. Dabei ist entweder Meteorismus oder Erschlaffung der Bauchdecken vorhanden. Der erstere begünstigt das Entstehen von Hernien. Die Atrophie macht hier gewöhnlich raschere Fortschritte, wenn sie nicht durch zeitweilige Stillstände oder temporäre Besserungen aufgehalten oder bleibend beseitigt wird. Bei älteren Säuglingen ist manchmal langdauerndes Fieber vorhanden. Oft macht sich eine fortschreitende Anämie oder Rachitis verschiedenen Grades bemerkbar. Der Tod erfolgt an Erschöpfung oder an einer intercurrirenden Complication.

Eine häufige Begleiterscheinung der chronischen Verdauungsstörungen im Säuglingsalter ist die Magendilatation. Sie ist viel häufiger bei künstlich genährten Kindern zu finden, fehlt aber auch nicht bei ausschliesslich an der Brust genährten, bei welchen wir sie manchmal schon in den ersten Lebensmonaten klinisch und anatomisch vorgefunden haben. Mit Sicherheit und oft auf den ersten Blick kann die Diagnose der Magenerweiterung gemacht werden, wenn die letztere nicht durch gleichzeitige Dehnung des Quercolon oder durch die gleichmässige Auftreibung des Bauches verdeckt wird. Dann zeichnen sich die Contouren des erweiterten und geblähten Magens recht scharf ab, so dass man nicht allein die grosse Curvatur, sondern auch die Form des Magens, die Ausbauchung nach dem Fundus, die Abflachung nach dem Pylorus hin an der Bauchwand ausgeprägt sieht. Zuweilen ist auch der linke Rippenbogen durch den geblähten Magen abgehoben. Schwieriger und unmöglich ist die physikalische Abgrenzung der Magenhöhle, wenn der Bauch gleichmässig meteoristisch aufgetrieben ist. In diesem Falle ist der sonore Percussionsschall und die Succussionsgeräusche der Magengegend weniger beweisend, da beide auch dem erweiterten Colon angehören können. Comby legt der Clapotage Werth für die Diagnose der Magenerweiterung bei, wenn das Geräusch unmittelbar nach Einflössen einer kleinen Flüssigkeitsmenge producirt werden kann. Da der erweiterte Magen oft gegen den Thorax zu sich ausbreitet und das Zwerchfell nach oben drängt, so ist die Percussion der linken Brusthöhle zur Constatirung der Magendilatation viel wichtiger als die des Abdomen. Man findet dann weit hinauf

einen tympanitischen Percussionsschall. Nur muss die Untersuchung in der Rückenlage des Kindes vorgenommen werden, da bei sitzenden Säuglingen, besonders wenn dieselben rachitisch sind, die Unterleibsorgane nach dem Thorax hin gedrängt werden. (Die Circumferenz des Thorax ist im Sitzen oft um 2—5 cm grösser als beim Liegen.) Pathognomonische Symptome kommen der Magendilatation nicht zu, da die vorhandenen Erscheinungen einer gestörten Verdauung auf die chronische Magendarmerkrankung selbst bezogen werden können. Es ist aber verständlich, dass durch die mangelhafte Entleerung und Retention des Mageninhaltes die dyspeptischen Beschwerden gesteigert werden. — Die Ursache der Magenerweiterung ist die Hypotonie der Magenmusculatur, welche durch habituelle Ueberfütterung und die mit der chronischen Dyspepsie einhergehende motorische Insufficienz ausgelöst wird. Eine wichtige Prädisposition für dieselbe liegt in der Rachitis. Bei Kindern, welche mit rachitischen Frühsymptomen zur Welt kommen, zeigt sich oft schon in den allerersten Lebenswochen neben der Schlaffheit der ganzen Körpermusculatur auch eine Hypotonie des Verdauungsrohres an dem vorgetriebenen Epigastrium, der Blähung des Darmes — dem Froschbauch.

Bei Säuglingen kann eine Magendilatation durch eine angeborene Pylorusstenose verursacht sein. In letzter Zeit mehrt sich die Publication derartiger Fälle. Obwohl ich unter mehreren tausend Säuglingssectionen einen Fall dieser Art nicht gesehen habe, vermag ich sie doch nicht in Abrede zu stellen, möchte aber mit Pfaundler in der Auffassung übereinstimmen, dass eine persistirende Muskelstarre des Pylorus in der Leiche eine Stenose vortäuschen kann. — Bei einem 8 Tage alten Kinde meiner Klinik gab die auffällige Spannung des stark aufgetriebenen und sich abzeichnenden Magens, wobei der Unterleib kahnförmig eingezogen war (dabei Venostase an den Bauchdecken, unstillbares Erbrechen, Diarrhöen), Anlass zur Stellung der klinischen Diagnose einer Darmimpermeabilität. Die Section erwies Achsendrehung des Duodenums.

Eine andere, manchmal im Vordergrunde stehende Erscheinung der chronischen Verdauungsstörungen ist die habituelle Obstipation. Nicht die Zahl, sondern die Beschaffenheit der Darmentleerungen bestimmt den Begriff. Sie sind bei Milchnahrung gewöhnlich heller, wasserarm, hart, trocken, bröckelig, knollig oder kugelig, manchmal blutig gefleckt und werden unter starker Anstrengung der Bauchmusculatur (Röthung des Gesichtes, Schweissausbruch), Schmerzen und starker Erweiterung des Afters ausgepresst. Der Unterleib ist gewöhnlich aufgetrieben. Bei der Palpation sind längs des Colon manchmal Skybala zu tasten. Fissur des Afters, Prolapsus ani, Hernien sind Folgezustände. Oft geht die Obstipation in Diarrhöen über. — Die gewöhnliche Ursache ist mangelhafte Ausnützung der Nährmittel, weshalb sie häufiger bei Kuhmilchkindern, namentlich wenn sie überflüssige Mengen der Milch aufnehmen, oder bei reichlicher Verabreichung von Amylaceen zu finden ist, ferner Spärlichkeit der Darmsecretion, angeborene oder erworbene Insufficienz der Darmmusculatur (Frühgeburten, Rachitis), selten angeborene Anomalien des Colon (Hirschsprung, Jacobi) oder Enge des Afters.

Complicationen. Zu den häufigsten gehören auch hier die bereits besprochenen Erkrankungen der Lunge, die wie das Grundleiden selbst zuweilen einen chronischen oder recidivirenden Verlauf einhalten. Die lobuläre Pneumonie nimmt manchmal einen intermittirenden Charakter an, indem, durch kürzere oder längere Zwischenpausen

unterbrochen, wiederholt Entzündungen verschiedener Lungenparthien eintreten. Die lange Dauer solcher Zustände und die sich entwickelnde chronische Bronchitis führt nicht selten zu Bronchiektasien, Emphysem, Schwellungen der peribronchialen Lymphdrüsen. Der Husten nimmt dann manchmal einen eigenthümlichen Typus an, der an Keuchhusten erinnert. Die Aehnlichkeit kann noch grösser werden, wenn bei schon vorhandenen Zähnen durch das Vorstossen der Zunge ein traumatisches Geschwür am Zungenbändchen entsteht. Der langdauernde, angestrengte Husten, die fortschreitende Abmagerung, die allgemeine Drüsenschwellung und der unregelmässige Fieberverlauf können in solchen Fällen auch den Verdacht einer Tuberculose erregen. Die permanente Dyspnoe und der Lufthunger führen manchmal zu einer eigenthümlichen Körperhaltung, indem der Kopf starr nach hinten gebeugt ist, der Hals sich verlängert, der Thorax stark gehoben und die Wirbelsäule in lordotischem Bogen verkrümmt erscheint. — In anderen, selbst mit ausgebreiteter Hepatisation einhergehenden Erkrankungen sind die Beschwerden so gering, dass die Pneumonie leicht übersehen werden kann. Dies ist nicht allein bei den terminalen Pneumonien der Fall, sondern auch bei noch gut erhaltenem Kräftezustande. Die Lungendämpfung bleibt manchmal wochenlang unverändert bestehen, die Expectoration ist dabei gewöhnlich gering, bis endlich die Resorption des Exsudates in langsamer Weise erfolgt.

Bei dem Uebergange der acuten Gastroenteritis in die chronische Form können die nervösen Erscheinungen durch lange Zeit persistiren. Das Kind liegt 2—3 Wochen lang wie gelähmt, die erhobenen Extremitäten sinken sofort zurück, der Unterkiefer ist manchmal herabgesunken, die Zunge schlaff heraushängend, die Schmerzempfindung retardirt und die Abwehrbewegungen schwach, das Sensorium stark benommen. Ganz allmälig erwachen die Kinder, wie ein Typhöser, aus dem Zustande der Unbesinnlichkeit, und noch lange Zeit kann man an ihnen einen hypnoseähnlichen Zustand beobachten. — In anderen Fällen treten die tonischen Spasmen und die Rigidität der quergestreiften Körpermusculatur hervor, welche wochenlang anhalten können und erst mit der Besserung des Verdauungszustandes schwinden. Die Extremitäten sind starr flectirt, der ganze Körper unbeweglich und manchmal verzerrt. — Mit chronischen Verdauungsstörungen älterer Säuglinge, besonders wenn dieselben rachitisch und nervös belastet sind, steht auch der Spasmus glottidis in einem gewissen Zusammenhange. Die Anfälle sind, wie ich gleich Rehn beobachtet habe, manchmal wie abgeschnitten, wenn die Verdauungsstörung, z. B. nach Anlegen des Kindes an eine Amme, beseitigt ist.

Ausser den früher bei den acuten Magendarmerkrankungen erwähnten Hautaffectionen, welche auch bei den chronischen Formen intercurriren, sind den letzteren besondere Arten eigenthümlich. Hierher gehört der Lichen urticatus (Urticaria papulosa, Strophulus) der älteren Säuglinge. Wenn man chronische Dyspeptiker fortlaufend beobachtet, kann man oft constatiren, wie mit jeder Verdauungsstörung und ihrem Ablaufe der Hautausschlag parallel geht. An verschiedenen Körperstellen, so namentlich oft an den Waden, am Stamme, den Fusssohlen, zerstreut oder gruppirt, schiessen in der Mitte eines rothen

Hofes stecknadelkopfgrosse, grauweissliche oder perlenfarbene, hart anzufühlende Knötchen auf, die unter Bildung einer kleinen Kruste bald abtrocknen, eine bräunliche Pigmentirung der Haut hinterlassen, stark jucken, beim Aufkratzen blutig verfärbt oder bei manchen Kindern blutig sugillirt sind. — Die universellen oder localen chronischen Ekzeme, so namentlich das bekannte impetiginöse Ekzem des Gesichtes und der Kopfschwarte, welches, wie auch die vorgenannte Dermatose, bei scheinbar gut genährten Säuglingen beobachtet wird, hat ebenfalls seine erste Ursache in chronischen Verdauungsstörungen. Die letzteren muss man in Angriff nehmen, wenn man mit der Hautaffection bleibend fertig werden will. Bei genauem Zusehen entpuppt sich manche auf den ersten Blick bestechende Wangenröthe eines Säuglings als ein diffuses Ekzem. — Schliesslich haben wir als eine häufige Complication der chronischen Gastroenteritis die Furunculose und die multiplen Hautabscesse der Säuglinge zu erwähnen. Die Oberfläche des Kindes ist oft mit zahllosen Abscessen in verschiedenen Stadien der Entwickelung übersät. Neben solchen, die spontan aufgebrochen und zusammengesunken sind, wölben sich andere, bläulich verfärbte und prall gefüllte, von Haselnuss- bis Wallnussgrösse vor, während andere, die im Entstehen begriffen sind, als erbsengrosse, unauffällig im subcutanen Gewebe gelagerte Abscesse nur durch Palpation nachweisbar sind. Nicht selten beobachtet man bei diesen Kindern neben umschriebenen Hautabscessen das Entstehen von diffusen Phlegmonen. Die Abscesse erneuern sich unausgesetzt, manchmal durch Wochen lang, und das Messer kommt nicht aus der Hand, wenn man mit der chirurgischen Behandlung derselben begonnen hat. Dagegen wird der weiteren Entwickelung ein rasches, oft plötzliches Ziel gesetzt, wenn die Grundkrankheit, die chronische Gastroenteritis, behoben wird. Die klinische Beobachtung des Entstehens dieser Hautabscesse, ihr allmäliges Hinaufrücken aus dem subcutanen Zellgewebe bis zur Verschmelzung mit der Haut, die Reichlichkeit der Eiterbildung, die grosse Uebereinstimmung ihrer Entwickelung mit den multiplen Abscessen bei anderen chronischen Infectionskrankheiten der Säuglinge (Tuberculose, Syphilis) sprechen zu Gunsten der Annahme, dass sie aus einer Allgemeininfection hervorgehen und den secundären pyohämischen Complicationen der chronischen Gastroenteritis zuzuzählen sind. Den gebräuchlichen Namen „Furunkeln" verdienen diese Abscesse ihrer Gestaltung und Entwickelung nach nicht, wobei allerdings nicht auszuschliessen ist, dass durch weitere Verschleppung des Eiters und Contactinfection stellenweise auch eine Einwanderung in die Drüsenausführungsgänge der Haut, also eine Folliculitis stattfinden kann.

In Folge lang bestehender Verdauungsstörungen entwickeln sich beim Säuglinge kachektische Zustände verschiedener Art. Hierher gehört die öfters und auch bei reichlichem Fettansatze sich ausbildende, zuweilen sehr hochgradige Anämie und die allgemeine Drüsenschwellung. Manche Fälle von Anaemia splenica (Somma) der Säuglinge und von Anaemia pseudoleukaemica infantum (v. Jaksch) gehen aus einer chronischen Gastroenteritis hervor und sind dann nur von diesem Gesichtspunkte aus mit Erfolg zu behandeln. In anderen Fällen führt die chronische Intoxication zur Entwickelung einer hämorrhagischen oder scorbutischen Diathese. Hier-

her gehören manche Fälle von Morbus maculosus und Purpura bei Säuglingen.

Unter zahlreichen Beobachtungen dieser Art möchte ich eines, vor kurzem beobachteten, unter guten Verhältnissen lebenden Brustkindes erwähnen. Das von seiner Mutter ausschliesslich an der Brust genährte Kind wog zu Ende des 5. Lebensmonates 11 kg (!). Nach Angabe des behandelnden Arztes wurde das Kind trotz aller Warnungen immer überfüttert, seine Darmentleerungen waren nie normal, sondern copiös, dyspeptisch oder zeitweilig angehalten, die Gesichtsfarbe stets blass. Unter Zunahme der Blässe gesellten sich einige Tage vor dem Tode acutere enteritische Erscheinungen hinzu und ging das monströse Kind zu Ende des 6. Lebensmonates ohne wesentlichen Gewichtsabfall unter schweren Darmblutungen, Blutungen aus dem Zahnfleische und einem Ekzem des Gesässes, wobei auch zahlreiche Petechien am Körper auftraten, rasch zu Grunde.

In diese Gruppe der aus chronischen Verdauungsstörungen hervorgehenden hämorrhagischen Diathesen gehört wahrscheinlich auch die Möller-Barlow'sche Krankheit, von welcher ich selbst nur 2 Fälle beobachtet habe (subperiostale Blutungen an den Tibien und Blutungen anderer Art). Allseits wird hervorgehoben, dass die befallenen Kinder durch lange Zeit in unzweckmässiger Weise ernährt wurden und dass die Einleitung einer geeigneten Ernährung der einzige Weg ist, um die Krankheit zum Stillstande zu bringen. Die Beobachtungen von Fruitnight, welcher die Krankheit auch bei Brustkindern entstehen sah, beweisen, dass keine Art der Ernährung die Entstehung derselben ausschliesst, dass also die Sterilisation der Kuhmilch, welche in dieser Beziehung beschuldigt wurde, als directe Ursache der Krankheit nicht betrachtet werden kann. (Vergl. auch Bd. II, S. 85.)

Ueber die Beziehungen der chronischen Verdauungsstörungen zu Rachitis ist bereits gesprochen worden.

Mit Rachitis nicht zu verwechseln ist die infolge chronischer Gastroenteritis manchmal auftretende Knochenbrüchigkeit. Auf leichte Traumen, selbst bei roherem Anfassen des Kindes, vielleicht auch schon beim spontanen Umherwerfen desselben oder durch Muskelzug können einzelne oder multiple Knochenbrüche, so namentlich an den langen Röhrenknochen, den Rippen, Schlüsselbeinen, den Schädelknochen entstehen. Wenn hierbei selbst bei hochgradiger Abmagerung und Dünnheit der Hautdecken über den Bruchstellen eine Extravasation fehlt und reactive Erscheinungen ausbleiben oder sich verzögern, so können solche Fracturen manchmal übersehen oder erst bei der Obduction entdeckt werden.

Behandlung. In den Capiteln über „Allgemeine Diätetik“ S. 858 u. ff., sowie über „Allgemeine Behandlung“ S. 879 u. ff. und an anderen Stellen dieser Abhandlung wurden die Grundsätze der Therapie auch der chronischen Verdauungsstörungen bereits erörtert, und wir haben denselben nichts Neues hinzuzufügen.

Der Schwerpunkt der Behandlung liegt auch hier in dem diätetischen Verfahren. Haben wir als wichtigste Regel der Prophylaxis die Regelmässigkeit und Mässigkeit der Ernährung, als ersten Grundsatz in der Behandlung der acuten Magendarmkrankheiten die temporäre Nahrungsentziehung bezeichnet, so sei für die Behandlung der chronischen Verdauungsstörungen unsere Richtschnur: Beschränkung der Nahrungszufuhr, strenges Regime und — Geduld. Geduld und, wenn der Ausdruck erlaubt ist, einige Rücksichtslosigkeit nach allen Richtungen. Zunächst dem kranken

Kinde gegenüber, wenn es an grosse Quantitäten gewöhnt, oder nachdem sich sein Appetit gehoben hat, nach mehr verlangt, seine Darmentleerungen aber beweisen, dass das Dargereichte noch immer ungenügend verdaut wird. Geduld und Festigkeit gegenüber der manchmal drängenden, vielleicht auch unwillig werdenden Umgebung. Schliesslich aber auch Geduld und Mässigung im eigenen Vorgehen, unentwegtes und beharrliches Festhalten an dem Ritardandotempo der Nahrungszufuhr bis zur entschiedenen Besserung des Verdauungszustandes und Allgemeinbefindens, nur keine forcirten Aenderungen und voreiligen Steigerungen, sondern ein bedächtiges Abwägen aller Maassnahmen, die aus der aufmerksamen Weiterbeobachtung des Kindes selbst als zweckmässig erkannt werden. In dieser langsamen und mehr zögernden Gangart, zuweilen auch nach abermaliger Rückkehr zum Ausgangspunkte, werden wir in der Mehrzahl der Fälle schliesslich doch zum Ziele gelangen. Wenn aber trotz allen unseren Bemühungen das Leben des Kindes erlischt, dann muss uns wenigstens die Beruhigung übrig bleiben, dass keine unserer Maassnahmen den tödtlichen Ausgang beschleunigt hat.

Literaturverzeichniss.

Ahlfeld, Ueber Ernährung des Säuglings an der Mutterbrust. Leipzig 1878.
Backhaus, Ueber Herstellung von Kindermilch. Verhandl. der Gesellschaft für Kinderheilk., Bd. XII.
—, Zur Reform der Kindermilchbereitung. Göttingen 1896.
Baginsky, Ueber den Durchfall und Brechdurchfall der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. VIII.
—, Die Verdauungskrankheiten der Kinder. Tübingen 1884.
—, Ueber Gährungsvorgänge im kindlichen Darmkanal und die Gährungstherapie der Verdauungskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 20, 21.
—, Zur Pathologie der Durchfallskrankheiten des kindlichen Alters. Archiv für Kinderheilk., Bd. XXII, 1897.
—, Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 18.
Basch und Weleminsky, Ueber die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLVII.
Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1. Theil. Wien 1850.
Bendix, Der Einfluss der Menstruation auf die Lactation. Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilk. in Düsseldorf 1898, S. 119.
Biedert, Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Inaug.-Diss. Stuttgart 1869.
—, Neue Untersuchungen und Beobachtungen über Menschen- und Kuhmilch als Kindernahrung. Virch. Arch., Bd. LX.
—, Ueber künstliche Kinderernährung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XI.
—, Ueber die für Säuglinge nothwendigen Nahrungsmengen. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. XVII.
—, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wiesbaden 1887, S. 82 und in Braunschweig 1897, S. 118.
—, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 2. Aufl. Stuttgart 1893.
Blauberg, Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäces. Berlin 1897.
Booker, A bacteriological and anatomical study of the summer diarrhoeas of infants. John Hopkins Hospital Reports, Bd. VI. Baltimore 1896.
Bunge, Ueber die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings. Zeitschrift f. phys. Chemie, Bd. XIII, XVI u. XVII.
Camerer, Stoffwechsel eines Kindes. Zeitschr. f. Biol.. Bd. XIV, H. 3.
—, Ueber das Nahrungsbedürfniss von Kindern verschiedenen Alters.
— und Söldner, Analysen der Frauenmilch, Kuhmilch und Stutenmilch. Zeitschrift f. Biol., Bd. XXXIII, N. F., Bd. XV.

Carstens, Weitere Versuche über Mehlausnutzung bei Säuglingen. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Lübeck 1895, S. 169.
—, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Düsseldorf 1898, S. 21.
Cnopf, Quantitative Spaltpilzuntersuchungen in der Kuhmilch. Verhandl. der Ges. für Kinderheilk. in Heidelberg 1889, S. 100.
Cohn und Neumann, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Virch. Archiv, Bd. CXXVI, 1891.
Comby, Maladies de l'estomac et de l'intestin dans la seconde enfance. Traité des maladies de l'enfance. T. II, S. 494. Paris 1897.
A. Czerny, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Brustdrüsensecretion beim Neugeborenen und über das Verhältniss der sogenannten Colostrumkörperchen zur Milchsecretion. Henoch's Festschrift 1890.
—, Die Ernährung des Säuglings auf Grundlage der physiologischen Functionen seines Magens. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 41, 42.
— und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1894, Bd. XXXVIII.
—, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. I. Mittheil. Intoxication. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XLIV. IV. Mittheil. Respirationsstörungen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV.
—, Ueber den gegenwärtigen Stand der Ernährungstherapie magendarmkranker Säuglinge. Allg. med. Centr.-Zeitg. 1898, Nr. 26, 27.
— und Keller, Säurebildung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLV.
Drews, Ueber die Ernährung der Kinder mit Voltmer's Muttermilch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Braunschweig, S. 154.
A. Epstein, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber acuten Brechdurchfall der Säuglinge und seine Behandlung. Prager med. Wochenschrift 1881, Nr. 33.
—, Statistische und hygienische Erfahrungen aus der königl. böhmischen Findelanstalt. Arch. f. Kinderheilk., Bd. VII, S. 87.
—, Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. IV, 1883.
—, Ueber die Indication der Magenausspülung bei Magen- und Darmkrankheiten im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1888, Bd. XXVII.
—, Ueber antiseptische Maassnahmen in der Hygiene des neugeborenen Kindes. Med. Wandervorträge. Berlin 1888.
—, Ueber das Wesen und die Behandlung der Cholera infantum. Pädiatr. Arbeiten, Henoch's Festschrift. Berlin 1890. S. 330.
—, Ueber Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprungs. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XXXIX.
Eröss, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XIX, 1895, S. 381.
Escherich, Ueber den Keimgehalt der Milch fiebernder Wöchnerinnen. Fortschritte der Med. 1885, Bd. III, Nr. 8.
—, Die Darmbacterien des Säuglings. Stuttgart 1886.
—, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magendarmerkrankungen des Säuglings. Therap. Monatshefte 1887, Oct.
—, Ueber künstliche Ernährung und eine neue Methode der Nahrungsberechnung. Münch. med. Wochenschr. 1889, Nr. 13—14.
—, Die Bedeutung der Bacterien in der Aetiologie der Magendarmerkrankungen der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 50, 51.
—, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, Bd. XLIX, S. 137.
Feer, Beobachtungen über die Nahrungsmengen von Brustkindern. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XLII, S. 195.
Felsenthal und Bernhard, Ueber Nephritis bei Magendarmerkrankungen der Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVII.
Filatow, Klinische Vorlesungen über Diagnostik und Therapie der Darmkatarrhe der Kinder. Uebers. von Polonsky. Wien 1893.
Finkelstein, Ueber Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXVIII, S. 125.
R. Fischl, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Säuglingsmagens. Zeitschr. f. Heilkunde 1891, Bd. XII.
—, Ueber septische Infection des Säuglings mit gastrointestinalen resp. pulmonalen Symptomen. 1894. Bd. XV.

R. Fischl, Ueber Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, Bd. XLIX.
Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII.
Gärtner, Ueber Herstellung der Fettmilch. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. in Wien 1894, S. 225.
—, Die Fettmilch, eine neue Säuglingsnahrung. Wiener med. Blätter 1894, Nr. 46.
Gastou et Renard, Les bronchopneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. Rev. mens. des mal. de l'enfance, Bd. X, 1892, S. 201.
Gregor, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Therapie der chronischen Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898, Bd. XLVIII.
Grósz, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Beobachtungen über Glycosurie im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1892, Bd. XXXIV.
Hähner, Ueber Nahrungsaufnahme des Kindes an der Mutterbrust. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XV, S. 23 und Bd. XXI, S. 289.
— und Pfeiffer, Beitrag zu der Frage nach den zur Ernährung des Säuglings nothwendigen Mengen der Nährstoffe. Pädiatr. Arbeiten, Henoch's Festschrift 1890, S. 99.
Hauser, Eine neue Methode der Säuglingsernährung. Berliner klin. Wochenschrift 1893.
Hesse, Ueber Pfund's Säuglingsnahrung. Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. in Braunschweig 1897, S. 1.
—, Ueber einen neuen Ersatz der Muttermilch. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30.
Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 37.
—, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXIX, H. 1.
—, Säuglingsernährung und Säuglingsspitäler. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 21.
—, Ueber das Gedeihen und Schwinden im Säuglingsalter. Berlin 1898.
—, Ueber Milch und Milchpräparate. Zeitschr. f. diätet. u. physik. Therapie 1899. Bd. III, H. 1.
Hijmans van den Bergh, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. III. Mitth.: Einfluss von Alkalizufuhr auf die Ammoniakausscheidung. Jahrb. f. Kinderkr. 1897, Bd. XLV, S. 265.
Hofsten, Cholera infantum pä Allmänna Barnhuset i Stockholm. Referat im Centralbl. f. Kinderheilk., Bd. I, S. 426 u. in Virchow-Hirsch's Jahresb. 1888.
Hutinel, Entérocolites aiguës avec accidents graves chez les enfants. Semaine méd. 1899, Nr. 4.
Jacobi, Die Pflege und Ernährung des Kindes. Gerhardt's Handbuch für Kinderkrankheiten, Bd. I.
—, Intestinal Diseases of Infancy and Childhood. Detroit 1890.
—, Therapeutics of Infancy and Childhood. Philadelphia 1896.
Kehrer, Die erste Kindernahrung. Samml. klin. Vortr., Nr. 70.
Keller, Aus der Kinderklinik in Breslau: Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter. II. Mitth.: Ammoniakausscheidung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIV, S. 25.
—, Zur Frage der Eiweissüberernährung beim Säugling. Centralbl. f. innere Med. 1898, Nr. 21.
—, Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.
—, Ueber den Einfluss der Zufuhr von Kohlehydraten auf den Eiweisszerfall im Organismus magendarmkranker Säuglinge. Centralbl. f. inn. Med. 1899, Nr. .
Kjellberg, Journal f. Kinderkrankh. 1870, Bd. LIV.
Knöpfelmacher, Verdauungsrückstände bei der Ernährung mit Kuhmilch und ihre Bedeutung für den Säugling. Wien 1898.
Koeppe, Vergleichende Untersuchungen über den Salzgehalt der Frauen- und Kuhmilch. Habilitationsschrift. Leipzig 1898.
Langer, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Häufigkeit der Entoparasiten bei Kindern. Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 6.
Lesage, Du bacille de la diarrhée verte des enfants du premier âge. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1888, fév. 15.
—, Etude clinique sur le choléra infantile. Paris 1889.
—, Infections et intoxications digestives chez le nourrisson. Traité des malad. de l'enfance. T. II, S. 537. Paris 1897.

J. v. Liebig, Suppe für Säuglinge. Braunschweig 1865.
Lübbert, Ueber die Natur der Giftwirkung peptonisirender Bacterien in der Milch. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXII, S. 1.
Marfan, Le gros ventre des nourrissons dyspeptiques et l'augmentation de longueur de l'intestin. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1895, févr.
—, De l'allaitement artificiel. Paris 1896.
—, La gastroentérite cholériforme. Rev. d'obstétr. et de péd. 1896, Nov. et Déc.
—, Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge. Paris 1899.
— et Marot, Infections secondaires dans la dyspepsie gastrointestinale chronique des nourrissons. Revue des mal. de l'enf. 1893, T. XI, S. 337, 400.
Meinert, Vorschläge zur Prophylaxis und Therapie der Cholera infantum. Verhandlungen d. Ges. f. Kinderheilk. in Bremen 1890, S. 44.
—, Ueber Cholera infantum aestiva. Therap. Monatshefte 1891, Heft 10—12.
Momidlowski, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber das Verhalten des Indican bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1893, Bd. XXXVI.
Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Wien 1897. Heft 2, 3 u. 4.
Parrot, L'Athrepsie. Leçons recueillies par le Dr. Troisier. Paris 1877.
Pfaundler, Ueber Magencapacität im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. 1897, Nr. 44.
E. Pfeiffer, Ueber Milch und Kinderernährung. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 35; 1882, Nr. 44—48; 1883, Nr. 10—11. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XIX u. XX.
—, Ueber peptonisirte Milch. Discussion über die Ernährungsfrage auf der 54. Versammlung der Naturforscher und Aerzte in Salzburg 1881. Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. XVIII, 1882.
—, Die Analyse der Milch. Wiesbaden 1887.
—, 100 Analysen von ausgebildeter menschlicher Milch. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Wien 1894, S. 126.
Raudnitz, Versuche mit Biedert's Rahmgemenge. Prag. med. Wochenschr. 1882, Nr. 27.
—, Ueber die mikroskopische Untersuchung der Entleerungen bei Kindern. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 1.
Rubner und Heubner, Die Ernährung eines Brustkindes. Zeitschr. für Biologie, Bd. XXXV.
Schlossmann, Ueber einige bedeutungsvolle Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch. Leipzig 1898.
Seibert, Gastritis gravis acuta im frühen Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. XXVI, S. 348.
Sevestre, Bronchopneumonie infectieuse d'origine intestinale. Revue mens. des mal. de l'enfance 1886.
Siegfried, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen- und Kuhmilch. Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. XXII, H. 6.
Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magendarmkrankheiten des Säuglings. 2. Aufl. Tübingen 1886.
Sonnenberger, Ueber Intoxication durch Milch. Verhandl. der Gesellsch. für Kinderheilk. in Frankfurt 1896, S. 129.
Soxhlet, Ueber Kindermilch und Säuglingsernährung. Münch. med. Wochenschr. 1886, Nr. 15, 16.
—, Ueber die chemischen Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung. Münch. med. Wochenschr. 1893.
v. Starck, Ueber die Vortheile und Nachtheile der Ernährung der Säuglinge mit sterilisirter Milch. Verhandl. der Ges. f. Kinderheilk. in Düsseldorf 1898, S. 48.
Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen, der Stomatitis aphthosa und des Soors. Mittheil. aus den Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. III. Reihe, H. 1, 1895.
Szegö, Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie. Pester med.-chir. Presse 1896, Nr. 40.
v. Szontagh, Untersuchungen über den Nucleingehalt in der Frauen- und Kuhmilch. Ungar. Arch. f. Med., Bd. I, H. 3, 1893.
Tavel et Eguet, L'Entérite à Streptocoques. Annales suisses des sciences médicales, II, Nr. 11, 1895.

Thiemich, Aus der Kinderklinik in Breslau: Ueber Leberdegeneration bei Gastroenteritis. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie 1896, Bd. XX, S. 179.
—, Ueber Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschr. für Psych. und Neurol., S.A.
—, Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus. Jahrb. f. Kinderheilk. 1897, Bd. XLVII.
— und Papiewski, Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Gärtnerscher Fettmilch. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896, Bd. XLI.
Thiercelin, De l'infection gastrointestinale chez l'enfant nouveau-né. Thèse de Paris 1894.
—, Athrepsie. Traité des maladies de l'enfance, T. II, S. 250. Paris 1897.
Toch, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. XVI.
Trousseau, Medic. Klinik des Hôtel-Dieu in Paris. Uebersetzt von Niemeyer. Bd. III, S. 120.
Trumpp, Ueber Colicystitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XLIV, 1897.
Uffelmann, Verdauung der Kuhmilch und Mittel, ihre Verdaulichkeit zu erhöhen. Arch. f. Phys., Bd. XXIX, 1882.
Unger, Ueber Kinderernährung und Diätetik. Wien 1893.
Vaughan, Experimental studies on some points connected with the causation and treatment of the summer diarrhoeas of infancy. Med. News 1888, June 9.
Widerhofer, Die Krankheiten des Magens und Darms. Gerhardt's Handbuch f. Kinderkrankheiten, Bd. IV, 2. Abth.
Wohlmann, Aus der Kinderklinik der Landesfindelanstalt in Prag: Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. XXXII, S. 297.
Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz, 2. Reihe, H. 6.
Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wien. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 27.
—, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arbeiten aus dem Institut f. Anatomie u. Phys. des Centralnervensystems an der Wiener Universität 1897, Heft 5.

VI.

Erkrankungen der Leber, der Gallenblase und der Gallengänge, sowie der Pfortader.

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **W. Ebstein,**
Director der medicinischen Klinik und Poliklinik in Göttingen.

Mit Figuren.

Einleitende Bemerkungen über die Untersuchung der Leber.

Die Erkrankungen der Leber, welche in diesem Abschnitte abgehandelt werden, betreffen im Wesentlichen nur diejenigen Krankheiten dieser Drüse, welche vorzugsweise einen selbständigen Charakter haben oder bei denen, wofern dies nicht der Fall ist, ein besonderes Heilverfahren erforderlich ist, welches die Beseitigung der durch die Leberaffection hervorgerufenen krankhaften Symptome anstrebt. Die complicirten Functionen der Leber bringen es mit sich, dass auch bei vielen anderen, besonders bei den meisten acuten infectiösen, aber auch bisweilen chronischen Krankheitsprocessen, Störungen der Leberthätigkeit auftreten, welche die Symptomatologie, den Verlauf und den Ausgang solcher Krankheiten wahrscheinlich in sehr wesentlicher Weise beeinflussen und welche gelegentlich, wenn auch keineswegs immer, lediglich in einer verhältnissmässig geringen Schwellung und Druckempfindlichkeit der Leber ihr klinisch nachweisbares materielles Substrat finden. Häufig genug ist eine Veränderung der Leber bei der Untersuchung am Krankenbette in solchen Fällen gar nicht nachzuweisen. Eine normale **Grösse** der Leber gestattet also keinen sicheren Rückschluss auf eine normale Function der Leber. Die meisten der uns hier interessirenden Leberkrankheiten sind aber mit einer Volumenänderung, sei es mit einer Vergrösserung oder Verkleinerung der Leber, verbunden. Es ist daher von grösster Wichtigkeit, die Grösse der Leber zu ermitteln. Wir bedienen uns hierzu der Inspection, der Palpation und der Percussion. Manchmal ergibt schon die Inspection bemerkenswerthe Aufschlüsse. Die **Palpation** leistet uns nur dann wesentliche Dienste, wenn entweder infolge von Verdrängung der Leber nach unten, so besonders bei Lungenemphysem und bei Flüssigkeits- oder Luftansammlungen in der Pleura- oder Herzbeutelhöhle, oder von Volumenszunahme der Leber, dieselbe tiefer in den Bauchraum herabsinkt. Die Palpation der Leber ermöglicht uns nicht nur ein Urtheil über die Ausdehnung der Leber zu gewinnen, sondern auch über die **Beschaffenheit der Oberfläche, sowie über**

die des unteren Randes der Leber, ob erstere glatt oder uneben, ob letzterer scharf oder kolbig ist. Wir müssen uns ferner bemühen, durch Umgreifen des letzteren zu ermitteln, ob die Leber dünn oder dick ist. Nur im letzteren Falle können wir bei Verlängerung der Leber auf ein vermehrtes Lebervolumen schliessen. Es gibt z. B. dünne, platte, lange Lebern, welche trotz ihrer grösseren Länge keineswegs wirklich vergrössert zu sein brauchen. In jedem Falle ist die obere Grenze der Leber zu ermitteln. Bei erheblichem Tiefstand dieser Grenze kann die Leber, ohne irgendwie vergrössert zu sein, ziemlich tief in den Bauchraum hineinragen. Die Palpation der Leber liefert bei gesunden Erwachsenen keine nennenswerthen Ergebnisse, denn die Leberoberfläche und der Leberrand sind bei ihnen in der Regel gar nicht zu fühlen. Bei Kindern dagegen, wo die Leber verhältnissmässig viel voluminöser ist, hat es häufig keine Schwierigkeiten, ihren in den Bauchraum hineinreichenden Antheil abzutasten. Was man alles bei den verschiedenen Leberkrankheiten an der Leber palpiren kann, soll bei den einzelnen Capiteln besprochen werden.

Um die Palpation der Leber erfolgreich ausführen zu können, ist aber nicht nur erforderlich, dass das Organ in genügender Weise in den Bauchraum hineinragt, sondern es müssen auch die Bedingungen für die Palpationstechnik im Allgemeinen günstig sein. Die Palpation der Leber kann besonders durch Anfüllung der Därme mit Koth (so im Querkolon), ferner durch Tumoren im Bauch, z. B. durch Geschwülste des Peritoneums, durch dicke Bauchdecken, sei es infolge von Oedem oder einem sehr starken Panniculus adiposus, sowie endlich durch vermehrte Spannung der Bauchdecken zeitweise oder dauernd vereitelt werden. Ist letztere durch entzündliche Processe, z. B. durch Reizzustände des Peritoneums, veranlasst, so wird während des Bestehens derselben eine erfolgreiche Palpation der Leber sehr oft gar nicht möglich, ja nicht einmal angängig sein. Anders ist das, wenn die Muskelspannungen keine solche oder andere krankhafte Ursache haben. Für die natürlich nur in der Rückenlage oder auch in der Seitenlage — für den rechten Lappen in der rechten, für den linken Lappen in der linken, beziehungsweise bei der Lage auf dem entsprechenden Schulterblatt — auszuführende Palpation gelten dieselben allgemeinen Regeln wie für die Palpation des Bauches im Allgemeinen. Nach meinen Erfahrungen wird die Entspannung der Bauchmuskeln weit weniger durch die Beugung der Beine im Hüft- und Kniegelenk, unter den Oberkörper untergeschobene feste Kissen und Oeffnen des Mundes, als vielmehr dadurch erreicht, dass man erstens die Aufmerksamkeit der Kranken durch harmloses Gespräch von der Untersuchung ablenkt und dass man nicht durch Kälte der Hände oder brüske Manipulationen bei den Untersuchungen die Spannung der Bauchdecken unterhält. Je schmerzloser man die Palpation zu gestalten versteht, um so rascher kommt man zum Ziele, und um so sicherer werden ihre Ergebnisse. Schwierig ist in der Regel die Untersuchung, wenn die Patienten nicht gehörig ausgeruht zur Consultation in die Sprechstunde kommen. Untersucht man den Bauch am nächsten Tage und bei ruhiger Bettlage, nachdem die Kranken sich durch Schlaf gekräftigt haben, und besonders wenn sie ruhig geworden sind, dann ist gewöhnlich die Tags vorher oft unüberwindlich erscheinende Spannung der Bauchdecken verschwunden. Auf einen von R. Bright bereits angegebenen und mir schon manchmal recht werthvoll gewesenen Handgriff bei der Palpation der Lebergegend, wo es darauf ankommt, Geschwülste der rechten Niere von solchen der Leber zu unterscheiden, will ich noch aufmerksam machen. Ist die Leber nämlich gesund, so wird sie in solchen Fällen durch den nach vorn und oben sich entwickelnden Nierentumor unter den Rippenbogen gedrängt. Man kann dann mit den Fingern zwischen dem Rippenbogen und dem oberen Rande des Nierentumors eindringen,

was bei Leberschwellungen, welche hart an dem Rippenbogen liegen, nicht in dieser Weise möglich ist. Dass fortgeleitete Pulsationen in der Lebergegend gefühlt werden, gelegentlich sogar gesehen werden können, mag ebenso wie der Lebervenenpuls hier nur kurz angeführt werden.

Die **Inspection** der Lebergegend ergibt manchmal noch andere Anhaltspunkte für die Diagnose. Ich weise zunächst auf die Entwickelung der subcutanen Venen in den Bauchdecken hin, von denen später ausführlicher die Rede sein wird, insbesondere aber darauf, dass grössere Leberschwellungen, sogar Tumoren auf der Leberoberfläche nicht nur die Lebergegend hervortreiben, sondern bei genügend dünnen Bauchdecken durch dieselben gesehen und leicht und richtig erkannt werden können. Obgleich dies immerhin seltenere Befunde sind, welche unter allen Umständen der Controlle durch die übrigen Untersuchungsmethoden bedürfen, wird man bei der Untersuchung der Leber stets, wie bei der Untersuchung anderer Organe, mit der Inspection anfangen müssen, auf welche zunächst die Palpation und dann die Percussion zu folgen haben.

Gewöhnlich wird bei der **Percussion** der Leber nur der Schallpercussion gedacht. Meines Erachtens ist, wie bei der Percussion des Herzens so auch bei der Percussion der Leber, die palpatorische Percussion oder, vielleicht bezeichnender ausgedrückt, die **percutorische Palpation** nicht nur nicht zu entbehren, sondern sie ist für die Umgrenzung der vorderen Fläche der Leber geradezu ausschlaggebend. Ich bediene mich auch hierzu des von mir angegebenen federnden Percutirfingers (Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 47). Die Methode ist einfach genug. Während man bei der Feststellung der Herzresistenz in die Tiefe tasten muss, um den Widerstand der einen grossen Theil des Herzens überdeckenden Lungenparthien zu überwinden, percutirt man hier, oberflächlich palpirend (tastend), um durch die unter der Leber liegenden Darmschlingen nicht gestört zu werden, den in den Bauchraum hineinragenden Theil der Leber, während man durch percutirende Palpation in die Tiefe, in analoger Weise wie bei der Bestimmung der Herzresistenz, den oberen Theil der Leberresistenz, d. h. den von dem unteren Theile der rechten Lunge überdeckten Theil der Leber ermittelt. So findet sich leicht rechts vorn, seitlich und hinten der von Lunge überdeckte Theil der Leber (Leberresistenz), während sich der der Thoraxwand direct anliegende Theil durch die absolute Dämpfung leicht abgrenzen lässt. Durch Verlängerung einer den Beginn der Leberdämpfung anzeigenden Linie nach links lässt sich, wofern nicht ganz absonderliche Schwierigkeiten vorliegen, die Grenze zwischen Herz und Leber finden. Unterhalb des Rippenbogens verzichte ich auf den Schall und bediene mich allein der percutirenden Palpation, welche die Ergebnisse der Palpation wesentlich controllirt und ergänzt und nicht selten sogar bei schwierigen Verhältnissen sehr oft noch zum Ziele führt, wo die Schallpercussion und die Palpation uns im Unklaren lassen. Die normale Leberdämpfung fällt oben mit der unteren Grenze des Herzens und der Lunge zusammen. Der untere Rand der Leberdämpfung erreicht den Rippenbogen in der rechten Brustwarzenlinie, in der Mittellinie befindet sich der untere Rand der Leber zwischen dem Schwertfortsatze des Brustbeins und dem Nabel, verläuft dann bogenförmig nach aufwärts und links und trifft gewöhnlich zwischen der linken Parasternal- und Mamillarlinie mit der Herzspitze zusammen. In der rechten Axillarlinie findet sich der untere Rand der Leber gewöhnlich zwischen 10. und 11. Rippe. Bei der Athmung folgt die Leber den Ein- und Ausathmungsbewegungen derart, dass sie bei ersterer etwas nach abwärts, bei letzterer nach aufwärts steigt. Vorausgesetzt, dass der untere Lungenrand beweglich ist, wird bei der Inspiration durch Hinabrücken des unteren Lungenrandes die Leberdämpfung etwas kleiner.

Schwieriger als die Erkenntniss von Verlängerungen beziehungsweise Vergrösserungen der Leber ist die Diagnose von **Verkleinerungen** des Organs, nicht nur weil uns dazu von den verschiedenen Untersuchungsmethoden lediglich die Percussion zur Verfügung steht, sondern weil die Umstände, welche eine Verkleinerung der Leber vortäuschen können, noch zahlreicher sind als bei den Vergrösserungen derselben. Folgende Punkte sind hier vornehmlich zu beachten. Durch verschiedene Ursachen kann die Leber derart um ihre Achse gedreht werden, dass die Projectionsfigur ihrer vorderen Fläche nothwendig kleiner werden muss, als sie es thatsächlich bei normaler Lagerung der Leber ist. Sogar vergrösserte Lebern können unter solchen Umständen bei der Percussion als verkleinert erscheinen. Durch Ergüsse in der Bauchhöhle, durch Luftansammlungen im Cavum peritonei oder in den Därmen kann die Leber von der Brust- beziehungsweise von der Bauchwand abgedrängt werden, so dass unter Umständen trotz normalen Lebervolumens die Leberdämpfung stark verkleinert, ja sogar vollkommen fehlen kann. Nur wenn derartige Umstände fehlen, wird aus der Verkleinerung der Leberdämpfung beziehungsweise der Leberresistenz ein Rückschluss auf die Ausdehnung der vorderen Fläche der Leber gemacht werden dürfen.

Bevor ich zur Schilderung der einzelnen Erkrankungsformen der Leber übergehe, möge eine zusammenfassende Darstellung über das wichtigste, sehr vielen Leberkrankheiten gemeinsame Symptom hier Platz finden, nämlich über

1. Gelbsucht (Ikterus).

Aetiologie, Pathogenese und pathologische Anatomie.

Die Gelbsucht, Ikterus, ist keine Krankheit, sondern ein Symptom verschiedener Krankheiten.

Die Bezeichnung „Gelbsucht" ist viel besser als „Ikterus". Ικτερος ist die griechische Bezeichnung eines kleinen gelben Vogels, welchen die Römer Galbula oder Galgulus nannten. Durch seinen Anblick glaubte man sich von der Gelbsucht heilen zu können. Von einer Reihe anderer Bezeichnungen, die heute kaum noch gebraucht werden, führe ich nur den Namen „Morbus regius" an.

Die Bezeichnung „Gelbsucht" gibt wenigstens eine Vorstellung von dem charakteristischen, nie fehlenden Befunde, nämlich einer mehr oder weniger intensiven Gelbfärbung der äusseren Haut und der Schleimhäute. Unter den letzteren imponirt zuerst die gelbe Färbung der Conjunctiva sclerae. Dieser Farbstoff rührt, wofern die Gelbsucht stärker ausgeprägt ist, stets von dem Gallenfarbstoff her, welcher bei den gewöhnlich als Resorptionsstauungsikterus bezeichneten Gelbsuchtsformen der in das Blut aufgenommenen Galle entstammt, bei dem hämatogenen Ikterus nimmt man im Gegensatze zu dem hepatogenen, oder richtiger durch Gallenfarbstoff, d. h. von der Leber aus entstandenen, an, dass der Farbstoff direct vom Blute herrührt. Das Gebiet des hämatogenen Ikterus, welcher früher in der Pathologie eine grosse Rolle spielte, ist immer mehr eingeschränkt worden. Für den Arzt gilt der Satz, dass man jeden stärkeren Hautikterus ohne weiteres als von Gallenfarbstoff abhängig anzusprechen hat.

Ich werde später mit einigen Worten auf den hämatogenen Ikterus zurückkommen. Zunächst will ich von den, ganz unbestritten als von

Gallenresorption herrührenden Gelbsuchtsformen reden, welche das Interesse der Aerzte in erster Reihe und zwar in hervorragendem Maasse in Anspruch nehmen. Bei der von der Resorption von Galle herrührenden **hepatogenen Gelbsucht** lassen sich Gallenbestandtheile, und zwar nicht nur Gallenfarbstoff, sondern in der Regel auch Gallensäuren — es kommen auch unzweifelhafte Fälle von Resorptionsikterus vor, bei welchen letztere im Harn nicht gefunden werden — im Harn nachweisen. Hierdurch ist ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal von allen anderen Gelbfärbungen der Haut gegeben. Dieses Nachweises bedarf es übrigens bei den intensivsten Gelbsuchtsformen mit vollkommenem Abschluss der Galle vom Darme, wie ich später ausführen werde, kaum. Auch bei den geringgradigeren Gelbsuchten kann man für Zwecke der ärztlichen Praxis sich in der Regel complicirter Untersuchungsmethoden, wie sie der bisweilen versagende Nachweis der Gallensäuren fordert, entschlagen. Die physiologische Gelbfärbung der Haut einzelner Individuen, Völker und Racen, dürfte desshalb schon nicht als Gelbsucht angesprochen werden, weil bei ihnen die Gelbfärbung der Bindehaut des Auges fehlt. Von pathologischen Färbungen der Haut könnte die bei der Addison'schen Krankheit auftretende Anlass zu Verwechselungen geben, um so mehr, da hier gelegentlich auch Pigmentveränderungen der Conjunctiva beobachtet werden sollen. Indessen wird hier die Untersuchung des Harnes sehr bald durch Nachweis von Gallenfarbstoff zum Ziele führen. Derselbe fehlt bei der Addison'schen Krankheit im Urin.

Von den von aussen in den menschlichen Körper gelegentlich einverleibten Stoffen könnte allerdings der Uebergang der Pikrinsäure in den Urin zu Verwechselungen Anlass geben. Die Pikrinsäure ist nämlich aus der Reihe der Heilmittel, unter denen sie sogar eine gewisse Rolle spielte, indem sie unter anderem auch als Mittel gegen die Gelbsucht empfohlen wurde, heute noch nicht völlig ausgeschieden, überdies dürfte sie auch bei Verfälschungen mancher Nahrungs- und Genussmittel, sowie als Gift in Frage kommen. Jedenfalls ist die Pikrinsäure desshalb von einem gewissen Interesse, weil sie sowohl wie ihre Salze, wofern sie in einer gewissen Menge dem Organismus einverleibt werden, auch Gelbfärbung der äusseren Haut und der Bindehaut des Auges etc. bewirken. Einem aufmerksamen Beobachter wird trotzdem eine Verwechselung des Pikrinsäureharns mit ikterischem nicht begegnen. Die Untersuchung des Harns beziehungsweise der Nachweis von Gallenfarbstoff im Urine schützt davor.

Die Art und Weise, in welcher die Galle in die Säfte gelangt, ist anscheinend durchaus nicht so einfach, wie es wohl auch heute noch vielfach gedacht wird. Frerichs nahm an, dass die in der Leber und in den Gallenwegen stagnirende Galle infolge eines mechanischen Hindernisses durch die Venen und durch die Lymphgefässe in das Blut gelange. Später kam man zu der Ansicht, dass die Galle, welche infolge eines Abflusshindernisses unter einem gewissen Drucke stehe, zuerst die Lymphgefässe der Leber passiren müsse, um dann erst in den allgemeinen Kreislauf überzutreten. In der allerjüngsten Zeit hat Nauwerck, auf anatomische und experimentelle Thatsachen gestützt, nur bei beginnender Gelbsucht als Ausnahme einen Resorptionsstauungsikterus in dem Sinne zugelassen, dass, der seitherigen Annahme entsprechend, die in den Gallenwegen sich stauende Galle von den Lymphgefässen zunächst resorbirt wird und von ihnen aus in das Blut gelangt; Nauwerck nimmt vielmehr an, dass die Galle bei vorhandener Gallenstauung, sowie auch bei einer Reihe anderer krankhafter Vorgänge, welche bis zu einem gewissen Grade dem Abfluss der Galle aus den Leberzellen nach aussen (d. h. in die Gallencapillaren) hinderlich sind, direct nach innen, d. h. in das Blut gelangt. Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse — auf die ich, soweit es für die ärztliche Praxis erforderlich ist, nachher noch näher eingehen will — liegen freilich anscheinend etwas complicirt, aber wer sie wür-

digt, wird zugeben müssen, dass die Frage betreffs des Uebertritts der Galle ins Blut und die Entstehungsweise des sogenannten Resorptionsstauungsikterus an der Hand dieser Gesichtspunkte sich anscheinend widerspruchsfreier gestaltet und unserem Verständniss näher gerückt ist (cf. S. 931).

Soviel steht jedenfalls fest, dass, wofern die Gallenabsonderung nicht aufgehoben ist, Ikterus sich entwickeln wird, wenn in irgend einem Theile des Gallengangsystems, d. h. von den Leberzellen an, in welchen die letzten Enden des Gallengangsystems zu suchen sind, bis zur Ausmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum (natürlich mit Ausschluss des Ductus cysticus, dessen Verstopfung den Gallenabfluss in den Darm nicht hindert) eine Gallenstase eintritt, welche die rasche Entwickelung einer mehr oder weniger intensiven Gelbsucht bewirkt. Je grösser das Abflusshinderniss für die Galle, um so erheblicher wird selbstverständlich die Gallenstase und damit der Ikterus. In dem höchsten Grade wird dies der Fall sein, wenn durch vollkommenen Verschluss des Ductus choledochus der Uebertritt der Galle in den Darm völlig gehemmt ist.

Ein solches absolutes Gallenabflusshinderniss kann durch so verschiedene Ursachen bewirkt werden, dass der Versuch verfehlt wäre, sie hier vollständig aufzählen zu wollen. Ich werde überdies bei der Darstellung der einzelnen Leberkrankheiten und derjenigen Erkrankungen anderer Organe, bei welchen gelegentlich eine Unwegsamkeit theils des Ductus choledochus, theils des Ductus hepaticus oder seiner Aeste vorkommt, darauf zurückkommen müssen. Einzelne dieser Gelbsuchtsursachen bleiben während des Lebens ihrer Natur und Art nach sogar vollkommen unaufgeklärt.

Ich erinnere mich eines solchen, wenn auch recht seltenen, doch kein Unicum darstellenden Falles. Ein anscheinend früher ganz gesunder, in dem kräftigsten Lebensalter befindlicher Mann ging an den Folgen einer über Jahr und Tag dauernden hochgradigsten Gelbsucht zu Grunde. Sie wurde, wie erst bei der Leichenöffnung festgestellt wurde, lediglich dadurch bedingt, dass die Narbe eines sehr gut geheilten Duodenalgeschwürs die Ausmündungsstelle des Ductus choledochus derartig vollständig verschloss, dass der Gallenabfluss in den Darm vollkommen unmöglich war.

Um vorläufig einen ungefähren Einblick in **die den Gallenabfluss verhindernden Ursachen** zu geben, sei zunächst im Allgemeinen daran erinnert, dass hierbei 1. die die Gallenwege verstopfenden und 2. die dieselben comprimirenden Krankheitsprocesse, wie z. B. Fremdkörper, beziehungsweise Geschwulstbildungen u. s. w., in Frage kommen, sowie dass 3. auch durch narbigen Gallengangsverschluss die Entleerung der Galle behindert werden kann.

Anknüpfend an diese allgemeinen Bemerkungen dürfte es nicht unzweckmässig sein, hier zunächst die **Krankheitsprocesse** zu erwähnen, **bei denen am häufigsten Gallenstauungen stattfinden.** In erster Reihe ist die **katarrhalische Gelbsucht** zu nennen, welche nach Virchow durch die Betheiligung der Portio intestinalis des Ductus choledochus beim Gastroduodenalkatarrh entsteht.

Virchow meinte, dass man bei einer solchen katarrhalischen Gelbsucht an der Portio intestinalis des Ductus choledochus Succulenz, sogar Oedem, manchmal auch Hyperämie finde, in dem engen Kanal der Portio intestinalis, welcher die Darmwand in schiefer Richtung durchbohrt, stecke ein weisslicher Pfropf und dahinter sei der Duct. choledochus mehr oder weniger erweitert und im Gegensatz zu

der fast farblosen Schleimhaut der Portio intestinalis des Duct. choled. seine übrige Schleimhaut gallig gefärbt. Damit ist aber der Begriff der katarrhalischen Gelbsucht durchaus nicht erschöpft. Es gibt nämlich Fälle, wo der Katarrh nicht ausserhalb der Leber, sondern in ihr selbst liegt, denn es kommen auch Katarrhe in den feineren Gallengängen vor, welche eine Verstopfung derselben herbeiführen können. Oscar Wyss hat experimentell bei Thieren und ich beim Menschen nachgewiesen, dass die Gelbsucht bei der acuten Phosphorvergiftung auf diese Weise entsteht. Ich habe ausgeführt, dass der Katarrh der Gallengänge, welche deren Verstopfung mit zähem Schleim veranlasst, in den feinen, noch makroskopisch sichtbaren Gallengängen der Leber, welche die Verästelungen der Pfortader und der Leberarterie begleiten, also in den interlobulären Gallenkanälchen nachweisbar ist, während die grösseren Aeste der Gallenkanäle noch vollkommen frei und wegsam sein können. Stadelmann hebt, und wie ich glaube mit Recht, hervor, dass diese Entstehungsart der Gelbsucht bei vielen Erkrankungen, so bei der Gelbsucht im Gefolge der Cholera, beim Unterleibstyphus, eine grosse Rolle spielen dürfte. Die Deutung der Entstehung dieser Form der katarrhalischen Gelbsucht, welche sonst wahrscheinlich eine weit grössere Beachtung verdient, als ihr seither geschenkt wurde, geschieht am zwanglosesten durch die Annahme, dass verschiedene Gifte, organische und unorganische, die zum Theil durch die Galle ausgeschieden werden, einen epithelialen Katarrh der kleinen Gallenwege herbeiführen.

Als die nächst dem Katarrh der Portio intestinalis des Ductus choledochus, beziehungsweise der Gallenwege häufigste Ursache der Gelbsucht sind die **Gallensteine** hervorzuheben, welche das Lumen der Gallenwege mehr oder weniger vollständig verschliessen können. Wir werden bei Gelegenheit der Besprechung der Gallensteinkrankheit darauf zurückzukommen haben.

Thierische Parasiten der Leber, so Echinococcusblasen, welche in die Gallengänge durchbrechen und dieselben verstopfen, oder Echinococcussäcke, welche die Gallenwege von aussen comprimiren, werden, freilich weit seltener, gelegentlich auch Ursache von Gelbsucht werden können. Sehr selten kommt sie durch Leberegel (Distoma hepaticum) zu Stande, welche die Gallengänge verstopfen. Ebenso sind die Fälle vereinzelt, wo Spulwürmer, welche vom Darm aus in die genügend ausgeweiteten Gallengänge eintreten, Gelbsucht herbeiführen.

Auch **fremde Körper**, wie Kirsch-, Rosinen-, Johannisbeerkerne u. s. w., können, wofern eine Erweiterung des Ductus choledochus an seiner Ausmündung in den Dünndarm vorhanden ist, in die Gallenwege eintreten und durch Verstopfung derselben Gelbsucht erzeugen.

Alle **Verengerungen oder Verschliessungen der Gallenwege**, aus welchem Grunde sie immer entstanden sein mögen, können ebenso, wie die angeborenen Verengerungen derselben, Ursachen der Gelbsucht werden. Unter den erworbenen Verengerungen und Verschliessungen der Gallenwege mögen, abgesehen von den bereits erwähnten, durch Narbenbildungen an der Mündung des Ductus choledochus in das Duodenum bewirkten, diejenigen hervorgehoben werden, welche durch perihepatische Processe, durch Vernarbungen von Geschwüren in den Gallengängen selbst, durch Geschwulstbildungen in denselben, oder im Duodenum, sowie durch Compression der Gallengänge von aussen veranlasst werden. Als solche, die Gallengänge comprimirenden Ursachen erwähne ich zunächst Geschwulstbildungen, sowie entzündliche Processe (Abscesse, interstitielle Entzündungen) in der Leber selbst. Ferner können nach Angabe der Autoren vergrösserte Lymphdrüsen im Leberhilus, Tumoren des Pylorus, des Pankreas, der Nieren, sowie andere

retroperitoneale und Netzgeschwülste, Aneurysmen der Abdominalaorta und einzelner ihrer Aeste, Kothanhäufungen im Darm, Geschwülste der Gebärmutter und Eierstöcke, sowie nach Murchison öfter auch — und zwar gewöhnlich in Verbindung mit Stuhlverstopfung — der schwangere Uterus (Schnürleber) u. s. w., infolge von behindertem Gallenabfluss Gelbsucht herbeiführen. Ich erwähne dabei, dass einzelne dieser Ursachen, obwohl sie von autoritativer Seite erwähnt werden, meines Erachtens an und für sich niemals den Abfluss der Galle aus der Leber in den Darm hindern dürften. Ich erinnere mich wenigstens keines Falles, wo sicher bewiesen ist, dass auch sehr reichliche Kothanhäufungen im Darm oder der gravide Uterus den Gallenabfluss behindert haben. Hier müssen wohl immer besondere Verhältnisse obwalten, welche eine Behinderung des Gallenabflusses zu bewirken vermögen, worüber man sich, wie ich aus eigener Erfahrung weiss, keineswegs immer am Krankenbett Aufklärung verschaffen kann. Indess macht es doch häufig keine oder wenigstens keine erheblichen Schwierigkeiten, sich über die Art des den Gallenabfluss behindernden pathologischen Processes ein richtiges Urtheil zu bilden. In vielen Fällen klärt erst die Leichenöffnung das Räthsel, indem dabei erst das den Gallenabfluss hindernde materielle Substrat in oder ausserhalb der Leber nachweisbar wird. Dasselbe kann bisweilen erst, z. B. wenn es sich um den bereits erwähnten Katarrh der feinen (interlobulären) Gallengänge handelt, bei genauerer Beobachtung erkannt werden. In anderen Fällen, bei denen fast ausschliesslich nur ein mässiger Grad von Gelbsucht vorhanden ist, lässt sich auch bei der Section trotz der sorgfältigsten Untersuchung kein Gallenabflusshinderniss nachweisen.

Frerichs hatte unter solchen Umständen für die Pathogenese der Gelbsucht eine Spannungsdifferenz des Inhalts der Leberzellen und der Blutgefässe — sei es infolge der gestörten Entleerung der Gallenwege, wodurch der Druck von Seiten des Zellinhalts vermehrt wird, sei es durch Störungen in der Blutzufuhr, wodurch der Seitendruck des Blutes vermindert wird — verantwortlich gemacht. Liebermeister bezeichnet solche Fälle im Gegensatz zu den Gelbsuchtsformen, welche durch Gallenstauung entstehen (Stauungsikterus) als Diffusions- oder akathektischen Ikterus. Liebermeister lässt denselben dadurch zu Stande kommen, dass die — degenerirten — Leberzellen die Galle nicht mehr festzuhalten vermögen, welche sodann in das Blut und in die Lymphe diffundirt. Minkowski ist dann über diese mehr mechanische Auffassung der Pathogenese der Gelbsucht herausgegangen, indem er dabei den Schwerpunkt in die Leberzellen, und zwar in ihre gestörte Function verlegt. Minkowski sagt: die besondere Eigenschaft der Leberzelle, vermöge deren sie es vermag, gewisse Stoffe nach den Gallenwegen, andere nach den Blutgefässen oder Lymphwegen zu leiten, also den Gallenfarbstoff und die Gallensäure nach den Gallenwegen, Zucker z. B. nach dem Blute hin auszuscheiden, ist an die normale Ernährung und die normale Function der Zelle selbst gebunden. Störungen dieser Function können auch ohne mechanische Behinderung des Gallenabflusses einen Uebertritt von Gallenbestandtheilen zur Folge haben. Minkowski bezeichnet diesen Ikterus, den also Liebermeister den Icterus acathecticus, Pick Ikterus durch Paracholie nennt, als Icterus per parapedesin. Nauwerck (cf. S. 929) betont, dass diese Ablenkung der Gallensecretion ins Blut wohl ähnlich, wie es sich Frerichs vorgestellt zu haben scheint, in erster Linie auf mechanische Momente zurückgeführt werden muss. Gegen die Auffassung von Liebermeister und Minkowski macht R. Schmidt (Centralbl. f. innere Med. 1898, Nr. 5) die vermehrte Ausscheidung von neutralem Schwefel mit ikterischem Harn geltend, welche nicht sowohl auf einer vermehrten Bildung von Gallensäuren, sondern auf einer intensiven Resorption von Taurocholsäure aus dem Gallensäurevorrath der in der Leber gestauten Galle beruht. Es bleibt abzuwarten, ob und inwieweit sich diese Angaben verallgemeinern lassen.

Die individuelle Disposition zur Gelbsucht ist im Wesentlichen, da sie ein Symptom verschiedener Krankheiten ist, abhängig von der grösseren oder geringeren Disposition der verschiedenen Altersclassen u. s. w. zu den betreffenden, mit Gelbsucht sich vergesellschaftenden Krankheiten, von denen weiterhin die Rede sein wird.

Eine eigenartige Stellung nimmt in dieser Beziehung die **Gelbsucht der Neugeborenen** ein, soweit sie nicht, wie die Gelbsucht der Erwachsenen, ein Symptom von Leberkrankheiten (so der angeborenen Cirrhose — Lebersyphilis — der Buhl'schen Krankheit — acute Fettdegeneration der Neugeborenen — oder der Winckel'schen Krankheit — epidemische Hämoglobinurie mit Ikterus der Neugeborenen) oder einer Krankheit der Gallenwege, besonders eines Katarrhs der Portio intestinalis ductus choledochi, infolge eines Duodenalkatarrhs ist, welcher schon in den ersten Lebenstagen sich entwickeln kann. (Es mag hier noch als allerdings recht seltenes ätiologisches Moment, die angeborene Verengerung der Gallengänge, erwähnt werden. Auch bei septischen Erkrankungen der Neugeborenen ist Gelbsucht beobachtet.) Die uns hier interessirende, so häufig discutirte Erkrankung: der Icterus neonatorum, welcher bei ca. 80 Procent der Neugeborenen, gewöhnlich nicht vor dem 2. Lebenstage, in der Form einer in der Regel nicht sehr intensiven, nach kurzer Zeit, ohne dass dabei andere Krankheitssymptome sich zeigen, verschwindenden Gelbsucht auftritt, wird am besten durch die Theorie Peter Frank's erklärt, welcher ihn bekanntlich von der Gallenresorption aus dem Meconium des Dickdarms herleitet.

Quincke hat die Theorie wieder aufgenommen und erweitert, wodurch sie, wie mir scheint, zu einem befriedigenden Abschluss gebracht ist. Quincke nimmt an, dass der in dem Meconium reichlich enthaltene Gallenfarbstoff, welcher wegen der beim Neugeborenen fehlenden Darmfäulniss keine Reduction aus Bilirubin zu Urobilin (dessen Existenz neuerdings von Thudichum ganz geleugnet wird) erfährt, resorbirt und durch den Ductus venosus Arantii, ohne die Leber zu passiren, in den Körper beziehungsweise die Nieren, aus denen es durch den Harn, welcher bei Neugeborenen spärlich abgesondert wird und nur wenig Bilirubin zu lösen vermag, zum Theil ausgeschieden wird. Nach E. Schreiber's Ermittelungen kann der Duct. venosus Arantii bis 8 Tage nach der Geburt offen bleiben, wird freilich auch schon bei einigen Frühgeburten geschlossen gefunden, woraus sich das gelegentliche Ausbleiben des Ikterus bei diesen erklärt. Ist der Duct. ven. Arantii geschlossen und infolge eingetretener Darmfäulniss das Bilirubin zu Urobilin reducirt, so wird kein Icterus neonatorum zu Stande kommen, wodurch sich die Beschränkung desselben auf einen allerdings recht grossen Bruchtheil der Neugeborenen erklärt. Ein Urobilinikterus wird von Quincke und vielen Anderen, wie ich glaube mit Recht, geleugnet. Quincke war nämlich nicht im Stande, in der Haut der Ikterischen Urobilin spectroskopisch nachzuweisen. Der Icterus neonatorum ist ein Resorptionsikterus, bei welchem die Galle aber nicht von der Leber, sondern vom Darm aus ins Blut gelangt.

Ich führe nur noch einige Gelbsuchtsformen an, welche gewöhnlich als Curiosa in den Lehrbüchern Erwähnung finden. Wenngleich ihr Vorkommen, welches von einigen zuverlässigen Beobachtern mit Bestimmtheit aufrecht erhalten wird, nicht bestritten werden soll, so ist die Entstehungsursache jedenfalls noch eine sehr strittige und unklare. Zu diesen Gelbsuchtsformen gehört in erster Reihe die im Gefolge von **Gemüthsbewegungen** (Aerger, Schreck) sich entwickelnde Gelbsucht.

Frerichs berichtet gelegentlich der Besprechung der Aetiologie der acuten gelben Leberatrophie, gestützt auf die Beobachtung einiger älterer Beobachter, unter denen sich Morgagni befindet, dass sich diese Krankheit so unmittelbar nach einem heftigen Schrecken oder einem Ausbruch von Zorn entwickelt habe, dass der Einfluss der Gemüthserschütterung kaum zweifelhaft bleiben könne. Die Kranken

wurden sofort gelbsüchtig, fingen an zu deliriren und starben nach wenigen Tagen. Die neueste Zeit hat keine solchen Beobachtungen zuverlässiger Art zu Tage gefördert, welche dieser Anahme zur Stütze dienen können. Auch Frerichs erwähnt unter den Ursachen anderer (als der bei der acuten Leberatrophie auftretenden) Gelbsuchtsformen die Gemüthserschütterungen nicht.

A. Peyer hat eine nervöse Cholurie beschrieben. Die Thatsachen sind gewiss richtig, die Erklärung derselben aber wohl discutabel. Die Beobachtungen müssen zahlreicher werden, um darüber sich irgendwie schlüssig machen zu können. In Frankreich wird eine Gelbsucht infolge von Gemüthsbewegungen (Ictère émotif) als etwas Unbestreitbares angesehen (Chauffard).

Ich habe niemals derartige Beobachtungen gemacht, ebensowenig wie ich einen Fall von sogenannter menstrueller Gelbsucht gesehen habe, d. h. eine Kranke, bei der sich statt der fehlenden oder der abnorm spärlichen menstruellen Blutungen Gelbsucht entwickelt hat. Ohne die Thatsachen bestreiten zu wollen, muss man doch betonen, dass das Bindeglied zwischen fehlender, beziehungsweise spärlicher Menstruation und Gelbsucht in keiner Weise sichergestellt ist, und dass bei der Häufigkeit derartiger Menstrualstörungen die Seltenheit dieser vicariirenden Gelbsucht ausserordentlich befremden muss.

In ihrer Pathogenese auch noch nicht aufgeklärt sind die Fälle von **Syphilis**, bei denen in den Frühperioden Gelbsucht sich entwickelt. Dieselben verlaufen manchmal rasch und günstig, können aber auch (s. acute gelbe Leberatrophie) einen ungünstigen Ausgang haben.

Sehr bemerkenswerth ist das nicht häufige Vorkommen der **Gelbsucht in epidemischer Ausbreitung**. Aus dem von A. Hirsch beigebrachten literarischen Material lässt sich ersehen, dass nicht in allen diesen Epidemien für das Zustandekommen dieser dem infectiösen Ikterus (s. u.) zugehörigen Gelbsuchtsformen dieselbe Ursache verantwortlich gemacht werden darf.

Es bestand eine gewisse Neigung, unter anderem auch bei einer Reihe der in das Gebiet des infectiösen Ikterus entfallenden Erkrankungen, wo man den Darminhalt nicht nur nicht ent-, sondern sogar sehr dunkel gefärbt fand, einen Ikterus infolge von Polycholie als eine Form des Resorptionsikterus, wobei sich selbstverständlich auch ein deutlicher Leberikterus bei der Section nachweisen lässt, anzunehmen. Stadelmann fand bei seinen Untersuchungen, dass es sich hierbei nicht um eine Polycholie, d. h. um eine Zunahme sämmtlicher Gallenbestandtheile, sondern nur um eine Vermehrung des Gallenfarbstoffs handelt, wobei die Galle auch eine zähe, dickflüssige Beschaffenheit zeigt. Stadelmann schlägt für eine so beschaffene Galle die Bezeichnung Pleiochromie vor und glaubt, dass durch solche Galle ein Ikterus bedingt werden könne, so besonders bei der Arsenwasserstoff- und wohl auch bei anderen Vergiftungen. Ich halte es für sehr wohl möglich, dass durch eine so beschaffene Galle in den feinen Gallengängen Gallenstauung und hepatogener Ikterus zu Stande kommen kann.

Nun noch einige Worte über den vielumstrittenen **hämatogenen Ikterus.** Ich habe oben bereits gesagt, dass man ohne weiteres jeden stärkeren Ikterus als hepatogenen ansprechen müsse. Nur bei sehr geringfügigem Ikterus kommt die Frage, ob er hämatogen sei, in Betracht. Für den Arzt hat die Frage vom hämatogenen Ikterus keine nennenswerthe praktische Bedeutung, und in theoretischer Beziehung sieht man ihn vielfach zur Zeit als eine abgethane Sache an. Die Frage, ob ein geringfügiger Ikterus — nur um solche Fälle handelt es sich — hepatogen oder hämatogen sei, ist während des Lebens oft gar nicht zu entscheiden. Ob in einem concreten Falle die Gallenresorption in der Leber an der Gelbsucht schuld ist, lässt sich nur durch Nachweis der Gallenbestandtheile in den Secreten, besonders im Harn, positiv ermitteln. Wenn wir lediglich eine schwach gelbliche

Färbung der Haut und der Bindehaut des Auges haben, wenn im Urin die bekanntlich überhaupt schwer nachweisbaren Gallensäuren wegen ihrer minimalen Menge nicht erkannt werden, und wenn endlich die Reaction des Harns auf Gallenfarbstoff, weil derselbe Veränderungen erlitten hat, nicht gelingt, so ist eine Entscheidung in dieser Hinsicht nicht zu treffen. Ich habe mich auf Grund der bis jetzt vorliegenden Thatsachen nicht zu entschliessen vermocht, die Möglichkeit eines hämatogenen Ikterus vollkommen in Abrede zu stellen. Besonders fallen für mich hierbei die Fälle ins Gewicht, wo bei der anatomischen Controlle der Leberikterus fehlt, welcher ja bekanntlich, wofern nur ein geringes Hinderniss für den Abfluss der Galle vorhanden ist, ganz allein, ohne allgemeine Gelbsucht als Zeichen einer Gallenstauung vorhanden sein kann. Falls also bei solchen schwachen Ikterusformen während des Lebens weder Gallenfarbstoff noch Gallensäuren im Harn nachgewiesen werden können und bei der Section kein Abflusshinderniss für die Galle, weder in den grossen noch in den feinen interlobulären Gallengängen (s. o.) gefunden wird, und die anatomischen Verhältnisse der Leber nicht durch enorme Hyperämien u. s. w. derartig verändert sind, dass über die Anwesenheit oder Abwesenheit eines Leberikterus nicht geurtheilt werden kann, werde ich mich bei fehlendem Leberikterus zunächst nicht entschliessen können die Möglichkeit auszuschliessen, dass die Gelbfärbung der Haut, der Conjunctiva, der Ergüsse in den Körperhöhlen durch Veränderungen des Blutes bedingt ist, dass also ein hämatogener Ikterus besteht. — Ich habe solche Ikterusformen bei progressiven perniciösen Anämien gesehen. In einem dieser Fälle (54jähriger Mann, vom 3. Juni 1896 bis zum 8. Juli 1896 in meiner Klinik behandelt) war schliesslich der Hämoglobingehalt auf 20 Procent und die Zahl der rothen Blutkörperchen auf 950 000 in 1 cbmm gesunken. Keine Vermehrung der Leukocyten. Mikroskopisch: Mikro- und Megalocyten, kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Es bestand leichte Haut- und Conjunctivalgelbfärbung. Der Urin enthielt nur gegen das Ende des Lebens etwas Eiweiss und Cylinder. Es bestand atypisches Fieber und chronischer Darmkatarrh. Die Section (Prof. Orth) ergab freien Duct. choledoch., keinen Leberikterus, aber Haut- und Conjunctivalikterus. In den Pleurahöhlen deutlich gelbgefärbte Flüssigkeit. Allgemeine starke Anämie, fettige Degeneration des Myocards, rothes Knochenmark. In einem 2. Falle (44jähriger Schäfer, vom 12. August bis 31. September 1894 in meiner Klinik behandelt) ergab die letzte Blutuntersuchung 15 Procent Hämoglobin, 800000 rothe Blutkörperchen in 1 cbmm. Blassgelbe Verfärbung der Haut und der Conjunctiva. Urin stets frei von Eiweiss und Zucker, enthielt keinen Gallenfarbstoff. Stuhl von normaler Beschaffenheit. — Die ebenfalls von Herrn Prof. Orth gemachte Section ergab einen analogen Befund. Ikterische Färbung aller Körperflüssigkeiten. Ikterus der Haut und Bindehaut des Auges. Kein Leberikterus. Allgemeine Anämie, rothes Knochenmark.

Symptomatologie.

Die Symptomatologie der Gelbsucht ist selbstverständlich zunächst nach ihren Ursachen, beziehungsweise nach der sie veranlassenden Grundkrankheit verschieden. Hierauf wird bei der Besprechung der Krankheiten näher einzugehen sein, welche den Ikterus bedingen, beziehungsweise als deren Complication er auftritt. Hier soll nur von den Veränderungen die Rede sein, welche die Resorption der Galle im menschlichen Körper veranlasst, soweit diese Veränderungen für die ärztliche Praxis von Bedeutung sind.

Zunächst in die Augen fallend ist bei der Gelbsucht die **Haut- und Schleimhautfärbung.** Dass sich das subcutane Gewebe und eine Reihe von Organen des Körpers in gleicher Weise färben, entzieht sich der klinischen Beobachtung. Die Färbung der Haut kann vom blassen Schwefelgelb bis zum dunklen Citronengelb und bis zu noch weit dunkleren Farbennuancen übergehen. Je stärker die Gelbsucht wird, um so dunkler wird das Colorit der Kranken, in den hochgradigsten Fällen wird die Hautfarbe bronzegrün, dunkelgrün und schliesslich schwarzgrün (Icterus melas s. Melanikterus).

Am frühesten und längsten kann man an der Conjunctiva sclerae die ikterische Verfärbung wahrnehmen, wo sie entsprechend der ungewöhnlich weissen Färbung und dem geringen Blutgehalt am deutlichsten sich abhebt. Bei schwacher Gelbsucht wird bisweilen sogar lediglich die Gelbfärbung der Bindehaut des Auges beobachtet (Conjunctivalikterus). An der äusseren Haut bemerkt man die veränderte Färbung gleichfalls um so früher, deutlicher und andauernder, je weisser die Haut vorher war und vornehmlich auch je dünner die Epidermisschicht und je gefässreicher die Haut ist. *Die Gelbfärbung der Haut lässt sich nur bei Tageslicht, nicht aber bei gelbem Lampen- oder Gaslicht sehen.* Der Farbstoff lagert sich in den tiefen Schichten der Epidermis, in den Zellen des gesammten Rete Malpighii ab und bleibt daselbst wahrscheinlich bis zur Abstossung der Zellen liegen. Längere oder kürzere Zeit, nachdem die Gallenresorption aufgehört hat und das Blut normal geworden ist, bleibt daher die gallige Färbung der Hautdecken bestehen, bei einer Gelbsucht mittleren Grades etwa 2—3 Wochen.

Um den Verlauf der Gelbsucht zu beurtheilen, genügt eine Beobachtung der Hautbeschaffenheit nicht, sie muss mit der Untersuchung des **Harnes,** welche eventuell genügend oft zu wiederholen ist, Hand in Hand gehen. Es ergibt sich dabei, dass die Farbenveränderung des Harnes das Anfangssymptom der Gelbsucht ist, welches einige Stunden, bisweilen sogar einen Tag früher auftritt als die Färbung der Haut. Der Gallenfarbstoff geht über in das Sputum bei der fibrinösen Pneumonie, in Transsudate und Exsudate der serösen Höhlen, ausnahmsweise in den Schweiss und die Milch; gallenfarbstofffrei bleiben Speichel, Schleim, Thränen und das katarrhalische Sputum. Die Harnfarbe wechselt bei der Gelbsucht vom Orangegelben bei durchfallendem, und einem grünlichen Schimmer bei auffallendem Licht bis zur dunkelbraunen Farbe. Die beim Schütteln des Harnes entstehenden Schaumblasen bleiben lange bestehen und haben immer eine gelbe bis gelbgrüne Farbe. Der Urin bei der Gelbsucht der Neugeborenen zeigt, weil er, wie schon bemerkt, sehr wenig Urobilin zu lösen vermag, gewöhnlich eine hellgelbe Farbe. Indem ich mir vorbehalte, bei der Diagnose auf den Nachweis der Gallenbestandtheile im Urin etwas näher einzugehen, bemerke ich für jetzt nur, dass bei ausgesprochener und deutlicher galliger Verfärbung des Harnes eine complicirtere Untersuchung auf Gallenbestandtheile kaum nothwendig erscheint. Der gelbe Schaum, besonders auch die gelben Flecke, welche solcher Harn in der Wäsche oder auf weissem Filtrirpapier macht, sind in der Regel charakteristisch genug für einen ikterischen Harn. Bei vorgeschrittener länger andauernder Gelbsucht treten, entsprechend den Veränderungen, welche das Nierenparenchym dabei erleidet, ausgesprochene Veränderungen im Harn auf.

Während man bei den geringfügigeren uncomplicirten Formen der Gelbsucht höchstens eine leichte, diffuse, gelbe Färbung der Zellen oder einige gelbliche Körnchen im Lumen oder in den Zellen der Harnkanälchen sieht, beobachtet man bei starker oder lange bestehender Gelbsucht in der Regel mehr oder weniger schwere Veränderungen des Nierenparenchyms, Verfettungsprocesse. Der Gallenfarbstoff stammt niemals aus den Kapseln, sondern tritt erst in den gewundenen Kanälchen und den Henle'schen Schleifen auf. Die Glomeruli werden, wie es scheint constant, weit weniger afficirt als das Parenchym, womit das nach Nothnagel regelmässige Fehlen der rothen Blutkörperchen im ikterischen Harn sich sehr wohl vertragen würde. Die mikroskopische Untersuchung des Harnes ergibt dagegen häufig Cylinder in bald grösserer, bald geringerer Zahl. Meist sind die Cylinder farblos und hyalin. Sie tragen vielfach glänzende gelbe Körnchen (Fett?) in wechselnder Menge und sind auch häufig mit Epithelien und Rundzellen, welche eine gelbe Farbe zeigen, bedeckt. Die Anwesenheit dieser Cylinder ist bei der Gelbsucht, wie nicht selten auch bei anderen Nierenaffectionen, keineswegs immer an die Anwesenheit von Eiweiss im Harn geknüpft. Nur wenn der Ikterus länger dauert, ist meist auch Albuminurie vorhanden. Während man die Entstehung der Harncylinder von der Anwesenheit der Gallensäuren im Blute abhängig sein lässt, wird angegeben, dass sie zur Erzeugung wenigstens stärkerer Albuminurie nicht genüge, welche erst infolge vorgeschrittener Erkrankung des Nierenparenchyms gegen Ende des Lebens an Menge zunimmt. Aus der Geschichte des infectiösen Ikterus geht so viel hervor, dass keineswegs alle Veränderungen des Harnes bei der Gelbsucht von den Gallenbestandtheilen abhängig sind, sondern dass hier weit complicirtere Verhältnisse obwalten, welche keineswegs völlig durchsichtig und klar sind. Im Allgemeinen aber darf angenommen werden, dass es sich hierbei um Wirkungen von toxischen Substanzen handelt, welche nicht nur die Gelbsucht, sondern auch theils einfache Albuminurie, theils wirkliche Nephritis bedingen. Das gleichzeitige Auftreten der Gelbsucht und der Harnveränderung schliesst den Gedanken aus, dass Gallenbestandtheile die renalen Veränderungen bedingt haben. dazu ist eine längere Zeit erforderlich. Wirken diese toxischen Substanzen auf eine grössere Anzahl von Menschen, so kann es zu einer grösseren Ausbreitung desselben Krankheitsbildes — Ikterusepidemien — kommen. Die im Gefolge solcher toxischer, mit Albuminurie beziehungsweise Nephritis vergesellschafteten Gelbsuchtsformen auftretenden Allgemeinerscheinungen, wie Fieber und die von ihm abhängigen Symptome, meist auch die acut auftretenden Milzschwellungen, lassen kaum einen Zweifel darüber, dass die Krankheitsursache infectiöser Natur ist. Die Schwere der Krankheitsursache und nicht die Intensität der Gelbsucht spielt bei solchen Fällen neben der Widerstandsfähigkeit des erkrankten Individuums die grundlegende Rolle, mit welcher in erster Linie zu rechnen ist. Solche infectiöse Gelbsucht sieht man auch gelegentlich rückfällig werden: es sind das seltene, aber gewöhnlich schwere Erkrankungen. Wir werden, um in dieser allgemeinen Skizze nicht zu viel Einzelheiten zu berühren, Veranlassung nehmen, gelegentlich der Besprechung des infectiösen Ikterus, sowie der mit Gelbsucht sich complicirenden Erkrankungen der Leber auf die bei ihnen auftretenden Harnveränderungen u. s. w. zurückzukommen. Bemerkt sei hier nur die vermehrte Ausscheidung von neutralem Schwefel, welche in einem von R. Schmidt (s. o. S. 931) berichteten Falle sich auf täglich 2,32 g steigerte. Diese Ausscheidung schwankte gleichsinnig mit der Ab- und Zunahme des Ikterus und war auf dessen Höhe mit einem krankhaft gesteigerten Eiweisszerfall verbunden.

In demselben Masse, wie der Gallenabfluss in den Darm behindert ist, verändern sich in der Regel die **Stuhlausleerungen**, weil der aus Gallenfarbstoff abstammende Fäcalfarbstoff, das Hydrobilirubin, fehlt. Sie werden blässer, nehmen theils die Farbe von Milchkaffee an oder sind, wenn gar keine Galle in den Darm gelangt, sogar grauweiss, lehmfarben und sehen aus wie bröckeliger Glaserkitt oder wie mit Wasser angerührter Töpferthon. Gleich den bekannten Fett-, Milch- und Caseinstühlen erscheinen die gallenarmen beziehungsweise -freien Stuhlausleerungen bei der Gelbsucht um so heller, je mehr fein vertheilte Partikel von anderem Brechungsvermögen darin enthalten sind. Die mikroskopische Untersuchung ergibt, da die Fette, zumal die festeren, ohne Galle im Darme nicht genügend verdaut werden, reichlichen

Fettgehalt — bis gegen 80 Procent des genossenen Fettes —, sowohl in Form von Tropfen als auch von glasigen Schollen sowie von nadelförmigen Krystallen. Es handelt sich hierbei wesentlich um Fettsäurenadeln und auch um Kalk- und Magnesiaseifen der höheren Fettsäuren. Neutralfette finden sich nur wenig in den Stuhlausleerungen Ikterischer. Sieht man auch von der Farblosigkeit der Stuhlausleerungen infolge der eingeführten Nahrung ganz ab, so lässt sich übrigens aus der Farblosigkeit der Fäces allein noch kein bindender Rückschluss machen, dass dieselbe durch das Fehlen der Galle bedingt sei; denn es kommt gelegentlich vor, dass die Fäces gallenhaltig, aber ungefärbt sind und dass die Farblosigkeit der Stuhlgänge lediglich durch die Entfärbung der Galle bedingt ist. Die betreffenden Kranken entleeren weisse, völlig ungefärbte Fäces, wie sie bei hochgradigstem Ikterus vorkommen, ohne dass eine Spur von Gelbsucht vorhanden ist. Solche Stühle wird man natürlich nicht als acholische bezeichnen dürfen. Die Galle kann dabei in der Gallenblase und in den Gallengängen die gewöhnliche Farbe zeigen. Auch im obersten Theile des Darmes kann normal gefärbter (galliger) Darminhalt gefunden werden und die Entfärbung sich erst in den tieferen Abschnitten des Darmkanals vollziehen.

Ich führe eine solche Beobachtung hier kurz an: Bei einer 27jährigen Landwirthsfrau (Konze), welche vom 22. Februar bis zum 8. März 1897 in meiner Klinik behandelt wurde, gesellten sich zu den anfänglich allein vorhandenen dyspeptischen Erscheinungen etwa 2 Tage vor dem Tode aus unbekannter Ursache die Symptome einer Nephritis acutissima hinzu, welcher die Patientin erlag. Es fand sich bei der Section im Dickdarm dünner, lehmfarbener Stuhl, wie er auch während des Lebens beobachtet worden war. Versetzte man den Dickdarminhalt mit Alcoh. absol., der mit Acid. muriat. conc. angesäuert war, so entstand eine dunkelrothe Farbe, die beim Kochen noch dunkler wurde. Diese saure alkoholische Lösung gab die für Hydrobilirubin und Urobilin charakteristischen Absorptionsstreifen. Auf Zusatz von Ammoniak blieb ebenso wie bei dem nachfolgenden Zusatze von concentrirter alkoholischer Chlorzinklösung im durchfallenden Lichte nur leichte Rothfärbung, in auffallendem Lichte fluorescirte die Lösung, absolut klar filtrirt, im Lichtkegel einer Convexlinse prachtvoll grün. Dies Leuchten blieb unverändert, wenn man den Kegel durch ein Nicol'sches Prisma betrachtete. Die Sectionsdiagnose (Herr Privatdocent Dr. Aschoff) lautete: Gastritis acuta et chronica, Enteritis nodularis, Taenia solium, Nephritis parenchymatosa (geringe Hypoplasie der linken, Hypertrophie der rechten Niere). — Ikterus war weder im Leben vorhanden gewesen, noch in der Leiche constatirbar (cf. Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24).

Die Färbung der Fäces gestattet also nur ein sehr bedingtes Urtheil über die Menge der in ihnen enthaltenen Gallenfarbstoffderivate. Die hellen, bisweilen sogar chromogenreichen Stühle finden sich häufiger bei dyspeptischen Zuständen, namentlich bei manchen schaumigen, stinkenden Diarrhöen. Welche Bacterien diese farblosen (Leuko-) Verbindungen bedingen, ist nicht bekannt. Aus der Färbung der Fäces allein auf die Menge der in den Darm fliessenden Galle Folgerungen zu ziehen, wäre verfehlt; dazu gehört nicht nur eine genauere Untersuchung der Fäces selbst, sondern eine Berücksichtigung aller der Symptome, welche den Grad der Gallenstauung anzeigen. Der vollkommene Gallenmangel im Darm genügt, um die Stuhlausleerungen sehr übelriechend zu machen, weil die Galle unter sonst normalen Verhältnissen die faulige Zersetzung des Darminhalts sehr einzuschränken vermag. Da bei mangelnder Galle überdies ihr die Darmperistaltik anregender Einfluss wegfällt, so geschieht die Stuhlentleerung bei hochgradigem Ikterus träge, und der Mangel der den Darminhalt verdünnenden Galle trägt überdies dazu bei, dass die Fäces hart werden.

Die Behinderung des Gallenabflusses in den Darm beziehungsweise die Resorption der Galle verursacht überdies eine grosse Reihe functioneller und organischer Störungen in den Geweben und Organen, welche fast allgemein allein auf die giftige Wirkung der Gallensäuren, die auch die Erythrocyten aufzulösen vermögen, zurückgeführt werden, wobei ich wohl nicht zu bemerken brauche, dass auch den sogenannten rein functionellen Störungen anatomische, wenngleich zur Zeit noch nicht genau definirbare, zu Grunde liegen. Unter diesen Störungen sei in erster Reihe der, sei es infolge einer paretischen Beschaffenheit des Herzmuskels, sei es infolge der Schädigung der Herzganglien entstehenden **Bradycardie** der Gelbsüchtigen gedacht. Gewöhnlich findet man 40—60 Pulse in der Minute, Frerichs fand in einem Falle sogar nur 21 Pulse. Dem entsprechend ist die Pulscurve. Im Allgemeinen zeigt sie einen kurzen, aufsteigenden, bisweilen schiefen Schenkel und einen sehr langen, absteigenden, manchmal durch eine oder mehrere kleine Ascensionen unterbrochenen Schenkel. Man beobachtet die Bradycardie besonders bei acuten und vorübergehenden Gelbsuchtsformen; sie schwindet ganz oder theilweise im Verlauf der chronischen Gelbsucht, es scheint, als ob das Herz dabei sich an die seine Thätigkeit schädigende Substanz gewöhnt. Abgesehen von der Verlangsamung des Pulses, besteht diese Schädigung der Herzthätigkeit in einer Unbeständigkeit des Pulses, welche darin sich kundgibt, dass bei raschen Bewegungen die Pulsfrequenz schnell erheblich steigt, um allmälig auf die mittlere Zahl zurückzugehen. Am Herzen hört man gelegentlich systolische Geräusche und Verstärkung des zweiten Tons an der Pulmonalarterie; auch wird Vergrösserung des Herzvolumens manchmal beobachtet. Ausserdem treten gelegentlich Symptome von Insufficienz des Myocardiums auf. Ueber die Deutung und Entstehung dieser letzteren Symptome herrscht noch keine Uebereinstimmung.

Ausser der Bradycardie wird auch das bei der Gelbsucht recht häufige und den Kranken ganz unerträgliche **Hautjucken** auf die Anwesenheit der gallensauren Salze im Blut zurückgeführt. Dasselbe gibt zu Kratzaffecten und den davon abhängigen Hautausschlägen Veranlassung, welche auch ihrerseits den Juckreiz wieder steigern. Der Pruritus kommt ebenso wie die Bradycardie besonders bei den acut auftretenden Gelbsuchtsfällen vor. Er kann im Beginn der Gelbfärbung der Haut auftreten, sogar ihr auch kurze Zeit vorhergehen. Bradycardie und Pruritus sind keineswegs immer gleichzeitig bei der Gelbsucht vorhanden. Warum gelegentlich das eine Symptom vorhanden ist, während das andere fehlt, wissen wir nicht. — Von anderen Hautaffectionen wäre noch das seltene, aber unzweifelhafte Vorkommen von Xanthelasma bei chronischer Gelbsucht zu erwähnen. Es handelt sich hierbei um gelbe Flecke oder leicht prominente Plaques zunächst an den Augen, aber dann auch an anderer Stelle der Haut und der Schleimhäute.

Ein sehr seltenes Symptom ist die Xanthopsie (Gelbsehen) bei der Gelbsucht. Es wurde beim Beginn von (katarrhalischer) Gelbsucht als ein bald vorübergehendes Symptom beobachtet. Knies hat einen solchen Fall beobachtet, wo die Gelbsucht weder sehr intensiv noch sehr acut entstanden war. Die stets gleichzeitig mit Xanthopsie, bisweilen aber auch ohne dieselbe vorkommende Nachtblindheit (Hemeralopie)

soll wie letztere auf einem Torpor retinae (herabgesetztem retinalen Sehvermögen) beruhen.

Während die eben erwähnten Symptome in directer Abhängigkeit von der Gelbsucht sich entwickeln, welche durch die Gallenresorption bedingt sind, gibt es eine Reihe anderer Krankheitserscheinungen, welche bei den Gelbsüchtigen angetroffen werden, welche aber nicht allein Folgen, sondern auch oft genug Ursachen der Gelbsucht sind, neben dieser längere oder kürzere Zeit andauern, aber durch die Gelbsucht verschärft werden können. In erster Reihe gilt dies von den Erkrankungen des Magens und des Darmkanals. Sie leisten dem Zustandekommen der mehr oder weniger starken Ernährungsstörungen Vorschub, welche bei keiner langdauernden und schweren Gelbsucht ausbleiben. Die Ursache sehr vieler Gelbsuchten ist z. B. der infolge von Magen- und Darm-, speciell Duodenalkatarrhen sich entwickelnde Katarrh der Portio intestinalis des Ductus choledochus. Er veranlasst ein Fernbleiben der Galle aus dem Darm und verursacht natürlich dadurch eine grosse Reihe dyspeptischer Symptome, während auf der anderen Seite gleichartige Symptome dadurch entstehen, dass die anderen der Verdauung dienenden Enzyme eine abnorme Beschaffenheit bekommen, indem sie aus dem mit Gallenbestandtheilen überladenen Blute abgesondert werden. Die Verdauungs- und Ernährungsstörungen, welche durch diese Ursachen der Gelbsucht einerseits bedingt werden, andererseits als die Folgen der Gallenretention und des Gallenmangels im Darmkanal aufzufassen sind, lassen sich keineswegs immer mit nur irgendwie genügender Schärfe in der Praxis trennen. So viel steht jedenfalls fest, dass alle Arten **dyspeptischer Symptome** im Verlaufe der Gelbsucht auftreten können. Es sollen über diese Symptome nur wenige Bemerkungen hier Platz finden. Störungen der Magenverdauung sind beim Ikterus freilich nicht ganz constant. Man sieht sogar gelegentlich, dass Gelbsüchtige lange Zeit hindurch ihre Esslust bewahren und gut verdauen. Einzelne haben bisweilen einen gesteigerten Appetit, manchmal sogar eine wirkliche Bulimie. Gelegentlich fällt neben erhaltenem guten Appetit eine Steigerung des Durstgefühls auf, ohne dass dafür eine besondere Ursache sich auffinden lässt. Die Gelbsüchtigen können sich unter solchen Umständen längere Zeit auf ihrem Bestande erhalten. In der Regel aber magern die Gelbsüchtigen ab, selbst wenn sie genügend Speisen zuführen, was übrigens, wie bereits bemerkt wurde, nur ausnahmsweise der Fall ist. Die meisten Ikterischen sind nicht nur appetitlos, sondern haben sogar Ekel vor Speisen, besonders vor Fetten, und haben im Uebrigen nicht selten, wie auch andere Appetitlose, Neigung für scharfe und stark gewürzte Speisen. Die Zungenschleimhaut kann gelb oder grünlich, gelegentlich bräunlich und trocken sein. Sie hat häufig einen mehr oder weniger dicken Belag. Bitterer Geschmack, gelegentlich galliges Aufstossen, besonders am Morgen, sind häufige Symptome. Flatulenz, Darmauftreibung kommen oft vor. Ueber die Beschaffenheit der Stuhlausleerungen, soweit sie durch den Abschluss der Galle vom Darm bedingt sind, war bereits die Rede. Aus dem Gallenfarbstoffgehalt der Fäces Gelbsüchtiger lässt sich schliessen, dass der Gallenzufluss zum Darm nicht aufgehoben, sondern nur beschränkt ist. Dass die erwähnten Störungen der Ver-

dauung und Ernährung, welche sich mit jeder, längere Zeit andauernden Gelbsucht vergesellschaften, allgemeine Hinfälligkeit zu erzeugen vermögen, bedarf keines weiteren Beweises. Indessen ist es nicht nur möglich, dass durch die schädliche Einwirkung der Galle auf das Nerven- und wohl auch auf das Muskelsystem diese Erscheinungen verschärft werden, sondern es ist dies desshalb als im höchsten Grade wahrscheinlich anzusehen, weil dieselben, sich allmälig verschlimmernd, zu den schwersten Formen der Cholämie Veranlassung geben.

Fieber gehört nicht in den Rahmen der die Gelbsucht gewöhnlich begleitenden Symptome. Im Gegentheil, abgesehen von der bereits erwähnten Herabsetzung der Pulsfrequenz beobachtet man bei Ikterischen vielmehr eine Neigung zur Verminderung der Athmungsfrequenz und eine nicht selten erhebliche Verminderung der Körpertemperatur, welche beide auf den schädlichen Einfluss der Galle auf das Nervensystem zurückzuführen sind, welche bei der schweren, perniciösen Gelbsucht in den Vordergrund treten und zur vollsten Geltung kommen. Es gibt aber auch mit Fieber verlaufende Gelbsucht, wo nicht infolge, sondern trotz des Ikterus sich mehr oder weniger hohes Fieber (Leberfieber) entwickelt. Da solche Fieberformen besonders bei Erkrankungen der Gallenwege vorkommen, werde ich auf diese auch praktisch sehr wichtigen Fieberformen, welche häufig einen intermittirenden Charakter haben, bei Schilderung der Krankheiten der Gallenwege zurückkommen.

Verlauf, Dauer und Ausgänge der Gelbsucht.

Der Verlauf und die Dauer der Gelbsucht sind sehr verschieden. Die letztere ist natürlich im Wesentlichen davon abhängig, wie lange die Ursache fortbesteht, welche die Gelbsucht veranlasst. Hört die Ursache auf, wirksam zu sein, so steht der Heilung der Gelbsucht gewöhnlich kein Hinderniss entgegen. Die Symptome des Ikterus verschwinden. Natürlich können sie wiederkehren, wenn das Gallenabflusshinderniss nicht vollständig beseitigt ist oder wiederkehrt, wie wir das bei der Gallensteinkrankheit (s. u.) häufig beobachten. Ist der Abfluss der Galle in den Darm unbehindert, so hören die vorhin beschriebenen Ikterusstühle auf. Der Gallenfarbstoff verschwindet zuerst aus dem Blut und dem Harn, erst später allmälig aus der Haut und den Schleimhäuten. Bis letzteres vollkommen geschieht, können bei vollkommen unbehindertem Gallenabfluss mehrere Wochen vergehen. Nicht selten endet die Gelbsucht mit dem Tode, sei es, dass die sie bedingende Ursache einen schlimmen Ausgang nimmt, sei es, dass Complicationen, welche das Leben gefährden, sich einstellen, wie z. B. Eiterungsprocesse in den Gallenwegen beziehungsweise in dem Leberparenchym selbst u. s. w., sei es, dass die Gelbsucht selbst durch die von ihr bedingten Veränderungen im menschlichen Organismus den Tod herbeiführt. Letzteres wird am frühesten in den Fällen geschehen, wo der Gallenabfluss in den Darm dauernd und vollständig behindert ist. Die einfache Gallenstauung, welche in allen diesen Fällen zunächst entsteht und die zu einer, aber niemals sehr hochgradigen Volumszunahme der Leber und zu einer Ausdehnung der Gallenblase Veranlassung gibt, gefährdet, wenn sie, z. B. durch Entleerung der die Gallenwege verstopfenden Fremdkörper, rechtzeitig rückgängig wird, das Leben zunächst nicht

in bedrohlicher Weise, obwohl dabei, wie wir später sehen werden, die Leber auch mehr oder weniger hochgradig durch Entwickelung einer biliösen Cirrhose geschädigt und dadurch das Leben verkürzt werden kann. Ist der Abfluss der Galle in den Darm nicht völlig aufgehoben, sondern nur mehr oder weniger beschränkt, so kann das Leben nicht nur lange erhalten, sondern auch ein verhältnissmässig gutes Befinden Jahre hindurch bewahrt bleiben.

Ich habe im Jahre 1892 (19.—29. Juli) in meiner Klinik einen 26jährigen jungen Mann behandelt, welcher seit 6 Jahren schon an einer mässig starken, an Intensität wechselnden Gelbsucht litt, deren Ursache von mir nicht klargestellt werden konnte. Wegen einer seit 8 Tagen aufgetretenen Verstärkung der Gelbsucht kam er in die Klinik. Bei seiner Aufnahme hatte er deutlichen Haut- und Skleralikterus, gallenfarbstoffhaltigen Urin. Der Stuhl war bräunlichgelb. Abgesehen von einer Verminderung des Hämoglobingehalts auf 40 Procent zeigte das Blut nichts Abnormes. Ausserdem hatte er eine Insufficienz der Bicuspidalklappe und einen mässig grossen, fühlbaren Milztumor. Die Leber liess bei der Untersuchung keine auffälligen Veränderungen erkennen. Der Kranke fühlte sich in seinem Allgemeinbefinden trotz alledem nicht beeinträchtigt und konnte bis dahin seinen Beruf als Bureaubeamter erfüllen. Als der Kranke die Klinik verliess, hatte sich der Zustand nicht geändert, ebensowenig wie nach etwa Jahresfrist, wo sich Patient mir wieder vorstellte. — Die längste Dauer von Gelbsucht, die ich kenne, hat Masing in der St. Petersb. med. Wochenschr. 1895, Nr. 21, S. 191 berichtet. Der Fall betrifft einen im Alter von 68 Jahren gestorbenen Magister der Chemie. Mit normaler Hautfarbe geboren, wurde er in seinem 8. Lebensjahre ikterisch und blieb es bis zu seinem Tode, also ca. 60 Jahre. Ohne auf Einzelheiten aus der übrigen Krankengeschichte hier näher einzugehen, gebe ich nur den Sectionsbefund, soweit er betreffs der Pathogenese dieser so aussergewöhnlich chronischen Gelbsucht interessiren dürfte. Es fand sich: chronische diffuse fibröse Peritonitis (möglicherweise aus frühester Jugend). Im Zusammenhange damit die feste Adhäsion der Lungen mit dem Zwerchfell, sowie die abnorme Kürze des ganzen Darmes und vielleicht die fötale Gallenblase. Cholelithiasis. Relative Stenose des Ductus choledochus beim Eintritt in den Darm. Dilatation des Ductus choledochus, hepaticus, der Gallenwege. Ikterus.

Solche Fälle sind immerhin recht seltene Ausnahmen. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass jede schwerere Gelbsucht auf die Dauer nicht ohne nachtheilige Wirkung auf das Allgemeinbefinden ertragen werden dürfte. Jede chronische Gelbsucht gefährdet das Leben, sei es, wie erwähnt, infolge des mit ihr verbundenen Grundleidens, oder der in seinem Verlaufe nicht selten auftretenden schweren Complicationen, sei es infolge der schweren Veränderungen, welche durch den behinderten Gallenabfluss in den Darm und die Gallenresorption im Organismus bedingt werden. Als symptomatische Bezeichnung pflegt man das dabei sich entwickelnde Krankheitsbild mit dem Namen des Icterus gravis zu belegen. Wir werden später, besonders bei Besprechung der acuten gelben Leberatrophie, auf diesen Gegenstand zurückkommen. Es mag hier nur betreffs der klinischen Erscheinungen daran erinnert werden, dass die im Gefolge der schweren Gelbsuchtsformen auftretenden Symptomencomplexe mehr oder weniger tückisch während der bestehenden Krankheit sich entwickeln. Der Kranke fängt an, sich sehr schlecht zu befinden, er wird unruhig und schwach, bekommt später schwere nervöse Symptome, besonders Delirien, localisirte oder allgemeine Muskelkrämpfe, manchmal von epileptiformem Charakter. Die schweren nervösen Symptome bilden das Wesentliche bei dem Bilde der schweren Gelbsuchtsformen. Dabei besteht kaum oder gar kein Fieber, manchmal sogar subnormale Temperatur, gelegentlich treten auch, aber meist spärliche Hautblutungen an verschiedenen

Körperstellen auf. Der Harn zeigt gelegentlich analoge Veränderungen wie bei der acuten gelben Leberatrophie. Die letzten Ursachen dieser schweren terminalen Erscheinungen beim Icterus gravis sind keineswegs durchsichtige. Die Annahme, dass dieselben von einer durch die schwere Ernährungsstörung bedingten Anämie des Gehirns abhängig sind (Traube), erscheint nicht befriedigend. Ebensowenig ist aber der Beweis dafür erbracht, dass es sich bei diesem Zustande, den Frerichs als Acholie bezeichnete, um eine durch die Aufhäufung der Gallebildner im Blute bedingte Intoxication handle (Frerichs). Auch Leyden's Hypothese, dass für die Symptome des Icterus gravis die Gallensäuren verantwortlich zu machen seien, erscheint keineswegs ausreichend, um den Symptomencomplex des Ikterus befriedigend zu deuten. Da, wie wir später sehen werden, infectiöse Krankheitsursachen zum mindesten bei einem grossen Theil der schweren Ikterusformen als Krankheitserreger mitwirken, so dürften den Bacteriengiften bei ihm auch eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das Zustandekommen der schweren Krankheitserscheinungen zuzuschreiben sein.

Die

Diagnose

der Gelbsucht hat zwei Aufgaben zu lösen, 1. zu entscheiden, ob thatsächlich der betreffende Krankheitszustand auf eine Gallenresorption zurückzuführen ist und 2. wodurch die Gelbsucht im concreten Falle herbeigeführt worden ist. Auf der richtigen Beantwortung der zweiten Frage beruht nicht nur im Wesentlichen die Prognose, sondern auch die Behandlung. Wir werden auf die hier in Betracht kommenden Punkte bei der Besprechung der Krankheitsformen, welche mit Gelbsucht sich vergesellschaften, zurückzukommen haben. Hier interessirt uns nur die Diagnose, ob Gelbsucht vorliegt oder nicht. Diese Entscheidung ist im Allgemeinen eine leichte, wofern der Urin die oben geschilderte Farbenveränderung zeigt, die Haut und die Schleimhäute deutlich gelb gefärbt und eventuell gleichzeitig die Stuhlgänge gallenarm beziehungsweise gallenfrei sind. Selbst in den Fällen, wo nur ersteres der Fall ist, bedarf es in der Regel nicht eines anderen Gallenfarbstoffnachweises im Urin. Eine diagnostische Bedeutung gewinnt indessen derselbe dann, wenn Zweifel über die Anwesenheit von Bilirubin im Harn vorhanden sind.

In solchen Fällen gerade versagt oft die bekannte Gmelin'sche Reaction, welche in Ueberschichtung des zu prüfenden Urins mit concentrirter, etwas salpetrige Säure enthaltender (am Licht schwach gelbgefärbter) Salpetersäure besteht, wobei an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten über einander liegende farbige Ringe erscheinen, von denen nur der zuoberst befindliche grüne Ring, wofern er deutlich ausgebildet ist, als beweisend gelten kann. Gegenwart von Eiweiss beeinträchtigt die Gmelin'sche Reaction oft, insofern als in dem Eiweissniederschlage kleine Mengen von Gallenfarbstoff ganz verdeckt werden können. Wird das Eiweiss aber durch Coagulation entfernt, so kann dabei auch der Gallenfarbstoff mit niedergerissen werden. Unter diesen Umständen empfiehlt es sich, statt der rauchenden Salpetersäure Jod zu wählen, welches in viel zarterer Weise auf das Bilirubin einwirkt. Das Jod bewirkt nämlich, indem es das Bilirubin zu Biliverdin oxydirt, auch den charakteristischen Farbenumschlag ins Grüne, ohne aber eine sofortige weitere Umwandelung dieses Farbstoffes in minder scharf gefärbte höhere Oxydationsstufen zu bewirken. Ich bediene mich jetzt fast lediglich des Jod nach dem Vorschlage von H. Rosin. Man überschichtet den zu untersuchenden Harn mit 3—4 ccm einer Mischung der Tinctura Jodi offic. mit Spiritus 1 : 10. Sofort oder binnen 1 Minute tritt an der

Grenzschicht, wenn der Harn bilirubinhaltig ist, ein grasgrüner Ring auf, welcher sich längere Zeit, oft Stunden lang, hält. Wenn der Harn keinen Gallenfarbstoff enthält, tritt an der Grenze nur eine einfache Entfärbung des gelben Harnfarbstoffs ein in Form eines hellgelben, fast farblosen Ringes. Man muss sich daran erinnern, dass der Harn von Patienten, welche Chrysophansäure enthaltende Medicamente, wie Rhabarber, Senna, gebrauchen, eine gelbe oder grünlich gelbe Farbe annimmt; Zusatz von Kalilauge färbt solche Harne schön roth. Diagnostische Irrthümer dürften daraus bei Aufmerksamkeit nicht entstehen.

Eine Prüfung des Harns auf Gallensäuren hat der Arzt in der Praxis wohl nicht nöthig. Die zu diesem Zweck benützte Pettenkofer'sche Gallensäurereaction ist für den Nichtgeübten difficil und nicht eindeutig, indem sie auch andere Stoffe, unter anderem Eiweiss, geben können. Bei der Anstellung dieser Probe mit Zucker und Schwefelsäure ergibt in dem ikterischen Harn erst ein Gehalt des Urins an Gallensäuren von 0,5 Procent eine unzweideutige Reaction (Neukomm). Ein so hoher Gallensäuregehalt wird aber wohl nie bei der Gelbsucht erreicht. Obzwar die von Strassburg angegebene Modification dieser Probe (Hineinhängen eines Streifens Fliesspapier in einen angezuckerten ikterischen Harn und Betupfen des getrockneten Papierstreifens mit concentrirter Schwefelsäure, wobei eine schöne violette Färbung entsteht, wenn der Harn Gallensäuren enthält), feiner ist und 0,3 g Gallensäuren in 1 l Harn nachweisen soll, so empfiehlt es sich doch, zunächst die Gallensäuren erst aus dem Harn zu isoliren und an dem gewonnenen Material die Pettenkofer'sche Gallensäureprobe anzustellen.

Die

Prognose

der Gelbsucht hängt 1. von ihrer Ursache und 2. von ihrer Dauer ab. Ist die Ursache derselben nicht zu beseitigen, beziehungsweise besteht sie, was leider oft genug der Fall ist, in einer unglücklich verlaufenden Krankheit, so ist damit das ungünstige Ende der Gelbsucht auch gegeben. Jede Gelbsucht, besonders die bei älteren Leuten langsam und allmälig und schmerzlos sich entwickelnde Gelbsucht, ist betreffs ihres Ausgangs vorsichtig zu beurtheilen. Aber auch in den Fällen, wo die Ursache der Gelbsucht klarliegt und wobei erfahrungsgemäss in der Mehrzahl der Fälle Genesung einzutreten pflegt, wird man dennoch die Gelbsucht, wofern sie sich ungewöhnlich lange hinzieht, wegen der Gefahren, welche sie an und für sich für den menschlichen Organismus hat, nicht ohne Argwohn ansehen dürfen.

Da es sich bei der

Behandlung

der Gelbsucht um die Beseitigung des ursächlichen Momentes handelt, wird die Therapie in erster Reihe darauf gerichtet sein müssen, alles, was die Gallenresorption bewirkt, beziehungsweise den Gallenabfluss in den Darm stört, zu beseitigen. Auf diesen Theil der Behandlung der Gelbsucht werden wir auch bei der Besprechung der Krankheiten, welche zur Gelbsucht führen, zurückzukommen haben. Es sollen hier die Maassnahmen besprochen werden, welche bei allen Gelbsuchtsformen nothwendig werden. In erster Reihe ist eine Regelung der Diät geboten, welche dem betreffenden Falle angepasst werden muss, unter allen Umständen ist aber eine thunlichste Einschränkung der Fette nothwendig, welche ja, wie bereits mitgetheilt wurde, im Darme doch nur zum kleinsten Theile ausgenützt werden. Schon mit Rücksicht auf die bei der Gelbsucht ohnedies träge Darmthätigkeit wird alles zu vermeiden sein, was den Darm unnütz belastet. Mit Ausnahme der Fälle von Icterus neonatorum, welcher als harmloses Leiden so oft in den ersten Lebenstagen auftritt, und dem hämatogenen Ikterus, soweit er überhaupt zulässig ist, er-

wächst bei allen übrigen Formen der Gelbsucht, auch mit Einschluss des Ikterus infolge von Pleiochromie (Stadelmann) — bei welchem nach meiner Meinung die zähe, dickflüssige Beschaffenheit der Galle ein Grund zur Stauung derselben in den feinen Gallengängen und zum Zustandekommen eines Resorptionsikterus werden kann — der Behandlung die Aufgabe, den behinderten beziehungsweise aufgehobenen Gallenabfluss in den Darm frei zu machen. Um dieses Ziel zu erreichen, werden vielfach Mittel angewendet, welche in dem Rufe stehen, die Gallensecretion zu befördern und die dadurch im Stande sein sollen, die Hindernisse für den Gallenabfluss in den Darm, wofern sie überhaupt entfernbar sind, aus den Gallenwegen auszuschwemmen. Die hier in Betracht kommenden Medicamente führen den Namen Cholagoga. Leider steht das, was wir über ihre klinische Bedeutung wissen, auf schwachen Füssen. Erstens lässt sich daraus, dass ein Medicament experimentell bei Thieren eine cholagoge Wirkung ausübt, nicht folgern, dass es sich beim Menschen mit normaler, besonders aber nicht, dass es sich beim Menschen mit kranker, d. h. unter dem Einfluss einer Gallenstauung stehenden Leber gerade so verhalten werde. Wäre dies aber auch der Fall, was thatsächlich weder erwiesen noch erweisbar ist, so ist es durchaus unmöglich, die Kraft zu taxiren, welche zur Entfernung eines Gallenabflusshindernisses nothwendig ist. Der Zufall fügt es nicht selten, dass dasselbe Mittel, welches sich scheinbar in einem Falle sehr wirksam erweist, in anderen, soweit wir es übersehen können, völlig gleichartigen, durchaus im Stich lässt. Dies dürften die wesentlichen Gründe sein, warum die Ansichten über die Wirksamkeit der cholagogen Mittel so sehr aus einander gehen. Die Thierexperimente haben für die Praxis den Nutzen gehabt, dass sie betreffs einer Reihe von Mitteln, welchen man früher eine cholagoge Wirkung zuschrieb, ergeben haben, dass sie dieselbe thatsächlich nicht haben. In diesem Sinne ist es wichtig, zu erfahren, dass das Wasser — weder kaltes noch warmes, auch nicht *Karlsbader Wasser* —, die *kohlensauren Alkalien* und auch die *abführenden Alkalisalze* gar keine cholagoge Wirkung haben; dass es zum mindesten sehr zweifelhaft ist, ob dies *Oele* (Ricinus- und Olivenöl) oder Fette thun; dagegen bewirkt vor allem die *Mahlzeit,* besonders gemischte Nahrung, die Absonderung einer reichlicheren, aber einer erheblich dünneren Galle, während die gallensauren Alkalien und die Salicylverbindungen in nicht vergiftenden Gaben zwar auch die Gallensecretion steigern, aber an der Concentration der Galle höchstens nur wenig ändern. Lauder Brunton gibt an, dass die Bewegungen des Zwerchfells, besonders angestrengte Inspirationen, die Austreibung der Galle aus der Leber unterstützen, und dass besonders *lebhaftere Körperbewegungen* (Reiten, Rudern, Ballspiel) in dieser Beziehung sehr wohlthätig wirken; er hebt ferner hervor, dass Schlürfen von Flüssigkeit, wie es in Karlsbad geübt wird, nicht nur die Gallenabsonderung vermehrt, sondern auch den Druck erhöht, unter dem die Galle abgesondert wird. L. Brunton schiebt das weder auf die Flüssigkeit, noch auf den wichtigsten Bestandtheil des Karlsbader Wassers, das schwefelsaure Natrium, sondern auf das *Schlürfen* der Flüssigkeit, indem er sich auf die Beobachtung Kronecker's stützt, wonach durch häufiges, schnellfolgendes Nippen die Hemmungsthätigkeit des N. vagus auf das Herz für diese Zeit voll-

ständig aufhört. Sicher verdienen diese unschädlichen Vorschläge der Beachtung.

Abgesehen von der cholagogen Wirkung kommt aber die Wegschaffung des Hindernisses des Gallenabflusses in Betracht. In dieser Beziehung kann freilich nur bei leichter entfernbaren Hindernissen ein Erfolg erwartet werden. Die Annahme, dass durch den Gebrauch alkalischer Mineralwässer die alkalische, schleimlösende Wirkung der Galle erhöht wird, in welchem Sinne z. B. auch das Karlsbader Wasser angewendet wird, ist freilich durch das Thierexperiment nicht wahrscheinlicher gemacht worden, da kohlensaures Natron, in grossen Mengen in den Magen gebracht, die Alkalescenz der Galle nicht verstärkt. Ob die *Ipecacuanha*, welche Lauder Brunton bei Katarrhen des Duodenums und der Gallenwege für angezeigt erachtet, in dieser Weise wirkt, ist meines Erachtens nicht sicher festgestellt. Lauder Brunton sagt, man hat sich klinisch überzeugt, dass dieses Arzneimittel sehr gute Dienste leistet, und es wirkt wahrscheinlich in der Weise, dass es die Zähigkeit des Schleims in den Gallengängen vermindert und so von vorn zur Beseitigung der Verstopfung beiträgt, während es zu gleicher Zeit, indem es die Secretionsthätigkeit der Leber anregt, den Druck erhöht. Jedenfalls wird man aber bei Anwendung der Ipecacuanha (0,5 : 150,0 3mal täglich einen Esslöffel) vor allem darauf sehen müssen, dass sie den Appetit nicht schädigt.

Einzelne Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, dass man im Stande ist, durch mechanische Hülfsmittel die Gallenstauung zu beseitigen. E. Krull hat dies beim katarrhalischen Ikterus durch Verstärkung der peristaltischen Bewegung des Darms mit fast *kalten Klysmen* zu erreichen gesucht. Die von ihm benützte Wassermenge betrug je nach der Empfindlichkeit des Kranken zwischen 1—2 l, die Temperatur des Wassers betrug zuerst 15° C., später wurde sie allmälig auf 23,5° C. gesteigert. Der Kranke muss das Wasser möglichst lange bei sich zu behalten suchen. Krull ist in seinen Fällen mit höchstens 7 Eingiessungen ausgekommen. In 24 Stunden wurde eine solche Eingiessung angewandt. Es war gleichgültig für den Erfolg, ob die Gelbsucht kürzere oder längere Zeit bestand. Die Krull'sche Methode hat eine Reihe Lobredner gefunden. Ich persönlich habe keinen Erfolg davon gesehen. — Manche suchten in noch directerer Weise zu wirken. C. Gerhardt berichtet, dass es ihm mehrfach gelungen sei, durch *Druck* von aussen die fühlbare, die Bauchdecken deutlich vorwölbende Gallenblase, indem man sie mit den Fingern umgreift oder indem man sie gegen die Wirbelsäule drängt, gewöhnlich mit dauerndem Erfolge zu entleeren. In Fällen, wo die Gallenblase nicht gesehen, nicht getastet noch percutirt werden kann, hat Gerhardt mehrfach ein älteres, in England geübtes Verfahren mit Erfolg in Anwendung gezogen, welches darin besteht, dass er eine *Elektrode* eines starken, grobschlägigen Inductionsstromes in die Gallenblasengegend, die andere horizontal gegenüber rechts neben der Wirbelsäule aufsetzte. Gerhardt ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass zu den wenigen prompten Erfolgen, die mittelst des Inductionsstroms bei Erkrankungen innerer Organe erzielt werden können, auch die Heilung des Icterus catarrhalis gehört; er schreibt der Compression und der Faradisation der Gallenblase vollständig die gleiche heilende Wirkung zu, wie der Taxis einer Hernie.

Ich habe mehrfach die Massage der Leber und der Gallenblase unter solchen Umständen versucht und meine, dass diese Methode weiter geprüft zu werden verdient.

Indem ich mir vorbehalte, auf die Behandlung der Gelbsucht später bei Besprechung der Krankheiten zurückzukommen, welche sie hauptsächlich veranlassen, sei hier noch bemerkt, dass im Uebrigen die Behandlung eine symptomatische, den individuellen Bedürfnissen angepasste sein muss. Besonders lästig ist das Hautjucken der Gelbsüchtigen. Laue Bäder gewähren bisweilen eine Erleichterung. Die Wirkung des Paraldehyd wird dabei von Penzoldt als nützlich hervorgehoben. Nach Ablauf der Gelbsucht werden Sodabäder durch Beschleunigung der Abstossung der Epidermis dem Verschwinden der Hautfärbung Vorschub leisten.

2. Congestionszustände der Leber.

Es gibt **active Congestivzustände** der Leber, welche den Entzündungsprocessen derselben sehr nahe stehen und sie einleiten. Die toxischen Substanzen, welche die Leber reizen, werden ihr durch die Pfortader zugeführt, daher stehen die Lebercongestionen unter dem Einfluss des Darmtractus, indem von hier die Pfortader einen grossen Theil ihres Blutes bezieht. Beim Alkoholismus unterliegt die Leber fortwährenden, sich zeitweise verstärkenden Reizzuständen, welche die Vorläufer von Lebercirrhose werden können. Bei den infolge von Nierenkrankheit eklamptisch gestorbenen Schwangeren werden, worauf von Rosenstein (dieses Handbuch Bd. III, S. 51) bei Besprechung der Schwangerschaftsniere hingewiesen wurde, unter anderem besonders auch intensivere Veränderungen der Leber, theils in Form einfacher Hämorrhagien, theils anämischer und hämorrhagischer Nekrosen gefunden, welche man auch mit der Eklampsie in causale Beziehungen hat setzen wollen. — Congestivzustände der Leber sind als Vorläufer des Gichtanfalls gesehen worden; sie geben sich durch schmerzhafte Schwellungen der Drüse kund. Infolge von chronischen Magenerweiterungen gibt Bouchard an, auch echte Fluxionszustände der Leber gesehen zu haben, welche allmälig sogar der Entstehung einer Wanderniere Vorschub leisten sollen. Auch manche Gifte, wie das Kohlenoxyd, wirken congestionirend auf die Leber, während die Phosphorvergiftung die Leber tiefer schädigt und alsbald eine zur fettigen Entartung führende Entzündung der Leber bewirkt; das Gleiche ist bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich bei denen, welche einen sogenannten biliösen Charakter haben, der Fall. — Bei einer anderen Gruppe von Fällen wirkt nicht, wie bei den oben genannten, eine primäre Reizung der Leberzellen, welche neben einer durch nervösen Einfluss erzeugten Gefässerweiterung den ersten Act des congestiven Processes zu bilden scheint, sondern lediglich die reflectorische Gefässerweiterung. In diese Gruppe von Congestivprocessen der Leber zählt man die durch vicariirende Fluxion zu Stande kommenden Hyperämien der Leber bei Unterdrückung der Menstruation, der hämorrhoidalen Blutungen, beim Cessiren der Menses in den klimakterischen Jahren, bei Erkältungen.

Man hatte lange Zeit die Meinung, dass an und für sich der Aufenthalt in den Tropen bei nicht acclimatisirten Europäern eine Leberhyperämie erzeugen und unterhalten könne; man hat aber diese Anschauung insofern erheblich eingeengt, als man heute im Wesentlichen annimmt, dass hinter diesen Leberhyperämien als ätiologische Momente gewisse schwere, in den Tropen häufige Infectionskrankheiten, wie Malaria, Dysenterie, stecken. Jedenfalls scheint so viel festzustehen, dass Europäer, welche in heisse Gegenden verpflanzt werden, eine erhöhte Disposition zu Lebererkrankungen zeigen, welche durch gewisse Gelegenheitsursachen, wie ungeeignete Lebensweise u. s. w., zum Ausbruch kommen. Jedenfalls sind die Congestivzustände der Leber in den Tropen eine schwere Erkrankung, deren Wiederkehr mit grosser Sorgfalt überwacht werden muss. In diesen Gegenden sind die subacuten Congestivzustände, wie sie Diätexcesse und den Alkoholmissbrauch zu begleiten pflegen, die wesentlichsten. Sie ziehen sich 8 bis 10 Tage hin und schädigen, wenn auch zunächst nur wenig, immerhin das Leberparenchym. Die dabei auftretenden Symptome bestehen in Missgefühlen in dem rechten Hypochondrium, welche nach der rechten Schulter ausstrahlen können. Die Leber schwillt an und wird schmerzhaft. Nach einigen Tagen gesellt sich meist geringe Gelbsucht dazu. Fieber fehlt gewöhnlich. Jedoch finden sich Milzschwellungen, Nasenbluten, Appetitmangel, schlechter Geschmack, Durchfälle, rasch auftretende Störung des Allgemeinbefindens.

Die Behandlung soll bei den acuten Fällen in trockenen und blutigen Schröpfköpfen bestehen, innerlich gibt man eine ausreichende Dose Calomel, leichtverdauliche, angemessene Diät und Mittel, welche gleich dem Calomel der Antisepsis des Darms Vorschub leisten sollen. Ich würde von den empfohlenen Mitteln kleinen Dosen Calomel beziehungsweise, wo eine abführende Wirkung nicht nöthig ist oder vermieden werden soll, dem Bismuth. subnitr. in entsprechenden Dosen den Vorzug geben. Bei länger dauernden, öfter wiederkehrenden Anfällen mit Leberanschwellungen, wie man sie in Gegenden findet, wo Ruhr oder Malaria heimisch sind, wird eine Uebersiedelung in gesunde Gegenden nothwendig, ohne welche die sonst dabei als heilsam sich erweisenden Kuren in Badeorten, wie Karlsbad oder Vichy, sowie die allgemeine oder locale Hydrotherapie sich auf die Dauer kaum als heilend bewähren dürften.

Von besonderer Bedeutung sind die Circulationsstörungen in der Leber, welche besonders im Gefolge von Herzaffectionen entstehen. Wenn der Rückfluss des Blutes in das rechte Herz durch die Vena cava inferior verhindert ist, entsteht eine sogenannte **Stauungshyperämie** der Leber. Dieselbe entwickelt sich wesentlich unter dem Einflusse einer mehr oder weniger grossen Schwäche des Herzmuskels, obgleich auch ohne solche, z. B. Tumoren oder Flüssigkeitsergüsse in der Pleurahöhle, welche die untere Hohlvene in der Brusthöhle comprimiren, in gleichem Sinne wirken können. Es ist bekannt, dass diese Stauungshyperämie der Leber sich unter dem anatomischen Bilde der sogenannten Muskatnussleber darstellt. Ich will nicht auf die anatomische Geschichte der fetthaltigen Muskatnussleber, die atrophische und die indurirte Form derselben,

welche schliesslich eine grössere oder geringe Granulirung derselben herbeiführen, näher eingehen, sondern mich nur mit der Symptomatologie dieses äusserst wichtigen Zustandes etwas genauer beschäftigen.

Zunächst wird die Leber bei dieser Stauung im Gebiet der Vena hepatica grösser. Die Leberresistenz misst gelegentlich in der rechten Mamillarlinie im Höhendurchmesser 20—25 cm. Die Leber fühlt sich derb aber platt an, ihr Rand bleibt scharf. Die Leber wird schmerzhaft, indem infolge der Ausdehnung der Lebervenenäste die Spannung der Leberkapsel vergrössert wird, was, wenn eine gewisse Grenze überschritten wird, nicht nur Druckschmerz, sondern auch spontane Empfindlichkeit der Leber hervorruft. Die Stauungshyperämie der Leber ist das erste Symptom, dessen Auftreten bei den erwähnten Krankheiten, so z. B. im Gefolge von Herzkrankheiten, welche mit einer Schwäche des rechten Ventrikels einhergehen, von den Kranken so unangenehm empfunden wird, dass es sie häufig zuerst zum Arzte führt, dessen Aufmerksamkeit dadurch sofort auf die wahre, ausserhalb der Leber liegende Ursache beziehungsweise auf das Herz hingewiesen werden sollte. Indessen begegnet man nicht selten in der ärztlichen Praxis dem Irrthum, dass die Ursachen dieser Störungen im Unterleibe, besonders auch in einer primären Leberkrankheit oder in einer sogenannten Plethora abdominalis gesucht wird, ersteres wegen der vorhandenen Leberstörungen, letzteres weil sich gleichzeitig Störungen des Appetits und der Verdauung einstellen. Es tritt oft Stuhlverstopfung auf, welche gelegentlich mit Durchfällen abwechselt. Wird die Tricuspidalklappe insufficient, so stellt sich ausserdem noch Lebervenenpuls ein, wovon im 1. Bande dieses Werkes bereits ausführlich gesprochen worden ist. Bei den Personen, welche an solchen Stauungshyperämien der Leber leiden, stellen sich analoge Zustände und die davon abhängigen Symptome an anderen Körpertheilen allmälig ein, die Lippen und Wangen werden cyanotisch u. s. w. Nicht selten entwickelt sich eine leicht gelbliche Hautfärbung, ohne dass der Harn Gallenfarbstoffreaction zu zeigen braucht. Im Uebrigen ist aber meist der Urin spärlich, hochgestellt, braunroth, reich an Urobilin, sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1020—1035; die Urinmenge sinkt oft tief unter 1 l täglich, wobei entsprechend der Abnahme der Harnmenge der Harnstoff und weit weniger die Harnsäure, ersterer auf 5—8 g, letztere auf 0,3 bis 0,4 pro die sinken kann, freilich nicht wegen der Leberhyperämie, sondern wegen der Störung der Ernährung, der gehinderten Nierenfunction u. s. w. Wenn sich im Gefolge der Stauungshyperämie der Leber eine wirkliche Stauungsinduration der Leber, eine Stauungscirrhose entwickelt, dann gesellt sich zu den bisher erwähnten, als weiteres schweres Symptom ein gewöhnlich sehr reichlicher Ascites hinzu, dessen Menge unter dem Einfluss von Digitalis, von Schwitzbädern (wobei die trockene Hitze, wie bei den römisch-irischen Bädern, vor den russischen Dampfbädern weitaus den Vorzug verdient), von Calomel als Diureticum sich verringern und eventuell dabei auch verschwinden kann, welcher aber oft genug auch mehrfache Bauchpunctionen nöthig machen kann. Bei diesen Formen von Ascites fehlen fast regelmässig die subcutanen Venennetze, welche bei der gewöhnlichen atrophischen Lebercirrhose als sehr häufiges Symptom beschrieben werden. Albumin-

urie und Anasarka der unteren Extremitäten brauchen nicht vorhanden zu sein.

Ich beobachtete 1893 längere Zeit hindurch in der consultativen Praxis einen solchen Fall bei einem etwa 60jährigen Herrn, bei dem der Ascites durch Digitalis, Calomel und Schwitzbäder im Allgemeinen in Schranken gehalten und wirksam bekämpft wurde. Schliesslich schwand der Ascites spontan vollkommen unter Eintritt einer starken Steigerung der Diurese (4—4½ l) und gleichzeitiger Vermehrung des Durstes. Der Urin war stets zuckerfrei, enthielt sehr geringe Mengen Eiweiss und zeigte nur spärliche hyaline und granulirte, zum Theil verfettete Cylinder, einzelne ausgelaugte rothe Blutkörperchen und wenige Rundzellen.

Diese Stauungscirrhose und die Symptome ihrer Folgezustände entwickeln sich keineswegs bei allen Herzkranken mit Schwäche des rechten Herzens und sind nicht stets in gleicher Weise ausgesprochen. Es gibt dann wieder Fälle, und dazu gehört meine eben angeführte Beobachtung, wo subjectiv so gut wie gar keine Symptome seitens des Herzens vorhanden sind, während die objective Untersuchung freilich keinen Zweifel darüber lässt, und wo auch aus der Chronologie der Symptome sich ergibt, dass der anscheinend die Scene beherrschende Ascites lediglich eine Folge der bestehenden Herzkrankheit ist. Endlich sei hier an die Fälle von chronischer Pericarditis erinnert, welche in ganz analoger Weise verlaufen (cf. Fr. Pick, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 29, Heft 5 u. 6: Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende, pericarditische Pseudolebercirrhose). Es dürften, abgesehen von pericarditischen, auch noch andere Herzveränderungen bei dieser Affection eine Rolle spielen. Der hierbei auftretende Erguss im Peritonealsack kann nicht nur durch Stauung, sondern auch durch Peritonitis vermittelt werden (cf. Nachod, Prager med. Wochenschr. 1898, Nr. 26). Secundär pflegt sich im Gefolge dieser chronischen Leberhyperämien nicht selten eine rechtsseitige exsudative Pleuritis zu entwickeln.

Im Allgemeinen bestimmt der Zustand des Herzens bei solchen Stauungshyperämien der Leber die Prognose, aber auch der Process in der Leber selbst wird in allen den Fällen die Existenz des betreffenden Individuums bedrohen, wenn sich dabei der geschilderte indurative cirrhotische Process in der Leber entwickelt, noch mehr aber, wenn sich als Complication ein Icterus gravis hinzugesellt, was auch, allerdings in seltenen Fällen, vorkommt.

Die Behandlung der Stauungshyperämie der Leber und ihrer Folgezustände wird zunächst darauf gerichtet sein müssen, durch Ruhe, geeignete Diät, eventuell durch die Anwendung von Mitteln, welche die Herzthätigkeit reguliren, das geschwächte Herz in Ordnung zu bringen. Beim Auftreten von Ascites wird dabei eine Erfolg versprechende, am angeführten Orte zu schildernde Behandlung Platz greifen müssen. Alles, was die Leber reizt, wie Alkoholica, ist zu meiden.

3. Entzündungen der Leber.

Was die Entzündung der Leber anlangt, so unterscheiden wir zwei Formen derselben, nämlich: 1. die parenchymatösen und 2. die interstitiellen Leberentzündungen.

A. Die parenchymatösen Entzündungen der Leber,

welche zu einer Degeneration des Parenchyms führen (Hepatitis parenchymatosa acuta), geben in ihren geringeren Graden kein selbständiges Krankheitsbild. Es handelt sich dabei um krankhafte Vorgänge in der Leber, welche bei der grob anatomischen Untersuchung in der sogenannten trüben Schwellung der Drüse ihren Ausdruck finden. Wir finden solche Zustände bei einer grossen Reihe von Infectionskrankheiten, vornehmlich aber bei septischen Entzündungsprocessen, beim Typhus, bei der Pneumonie, beim Erysipel, bei den Pocken u. s. w. Man kann zwar nicht sagen, dass dieser Process in der Leber bei allen den verschiedenen Krankheiten in gleicher Intensität auftritt, gemeinsam ist aber unter allen Umständen eine stärkere oder schwächere Hyperämie des Organs, sowie Veränderungen der Leberzellen, die zunächst wenigstens auf eine vermehrte Stoffaufnahme hinweisen. Die Leber erscheint gross, schlaff und succulent. Sie ist ferner besonders auf dem Durchschnitte getrübt, grauroth, die Läppchenzeichnung ist nicht mehr oder nur undeutlich zu erkennen. Die Leberzellen werden bei der mikroskopischen Untersuchung gross, mit feinen aus Eiweisssubstanz bestehenden Körnchen angefüllt gefunden. Trotz dieser Anhäufung von eiweisshaltigem Material in den Leberzellen handelt es sich dabei doch, wie der sich dabei einleitende Zerfall der Leberzellen beweist, um erhebliche Ernährungsstörungen, welche, wenn das Leben erhalten bleiben soll, nur beschränkt sein dürfen. Dass diese offenbar primär bei einer grossen Reihe von Infectionskrankheiten auftretenden Krankheitsprocesse der Leberzellen — den interstitiellen, in Form von zelligen Infiltrationen gelegentlich auftretenden Veränderungen der Leber kann dabei nur eine unwesentliche und secundäre Bedeutung zugeschrieben werden — einen maassgebenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit haben, muss als sicher angenommen werden, wenngleich wir nur eine sehr mangelhafte Einsicht in die Art dieses Einflusses haben, soweit derselbe aus den Symptomen der vorgeschrittenen Fälle dieser Leberveränderungen, welche sich bei der bald zu besprechenden acuten gelben Leberatrophie entwickeln, erschlossen werden kann. Klinisch verlaufen diese so wichtigen Veränderungen der Leber insofern fast ganz latent. als sie keine oder gegenüber den übrigen schweren Symptomen der Grundkrankheit sehr wenig sinnenfällige, jedenfalls keine charakteristischen Veränderungen bewirken. Sie bestehen darin, dass sich meist wohl etwas vergrössertes Volumen der Drüse nachweisen lässt, manchmal ist die Leber auch mässig druckempfindlich (cf. auch unten die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen).

Einen weit mehr selbständigen Charakter zeigt wenigstens in einer Reihe von Fällen die vorgeschrittene hochgradige Form von parenchymatöser Leberentzündung, deren pathologisch-anatomisches Substrat zuerst von Rokitansky geschildert wurde und welche als

Acute gelbe Leberatrophie (Lebererweichung), Hepatitis parenchymatosa diffusa acuta

bezeichnet wird. Es handelt sich hierbei um eine, so viel bekannt, wohl ausnahmslos zum Tode führende Entzündungsform der Leber.

Durch diese Entzündung kommen die Leberzellen zunächst in das Stadium trüber Schwellung, wobei die betroffenen Parthien der Leber eine gelbe Farbe zeigen. Hierauf zerfallen die Leberzellen in acuter, ja nicht selten in acutester Weise zu einem molekularen Detritus, wobei die befallenen Leberparthien eine rothe Farbe annehmen. Die genauere Untersuchung erweist, dass an den roth gefärbten Stellen der Leber eine Läppchenzeichnung gar nicht mehr zu erkennen ist, die untergegangenen Leberzellen sind resorbirt, und das allein übrig gebliebene Gefässgerüst bedingt die rothe Farbe, während in den gelben Parthien, wo der Untergang, beziehungsweise die Resorption der vernichteten Zellen noch nicht statthatte, gelegentlich sogar noch einige Läppchen zu erkennen sind. Das erste Stadium dieses acuten Entzündungsprocesses der Leber, welches sich von der trüben Schwellung der Leber, welche wir so oft bei Infectionskrankheiten finden, lediglich durch die Intensität unterscheidet, legt in ätiologischer Beziehung die Frage nahe, ob es sich bei der acuten gelben Leberatrophie auch um eine Infectionskrankheit handele. Thatsächlich wurde bereits von Dietl schon die acute gelbe Leberatrophie als Seltenheit in der späteren Zeit des Typhus beobachtet, so dass man sich versucht fühlt, in solchen Fällen die schwere Lebererkrankung mit dem Typhus in einen causalen Zusammenhang zu bringen. Das vorhandene Beobachtungsmaterial spricht dafür, dass die acute gelbe Atrophie sich thatsächlich im Gefolge verschiedener Infectionskrankheiten entwickelt, keinesfalls aber auf den gleichen Infectionsträger zurückgeführt werden kann. Abgesehen vom Typhus hat man beobachtet, dass die acute gelbe Leberatrophie sich an Febris recurrens, septische Wundinfectionen, Pyämie, sowie an Erysipel angeschlossen hat. Auch im Gefolge syphilitischer Infection, wenige Monate nach derselben im secundären Stadium, hat man diese schwere Leberkrankheit im Anschlusse an eine in manchen Fällen günstig verlaufende Gelbsucht, namentlich dann sich entwickeln sehen, wenn die Syphilis von vornherein bösartig auftrat. Aber wir sehen auch ohne nachweisbare Infection die acute gelbe Leberatrophie nach anderen Vergiftungen, z. B. gelegentlich bei der acuten Phosphorvergiftung auftreten, anscheinend besonders dann, wenn der tödtliche Ausgang dabei nicht frühzeitig, sondern erst nach 10 bis 14 Tagen auftritt. Von grossem Interesse ist eine Mittheilung von V. Bandler (aus der Wölfler'schen Klinik in Graz), wonach das Chloroform unter Umständen, besonders bei bestehenden Lebererkrankungen (katarrhalischer Ikterus, Säuferleber etc.), in acutester Weise Degenerationen des Leberparenchyms und sogar acute gelbe Leberatrophie, in dem betreffenden Falle nach 1stündiger Chloroformnarkose, mit tödtlichem Ausgang nach 4 Tagen bewirken kann (Referat in der Petersb. medic. Wochenschr. 1897, Nr. 5).

Es gibt aber auch Fälle, wo sich weder der Einfluss einer Infection noch der anderer toxischer Substanzen nachweisen, beziehungsweise mit der Entwickelung der acuten gelben Leberatrophie in Zusammenhang bringen lässt, wo dagegen in der einen oder anderen Weise leichter vulnerable, d. h. zu Krankheiten mehr als andere disponirte Individuen von dieser Krankheit befallen werden. In diese Kategorie gehören 1. Schwangere und Gebärende, sowie 2. die Individuen, welche an anderweitigen mehr oder weniger chronisch ver-

laufenden *Leberkrankheiten*, wie an einer cyanotischen Atrophie oder Cirrhose der Leber, oder nur an einfacher Gallenstauung infolge katarrhalischer Gelbsucht u. s. w. leiden. Durch die Schädigung der Lebersubstanz wirkt vielleicht gerade der übrigens auch sonst die Constitution untergrabende chronische Alkoholismus in erster Reihe prädisponirend. Hierher kann man 3. die Fälle von acuter gelber Leberatrophie rechnen, wo allgemeines menschliches *Elend*, Sorgen, Kummer, Hunger die Menschen widerstandsloser gegen Krankheitsursachen machen. Das Vorkommen bei Schwangeren und Gebärenden, wenn auch an und für sich sehr selten, ist gegenüber den im Allgemeinen so äusserst spärlichen Erkrankungen doch relativ so häufig, dass dadurch die acute gelbe Leberatrophie beim *weiblichen Geschlecht* häufiger ist als beim männlichen. Vereinzelte Fälle sind zwar auch bei Kindern im Alter bis zu 10 Jahren beobachtet, ganz vorzugsweise aber scheinen erwachsenere Personen, und zwar in den Blüthejahren (16—40 Jahre) zu erkranken. Nachher fällt die Frequenz sehr rasch ab. Da bei Schwangeren die Krankheit sehr viel häufiger vorkommt als bei Gebärenden, können septische Schädlichkeiten, woran letztere ja weit häufiger zu leiden haben, zum mindesten nicht als die alleinige bedingende Ursache angesehen werden, wie das auf Grund von Einzelbeobachtungen wohl ab und zu angenommen worden ist. Ueberhaupt scheint es mir durchaus verfehlt, was auch aus vorstehenden Andeutungen hervorgeht, einen einzigen krankmachenden Factor, sei es *eine* bestimmte mikroparasitäre Noxe oder ein anderes von aussen eingeführtes Gift oder ein im Körper selbst entstandenes Gift (Autointoxication) für alle Fälle von acuter gelber Leberatrophie verantwortlich zu machen. Wir sehen aus diesen Betrachtungen, dass unsere Kenntnisse betreffs der Aetiologie der acuten gelben Leberatrophie überaus lückenhaft sind. Solange diese Lücken nicht ausgefüllt sind, ist eine befriedigende Darstellung über das Wesen der Krankheit nicht zu geben.

Viel besser ist es um die **klinische** Geschichte derselben bestellt. Wir können aus den Mittheilungen über die Aetiologie der Krankheit betreffs ihrer Symptomatologie soviel entnehmen, dass in denjenigen Fällen, wo sich die acute gelbe Leberatrophie im Anschluss an eine einfache Gelbsucht oder an eine bereits vorher bestehende Leber- oder an andere Organ- oder Allgemeinkrankheit entwickelt, die dieselben charakterisirenden Symptome vorausgehen müssen. In denjenigen Fällen aber, wo die acute gelbe Leberatrophie sich als eine selbständige, wenigstens ohne eine nachweisbare andere Krankheit entwickelt, beginnt sie in den seltensten, besonders acut (binnen 36—48 Stunden) tödtlich verlaufenden Fällen mit *Frost*, heftigen *Kopfschmerzen*, Rückenschmerzen und *Erbrechen*. Fieber kann fehlen. *Gelbsucht* kann gleich am 1. Tage auftreten. Gewöhnlich aber kommt sie später, und zwar gegen den 5.—8. Krankheitstag, nachdem sich vorher schon andere allgemeine und locale Symptome gezeigt hatten, unter denen *gastrische Störungen*, grosse Hinfälligkeit und Kraftlosigkeit, Gliederschmerzen, ein fast *typhöser Zustand*, Nasenbluten in den Vordergrund treten. Sie zeichnen sich durch Heftigkeit vor den ähnlichen Symptomen aus, welche die gutartige Gelbsucht einleiten. Der Verlauf kann bei solchen Störungen noch schleichender und tückischer sein, die Gelbsucht kann erst nach 2—3 Wochen sich entwickeln. Früher oder später ent-

wickelt sie sich doch als regelmässiges Symptom. Tritt die acute gelbe Leberatrophie in der Schwangerschaft auf, so kann die Frucht intrauterin durch den Uebergang von Gallenfarbstoff von der Mutter her ikterisch gefärbt werden. In den schwersten Fällen, wo infolge des Untergangs der Leberzellen Acholie eingetreten ist, kann trotz des Fortschreitens der übrigen Krankheitserscheinungen die Gelbsucht zurücktreten. Sie ist übrigens keine vollständige, wie die Untersuchung des Harns und der Stuhlgänge ergibt. Die Lebergegend wird druckempfindlich und bleibt es, selbst wenn das Bewusstsein der Kranken sich zu trüben anfängt. Das Lebervolumen nimmt dabei in der Mehrzahl der Fälle sehr schnell, von Tag zu Tag ab, so dass die Leberdämpfung nur wenige Centimeter gross ist; besonders auffällig tritt das in den acut tödtlich verlaufenden Fällen hervor. Singultus tritt in diesem Stadium oft auf.

Milztumor ist in der Regel vorhanden; er pflegt zu fehlen, wenn Darmblutungen vorhanden sind. Die zuerst graue Zunge wird später dürr, trocken; die dyspeptischen Beschwerden steigern sich zu grösster Höhe, so dass die Kranken höchstens etwas kühles Getränk vertragen. Die Herzschwäche ist gewöhnlich mit ihren Folgeerscheinungen, kleinem raschem, ungleichem Puls, Cyanose, vorhanden. Peri- und Endocarditis können sich mit der Krankheit compliciren. Lungencomplicationen fehlen, trotzdem wird die Athmung beschleunigt, tief, weil das Hämoglobin eine erhebliche Abschwächung seiner Fähigkeit den Sauerstoff festzuhalten erfahren hat. Cheyne-Stokes'sches Athmen kann vor dem Tode auftreten. Auf der Haut können verschiedene Exantheme sich entwickeln; polymorphe Erytheme, Urticaria, roseolöse und scharlachartige Hautausschläge, häufig, aber nicht regelmässig, treten Hautblutungen in verschiedener Form und Ausbreitung auf. Auch aus inneren Organen und Schleimhäuten treten oft Blutungen auf, so besonders bei schwangeren Frauen, bei denen Abortus die Regel ist.

Neben der Gelbsucht und den Blutungen bilden die nervösen Störungen das dritte wesentliche Symptom. Sie fehlen niemals. Abgesehen von den Kopfschmerzen, dem Status typhosus, entwickeln sich alle Symptome, welche bei schweren Infectionskrankheiten sich infolge gestörter Thätigkeit des Centralnervensystems einzustellen pflegen: Schlaflosigkeit, Erschöpfung, Sehnenhüpfen, Flockenlesen, leise oder heftige Delirien, Krämpfe verschiedener Art (tonische, klonische, epileptiforme) und schliesslich Coma. Manche Beobachter, wie Traube, haben für die acute gelbe Leberatrophie eigenthümliche cholämische Anfälle, Paroxysmen, wobei die Kranken tobsüchtig werden sollen, als charakteristisch erklärt. Nach einem oder mehreren solcher Paroxysmen soll Coma eintreten, das eine längere Dauer haben kann, und während dessen der Tod eintritt. Indessen ist die Tobsucht, wenn auch ein häufiges, aber nicht nothwendiges Symptom der acuten gelben Leberatrophie.

Fieber ist in der ersten Woche der Krankheit gewöhnlich vorhanden (39—40 Grad C.), beim Eintritt der schweren Hirnerscheinungen tritt Entfieberung, ja sogar subnormale Temperatur ein. Der anfänglich verlangsamte Puls beschleunigt sich dabei mehr und mehr. Agonal kommen bisweilen hyperpyretische Temperaturen (42 Grad C.) vor.

Der Harn ist sauer, von normalem oder etwas erhöhtem speci-

fischen Gewicht, meist ikterisch, der Gallenfarbstoff kann modificirt sein, das Bilirubin kann verschwinden, es kann nur Urobilin vorhanden sein. Gallensäuren sind häufig nachgewiesen. Die Harnmenge ist gewöhnlich, oft hochgradig, verändert. In dem häufig vorhandenen bräunlichen Sediment lassen sich ausser Uraten und Phosphaten, Leucinkugeln, nadelförmige Tyrosinkrystalle, die oft in Stechapfelform gruppirt sind, hyaline oder granulirte Harncylinder nachweisen. Albuminurie ist nicht constant, Cylinder können auch ohne sie vorhanden sein. Die Harnstoffausscheidung kann vermehrt sein, ist aber — jedoch nicht nothwendig — bei vorgeschrittener Krankheit hochgradig, bis auf ein Minimum verringert. Statt dessen ist der Harn mit Auswürflingen, wie Leucin, Tyrosin, ferner mit Xanthin, Hypoxanthin, Kreatin, in grosser Menge überladen, desgleichen finden sich Milchsäure und peptonartige Substanzen im Harn. Die Phosphate, Sulfate und Chloride des Harns sind vermindert.

Abgesehen von den bereits erwähnten, acut tödtlich verlaufenden Fällen, gibt es solche, welche einen etwas protrahirteren **Verlauf** haben. Eine Dauer von länger als 1 Monat gehört zu den Seltenheiten. Die am schnellsten tödtlich verlaufenden Fälle sind bei Schwangeren beobachtet worden. Der Tod kann erfolgen, bevor die Zerstörung des Leberparenchyms die höchsten Grade erreicht, ja wenn die ganze Drüse oder einzelne ihrer Theile noch ein etwas vergrössertes Volumen zeigen. Solange das Stadium des Zerfalles noch nicht, eventuell nicht in ausgedehntem Maasse eingetreten ist, ist die Möglichkeit einer Rückbildung des Processes zuzugeben, in analoger Weise, wie die parenchymatösen Entzündungen der Leber bei acuten Infectionskrankheiten, welche wir als „trübe Schwellungen" kennen gelernt haben, zweifelsohne rückgängig werden können. Es sind Fälle in der Literatur beschrieben, welche in Heilung übergingen, obgleich alle Symptome, welche für die acute gelbe Leberatrophie als charakteristisch angeführt werden, vorhanden waren.

Die **Diagnose** der acuten gelben Leberatrophie beruht lediglich auf dem Nachweis der in acuter Weise auftretenden und fortschreitenden Abnahme des Lebervolumens. Sie ist das Cardinalsymptom, ohne welches die Diagnose nicht gestellt werden kann. Solange das Lebervolumen vergrössert ist, ist die Diagnose unmöglich. Die Erkenntniss der Verkleinerung der Leber in der angegebenen Weise unterliegt in den Fällen, wo der Leib nicht aufgetrieben ist, beziehungsweise wo das Lebervolumen gut festgestellt werden kann, keinen besonderen Schwierigkeiten. Ob die Verkleinerung des Lebervolumens aber auf Schwund des Leberparenchyms zurückzuführen ist, ist nur in den Fällen entscheidbar, wo vorher keine Gallenstauung mit hochgradiger Gelbsucht bestand. In solchen Fällen kann durch Beseitigung des Gallenabflusshindernisses sehr rasch eine erhebliche Verkleinerung des Lebervolumens eintreten (Fall Weitzel, Medic. Klinik, † 20./7. 1893), ohne dass ein Schwund des Leberparenchyms infolge acuter parenchymatöser Hepatitis eintritt. In solchen Fällen dürfte der Nachweis von Leucin und Tyrosin dafür entscheidend sein, dass die Verkleinerung des Leberparenchyms auf Untergang von Leberparenchym und nicht auf Entfernung aufgestauter Galle zu beziehen ist. Freilich ist nicht nachgewiesen, dass Zerstörung von Leberparenchym, wenigstens in grösserer

Ausdehnung, für das Auftreten von Leucin und Tyrosin nothwendig ist. Allerdings fand O. Wyss bereits 1864 bei Thierversuchen über Phosphorvergiftung, wo im Harn Leucin und Tyrosin nachweisbar waren, an circumscripten Stellen des Gewebes Zerstörung der Leberzellen und ihrer Kerne, auf der anderen Seite theilt er gleichzeitig einen Fall mit, wo er im Harn einer 23jährigen Frauensperson 10 Tage nach der Vergiftung mit Phosphor Leucin und Tyrosin fand, und wo er beim Leichenbefund wohl Verfettung, aber keine Atrophie der Leber constatirte. Man hat auch bei schwerem Typhus und Pocken, ohne dass acute gelbe Leberatrophie gefunden ist, Leucin und Tyrosin im Harn gefunden.

Nicht bei jeder Gelbsucht, welche zum Tode führt, ohne dass die Ursache derselben den schlimmen Ausgang vermitteln, ist gleichzeitig acute gelbe Leberatrophie vorhanden. Dies ist von den chronischen Gelbsuchtsformen längst bekannt; aber auch acute Gelbsuchtsformen können unter dem Bilde eines Icterus gravis rasch zu Grunde gehen, wie 3 Beobachtungen von J. A. Gläser lehren, ohne dass die Section eine acute gelbe Leberatrophie, noch überhaupt Erscheinungen an der Leber zeigten, welche die klinischen Erscheinungen erklärten. Leucin und Tyrosin waren in keinem dieser Fälle vorhanden, dagegen Albuminurie. Alle zeigten Hirnerscheinungen, keiner die angeblich für Cholämie charakteristische Tobsucht. Die Gesammtdauer der Krankheit stellte sich in diesen 3 Fällen auf 14—15 Tage. Die Frage, ob solche Fälle dem von Weil beschriebenen Symptomencomplex zuzuzählen sind, halte ich so lange für müssig, als wir über die Natur und Wesen derselben nichts wissen. Auch mit den klinischen Erscheinungen decken sie sich nicht. Soviel ist sicher, dass jedenfalls die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von tödtlich verlaufener sogenannter Weil'scher Krankheit keine Veränderungen der Leber ergeben haben, welche mit denen der acuten gelben Leberatrophie übereinstimmen (s. u. bei der Entzündung der Gallenkanäle).

Betreffs der **Behandlung** der acuten gelben Leberatrophie muss hervorgehoben werden, dass bei den in der Literatur als „geheilt" angeführten Fällen die Abführmittel, und zwar starke, wie Senna und Coloquinthen, besonders aber Calomel, eine wesentliche Rolle spielen. Mit diesen Erfahrungen wird also selbstverständlich zunächst zu rechnen sein. Im Uebrigen ist aber die Therapie wohl lediglich eine symptomatische. Die Mittel, welche sonst empfohlen sind, um den Zerfall des Leberparenchym hintanzuhalten, dürften weit mehr auf Grund theoretischer Speculation als auf dem vorurtheilsfreier objectiver Beobachtung gerühmt worden sein. Hierher gehören die von Frankreich aus befürworteten unlöslichen Salicylsäureverbindungen des Naphthol und des Wismuth, das Salol, das Benzonaphthol etc. in fractionirten und wiederholten kleinen Dosen, das benzoesaure Natron, Einathmungen von Sauerstoff etc. (Chauffard). — Die Diät wird den individuellen Verhältnissen angepasst werden müssen. Die schweren Magenerscheinungen, welche die Krankheit zu begleiten pflegen, schliessen von vornherein die Anwendung der von mancher Seite empfohlenen Brechmittel aus.

B. Die interstitiellen Entzündungsprocesse der Leber.

Bei ihnen treten die Veränderungen im Stroma der Leber in den Vordergrund, jedoch verlaufen auch diese interstitiellen Entzündungsprocesse eigentlich niemals ohne schwere Erkrankung des Leberparenchyms.

Wir unterscheiden zwei Hauptformen der interstitiellen Hepatitis, nämlich eine acute, fast immer als eine metastatisch auftretende, d. h. an locale Eiterung oder allgemeine Sepsis sich anschliessende Form, die eitrigen Entzündungen der Leber, die Leberabscesse, und eine chronische Form, welche die Lebercirrhose umfasst. Dieselbe ist in ätiologischer Beziehung weit weniger einfach als die acute Hepatitis interstitialis, weil offenbar eine grössere Anzahl von Reizen diese chronisch entzündlichen Veränderungen des interstitiellen Gewebes der Leber herbeizuführen im Stande sind.

a) Die eitrige Entzündung der Leber, Leberabscess, Hepatitis apostematosa.

Aetiologie. Die eitrigen, zur Abscessbildung führenden Entzündungen der Leber sind bei uns, wie überhaupt in der gemässigten Zone seltene Vorkommnisse. Einen Theil der gelegentlich zu unserer Beobachtung kommenden Lebereiterungen werde ich bei der Besprechung der Entzündung der Gallenwege näher erörtern. Eine eitrige Entzündung der Gallengänge kann sich auf das Leberparenchym fortsetzen. Am häufigsten kommt dies bei der Gallensteinkrankheit vor. Nicht als ob die Gallensteine die Eiterung bewirkten; es bedarf dazu noch eines besonderen ätiologischen Moments. Obgleich auch aus einer Reihe anderer Ursachen entstandene Leberabscesse ab und zu auch bei uns vorkommen, so sind sie im Wesentlichen doch den tropischen und subtropischen Krankheiten zuzuzählen; denn sie werden besonders in Algier, Aegypten, Syrien, häufiger noch in Indien, Cochinchina, Tonkin und am häufigsten in Senegal beobachtet. Hier erkranken daran mit Vorliebe die nicht acclimatisirten fremden Europäer. Frauen werden verhältnissmässig nur selten befallen. Die Aetiologie dieser tropischen Leberabscesse ist ein viel discutirtes, lange nicht abgeschlossenes Thema.

Man hat im Allgemeinen primäre und secundäre Leberabscesse unterschieden. Bei beiden muss ein Krankheitserreger angenommen werden, wobei es sich auch wohl allein um Mikroparasiten handeln kann. Zwischen den primären und secundären Formen ist lediglich der Unterschied, dass bei ersteren die Krankheitserreger primär in der Leber auftreten, während dieselben oder durch sie inficirte Krankheitsproducte bei der letzteren in die Leber eingeschwemmt werden. Was die primären Formen der Leberabscesse anlangt, so rechnete man dazu die traumatischen und die durch andere Schädigungen des Leberparenchyms bedingten Lebereiterungen. Es ist aber betreffs der traumatischen Leberabscesse ganz selbstverständlich, dass sie nur dann nach Verletzungen der Leber sich entwickeln können, wofern gleichzeitig daneben eine Infection der Leberwunde stattfindet oder sich während ihres Bestehens hinzugesellt. Gewöhnlich entwickeln sich

solche Leberabscesse wenige Tage nach dem Trauma. Was nun anderweitige Schädigungen der Leber anlangt, welche zu Leberabscessen Veranlassung geben können, so dürfen diese Schädigungen dafür nur dann verantwortlich gemacht werden, wenn durch sie Eitererreger in die Leber hinein gelangen. Ist dies nicht der Fall, so können diese Schädigungen nur als prädisponirende Momente für Leberabcesse angesprochen werden. In diesem Sinne ist die Bedeutung gewisser diätetischer Schädlichkeiten als ätiologisches Moment der Leberabscesse aufzufassen. Es ist eine durchaus unerwiesene Behauptung, wenn Sachs angibt, dass der Alkohol, welcher in der gemässigten Zone chronische interstitielle Processe in der Leber veranlassen kann, in den Tropen Leberabscesse bewirke. Soweit ich das Material übersehe, dürfte nach Beobachtungen, die in Indien gemacht worden sind, der Einfluss, welchen der Alkohol als prädisponirendes Moment auf die Entwickelung von Leberabscessen hat, als sichergestellt angesehen werden. Was die Wege betrifft, auf welchen bei den secundären Leberabscessen der Leber infectiöses Material zugeführt wird, so sind dieselben mannigfach. Der anatomische Nachweis ist nicht immer sicher und einwandsfrei zu führen. Es ist hier in erster Reihe der Blutgefässe zu gedenken. Es ist die Möglichkeit zuzugeben, dass auch durch die Lebervenen gelegentlich septisches Material in die Leber kommt, es ist dies aber ein anscheinend sehr seltenes Vorkommniss, auch arterielle Embolien sind in der Leber nicht häufig, doch kommen Leberabscesse infolge septischer Embolien in die Aeste der Arteria hepatica bei der Endocarditis diphtherica vor. Am wichtigsten sind entschieden Infectionen durch die Pfortader, insofern als am häufigsten Erkrankungen der Organe, welche dem Wurzelgebiet der Pfortader zugehören, zu Leberabscessen Veranlassung geben. Manchmal geschieht dies aber auch bei Erkrankungen solcher Organe, deren venöses Blut nicht unmittelbar in die Pfortader gelangt. Die hier in Betracht kommenden Affectionen sind 1. die Dysenterie, 2. die Appendicitis, 3. Magen- und Duodenalgeschwüre, 4. Krankheiten des Rectum beziehungsweise operative Eingriffe an demselben, 5. die Krankheiten der Nabelvenen bei Kindern, 6. Geschwüre am Gebärmutterhals, 7. periuterine Entzündungen, 8. vereiterte Ovariencysten, 9. Blasensteinoperationen. Wie nun aus dem Wurzelgebiete des Pfortaderstammes und aus den mit der Pfortader communicirenden Venengebieten septisches Material in die Leber gelangen kann, so kann dasselbe auch bei eitrigen Entzündungen des Pfortaderstammes geschehen. Es liegt ausser dem Rahmen dieser Arbeit, statistische Erhebungen darüber zu machen, wie häufig oder wie selten nach den oben genannten Affectionen sich Leberabscesse entwickeln. Es mag nur erwähnt werden, dass die Dysenterie als die häufigste Ursache von Leberabscessen angesehen wird. Es ist keinenfalls nöthig, dass die Dysenterie besonders heftig ist. Man hat dieselbe sogar manchmal erst bei der Section gefunden. Besonders häufig scheint die Leber bei den Formen von Dysenterie zu erkranken, welche man als Amöbendysenterie bezeichnet, wobei dahingestellt sein mag, welche Rolle die Amöben bei der Ruhr spielen. Näheres über die Amöbendysenterie siehe in dem betreffenden Capitel dieses Bandes. Flexner (American Journal of the medic. sciences 1897 S. 553 Mai) hat beobachtet, dass Amöbenabscesse in der Leber

vorhanden sein können, ohne dass überhaupt Darmveränderungen anatomisch nachweisbar sind, und dass letztere sich bei solchen Abscessen secundär entwickeln können. Bei der Amöbenkrankheit der Leber handelt es sich übrigens gar nicht um eigentliche Eiterungsprocesse, sondern um Nekrosenbildung mit Erweichung und Verflüssigung des Gewebes, wofern die genaue Schilderung von Councilman und Lafleur für alle Fälle zutreffend ist. Diese Beobachter sehen die Anwesenheit von Eiterzellen in diesen Abscessen übrigens viel mehr als ein zufälliges Ereignis an und halten nicht die Nekrose, sondern nur die Erweichung für eine Wirkung der Amöben selbst. Die Nekrosen der Leberzellen, welche übrigens auch bei den unter dem Einfluss von Kokkeninvasionen, z. B. in kleine Pfortaderästchen, entstehenden Leberabscessen sich finden, sollen nach der Ansicht von Councilman und Lafleur durch Stoffwechselproducte der Amöben veranlasst sein, welche von den Darmgeschwüren aus resorbirt werden. Die gewöhnlichen bacteriellen Eitererreger wurden von diesen Beobachtern in solchen Leberabscessen nicht gesehen. Der Zeitraum, innerhalb dessen ein Leberabscess nach Beginn der Dysenterie entsteht, schwankt zwischen 2—12 Wochen, letzteres ist das Gewöhnliche. Wie lange Zeit nach der Dysenterie verflossen sein muss, bevor die Gefahr der Entwickelung eines Leberabscesses beseitigt ist, lässt sich nicht bestimmen. Josserand (Journ. de méd. 25. Juli 1898) gibt an, dass Leberabscesse noch 7—10 Jahre nach überstandener Dysenterie entstehen können, nachdem der Kranke das Leiden ganz vergessen hat. Die Leichenöffnung kann dann noch chronisch und latent verlaufene dysenterische Geschwüre ergeben.

Ausser den durch die Blutgefässbahnen vermittelten Leberabscessen können auch durch directes Fortschreiten auf dem Wege der Saft- und Lymphbahnen Lebereiterungen entstehen, so z. B. von peri- und pararenalen, sowie von subphrenischen Abscessen u. s. w. Es ist hier freilich immer mit der Möglichkeit zu rechnen, dass Lebereiterungen auch zu derartigen Abscessen Veranlassung geben können; es wird wenigstens betreffs des nicht seltenen Vorkommens von Pleura- und Lungen-, neben Leberabscessen angenommen, dass ihre Entwickelung sich durch die Lymphgefässe der Leber vollzieht, welche mit den Lymphgefässen der Pleura und der Lungen communiciren.

Von den in der Leber selbst entstehenden Abscessen dieses Organs sind die auch in unseren Gegenden vorkommenden, von Gallengangseiterungen ausgehenden entschieden die häufigsten. Abgesehen von diesen gewöhnlich infolge von Gallensteinen entstehenden Leberabscessen, werden Lebereiterungen auch durch Eintritt von Eingeweidewürmern in die Gallenwege und infolge von Gallengangseiterungen, für welche sich bestimmte ätiologische Momente nicht auffinden lassen, bedingt. Erwähnt seien hier noch die Complication des Typhus abdominalis mit Leberabscessen (W. Osler, Edinb. med. Journ., Nov. 1897), sowie die Leberabscesse bei der Pankreatitis (s. das.).

Betreffs der der Entwickelung von Leberabscessen günstigen allgemeinen und localen Verhältnisse mag Folgendes erwähnt werden. Der Grund dafür, warum Leberabscesse vorzugsweise in heissen Klimaten vorkommen, liegt sicherlich nicht allein in der hohen Luft-

temperatur. Da die meisten in den Tropen vorkommenden Leberabscesse durch Amöben bedingt werden, so dürfen wir annehmen, dass für die Entwickelung und das Gedeihen der letzteren das Tropenklima besonders günstig ist. Die öfter behaupteten causalen Beziehungen zwischen Malaria und Leberabscessen scheinen nicht zu bestehen. Vielleicht ist erstere ein prädisponirendes Moment. Erwachsene Personen männlichen Geschlechts erkranken am häufigsten an Leberabscessen (cf. S. 951). Wie schon aus den angeführten ätiologischen Momenten hervorgeht, ist kein Lebensalter davor geschützt. Sachs gibt an, dass unter 113 Fällen von Leberabscessen 107 auf Männer entfielen.

Pathologische Anatomie. Der gewöhnliche Sitz auch multipler Leberabscesse ist der rechte Lappen und anscheinend besonders sein oberer Theil. So weit sich aus statistischen Zusammenstellungen ein Schluss über die Zahl der Abscesse in den einzelnen Fällen ziehen lässt, scheinen solitäre und multiple Abscesse in ziemlich gleicher Häufigkeit vorzukommen. Bei den im Gefolge der Septikämie auftretenden Leberabscessen kommen in der Mehrzahl der Fälle multiple und kleine Abscesse vor. Im Uebrigen kann man nicht mit irgend welcher Gewissheit sagen, dass dieselbe Ursache immer in Zahl und Grösse übereinstimmende Lebereiterungen mache. Je länger die Lebereiterung dauert, um so wahrscheinlicher wird es, dass mehrere Abscesse verschmelzen, damit wird natürlich nicht nur die Gefahr der Erschöpfung des Kranken gesteigert, sondern auch die der Berstung. Die Verschmelzung einer Reihe von Abscessen zu einem grossen schliesst selbstverständlich nicht aus, dass diese Verschmelzung keine vollständige ist, und es kommt nicht so selten vor, dass nach glücklicher Operation eines grossen Leberabscesses die Kranken nachträglich an einem solchen kleineren Leberabscess, welcher von der Verschmelzung ausgeschlossen war, zu Grunde gehen. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass Leberabscesse heilen können, dies scheint vorzugsweise bei den tropischen Abscessen der Fall sein zu können. Laveran bemerkt, dass er von einer vorgängigen Hyperämie des Leberparenchyms bei den von ihm in Algier nach Dysenterie beobachteten Leberabscessen nichts habe finden können. Er fand sie stets inmitten eines völlig normalen Leberparenchyms. In der Umgebung der Leber können sich bei Abscessen in derselben Adhäsionen bilden, welche besonders auch insofern von Wichtigkeit sein können, als sie z. B. bei Berstung der Abscesse das Eindringen des Eiters in die Bauchhöhle verhindern können.

Symptomatologie. Betreffs der klinischen Geschichte der Leberabscesse mag zuvörderst bemerkt werden, dass die multiplen, kleinen Abscesse der Leber, wie sie z. B. bei Pyämie infolge von eiternden Wunden oder durch Einschwemmung septischen Materials in eine grössere Reihe von Aesten der Leberarterie bei Endocarditis ulcerosa maligna entstehen, bemerkenswerthe örtliche Symptome seitens der Leber nicht zu bewirken brauchen. Es existiren aber auch Mittheilungen über grössere Leberabscesse, welche bis zu ihrem tödtlichen Durchbruche völlig latent verliefen, oder wo dieselben bei an anderen Krankheiten gestorbenen Personen zufällig bei der Section gefunden wurden. — In der Regel aber machen die Leberabscesse sowohl örtliche wie allgemeine Symptome. Unter den ersteren ist der Leberschmerz wohl das constanteste. Die Schmerzen sind am stärksten bei acuter erheb-

licher Schwellung der Leber oder bei gleichzeitiger Entzündung der Leberkapsel. Solche Schmerzen sind spontan und werden durch Bewegungen, durch Husten und Druck entsprechend verstärkt; der Schmerz kann aber auch erst durch Druck u. s. w. bei der Untersuchung der Leber zur Wahrnehmung kommen. Entweder ist die Leber im Ganzen oder an einzelnen Stellen, häufig den Entzündungsherden entsprechend, schmerzhaft. Bei Abscessen im hinteren Theil des rechten Lappens findet sich der Schmerz in der Lendengegend. Der Leberschmerz kann nach verschiedenen Körperstellen ausstrahlen, nach oben, nach unten bis zum Kreuzbein hin. Besonders häufig beobachtet man die Ausstrahlung des Schmerzes in die rechte Schulter, welche bei keiner anderen Leberaffection in so heftiger Weise auftreten soll, wie gerade bei den Eiterungsprocessen, welche an der oberen convexen Fläche der Leber ihren Sitz haben, und zwar wird angegeben, dass die Localisation des Schmerzes in der rechten Schulter constant einer Entzündung im rechten Lappen entspreche; nur äusserst selten findet sich bei Affection des linken Lappens linksseitiger Schulterschmerz.

Dieser Schmerz gehört nach der Anschauung Henle's (Path. Untersuchungen Berlin 1840, S. 110) zu derjenigen Kategorie von Schmerzen, welche dadurch zu erklären sind, dass vermittelst der Nachbarschaft in den Centralorganen die Gefühlsnerven innerer Theile — also hier der Leber — mit denen höher gelegener Theile — also hier der Schulter — in Consensus treten. Die von Luschka gegebene Erklärung, wonach der Schulterschmerz durch Erregung vom Phrenicus entstehe, die infolge seiner entzündlichen Reizung eintritt und die durch Vermittelung von Centralorganen auf die Schulteräste des vierten Cervicalnerven übertragen wird, dürfen wir heute dahin ergänzen, dass die starken Schmerzen, welche zuweilen bei Abscessen und anderen Leiden der Leber in der rechten Schulter auftreten, auf die Reizung derjenigen Nervenfasern der Leber zurückzuführen sind, welche dem Nerv. phrenicus entstammen. Sie gehen durch das Foramen venae cavae an die Unterseite des Zwerchfells und lassen sich bis zum peritonealen Ueberzuge der Leber und zum Lig. falciforme verfolgen. Sie anastomosiren mit den vom Sympathicus zur Leber gelangenden Fasern (Plexus phrenicus). Auch die Haut der Schultergegend erhält von dem 4. Cervicalnerven, dem der Nerv. phrenicus entstammt, seine sensiblen Zweige (Fr. Merkel, Topographische Anatomie, Bd. II, S. 551. Braunschweig 1899).

Der Schmerz in der Lebergegend stört die Athmung; die Kranken hüten sich, tief zu inspiriren, sie wählen die Rückenlage, um thunlichst die Bauchmuskeln zu erschlaffen. Sowie der Abscess der Oberfläche sich mehr nähert, treten perihepatitische und pleuritische Symptome, und zwar zunächst die der Pleuritis diaphragmatica auf. Abgesehen von der Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend stellt sich auch eine Vergrösserung der Leber ein, dieselbe ist progressiv, die Leberoberfläche bleibt dabei zunächst glatt; das Epigastrium aber kann sich infolge der Volumsvergrösserung der Leber ebenso wie der rechte Rippenbogen, beziehungsweise die falschen Rippen vorwölben. Entwickelt sich der Abscess nach oben, so wird das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und an der rechten vorderen unteren Thoraxparthie beginnt eine Dämpfung, die durch den Abscess bedingt ist. Entwickelt sich der Entzündungsprocess an der Vorderfläche der Leber, wo sie der Palpation zugänglich ist, so ist die Entwickelung am besten zu verfolgen. Ueberragt der Eiterherd die Leberoberfläche, so wird dieselbe mehr oder weniger kugelig vorgetrieben. Zunächst, solange der Eiterherd tiefer, mehr central gelegen ist, erscheint die Leber noch von gewöhnlicher Consistenz, dann nimmt sie eine teigige Beschaffenheit

an. Schliesslich tritt gelegentlich, gewöhnlich undeutliche Fluctuation auf; die Hautvenen erweitern sich, an einzelnen Stellen der Bauchdecken beobachtet man bisweilen subcutanes Oedem. Gelbsucht findet sich, und zwar oft verbunden mit auffälliger Blässe der Haut, nur bei einem kleinen Bruchtheil der Fälle.

Ein weiteres neben der charakteristischen schmerzhaften Leberschwellung sehr wichtiges, aber weder stets in gleicher Weise noch constant auftretendes Symptom ist das die Eiterungsprocesse der Leber begleitende Fieber. Bei den infolge von Traumen auftretenden Leberabscessen ist Fieber ein im Anfang jedenfalls nicht constantes Symptom. Wenn es aber zur Eiterung gekommen ist, tritt Fieber wenigstens in der Regel, indess auch nicht stets in demselben Typus auf. Traube hat darauf aufmerksam gemacht, dass der gewöhnlichste Typus (regelmässig von starkem Schüttelfrost eingeleitetes [40° und mehr], intermittirendes, besonders gegen Abend sich einstellendes Fieber, mit reichlicher Schweissbildung) bei Leberabcessen infolge von Pyämie, Endocarditis diphtherica, Pylephlebitis nicht vorkomme, bei letzteren sollen die Regelmässigkeit der Anfälle und die fieberfreien Intermissionen völlig fehlen. Dieses letztere „pyämische" Fieber wird sich auch dann einstellen, wenn sich z. B. neben traumatischen, von regelmässigem Fieberverlauf begleiteten Abscessen anderweitige metastatische Leberabscesse entwickeln. Bei subacutem und chronischem Verlauf soll das Fieber gänzlich fehlen können. Es sind auch Fälle bekannt, wo nur nächtliche Fieberanfälle auftraten. Ist der Abscess fertig, so kann es zu einem Nachlass des Fiebers, einem vorübergehenden Temperaturabfalle kommen, welcher indessen eine günstige Vorbedeutung nicht hat. In noch anderen Fällen ist das Fieber sehr vorübergehend und geringfügig, man glaubt es mit einer einfachen, sich länger hinziehenden gastrischen Störung zu thun zu haben, bis das Leiden in seiner ganzen Schwere zu Tage tritt.

Abgesehen von den geschilderten häufigsten Symptomen der schmerzhaften Schwellung der Leber und dem Fieber finden sich bei den Leberabscessen in der Regel noch andere verschiedene Krankheitssymptome, die wenigstens grösstentheils von den eben erörterten Hauptsymptomen abhängig sind, wofern sie nicht von der die Lebereiterung veranlassenden Grundkrankheit bedingt sind. In diese Kategorie gehören die gastrischen, die cerebralen Symptome u. s. w. Betreffs der letzteren muss aber bemerkt werden, dass sie ebenso wie die gar nicht selten im Verlaufe der Leberabscesse auftretenden Lungenerscheinungen auch von Abscessen in diesen Organen abhängig sein können. Es entwickelt sich, zumal bei länger dauerndem Verlauf, besonders bei Fieber, Schlaf- und Appetitlosigkeit im Gefolge der Abscesse eine stetig wachsende Abmagerung.

Die **Dauer** der Krankheit ist verschieden, es finden sich acute Fälle, wo der Tod nach 2—3 Wochen, ja noch früher eintritt, welche in der Regel unter dem Bilde eines schweren Status typhosus verlaufen. Gewöhnlich ist der Verlauf subacut und erreicht in 4—8 Wochen sein Ende. Endlich aber kommen chronisch verlaufende Fälle vor, wo die Entwickelung des Abscesses sich erst in Monaten vollzieht. Es kommt vor, dass in den subacut oder chronisch verlaufenden Fällen auf Wochen oder gar Monate ein Nachlass einzelner oder

sämmtlicher Symptome, ja sogar eine anscheinend vollkommene Latenz derselben eintritt. Auch bei den ganz acut einsetzenden Fällen zieht sich das Eiterungstadium oft in die Länge. Wie dem auch immer sei, die Lebereiterung ist in der Regel ein tödtlich endender Process, der einen paroxysmalen, von trügerischen Hoffnungen begleiteten Verlauf hat; die Volumsvergrösserung und eine gewisse Schmerzhaftigkeit der Leber bleiben dabei wohl immer bestehen. Trotzdem kann Heilung der Abscesse eintreten, sei es nach Entleerung des Eiters nach aussen oder in ausnahmsweisen Fällen durch Resorption des flüssigen Antheils des Eiters und Schrumpfung, Narbenbildung beziehungsweise Einkapselung. In ersterem Falle, d. h. bei Entleerung des Eiters ist der durch die Bauchdecken der verhältnissmässig günstigste Ausgang. Sie setzt natürlich eine vorgängige Verwachsung der Leber mit der Bauchwand voraus. Jedoch drohen auch hierbei eine Reihe von Gefahren. Man fürchtet die secundäre Infection der Wunde, eine langdauernde erschöpfende Eiterung u. s. w. Unter solchen Umständen gibt der Durchbruch eines Leberabscesses *durch die Bauchdecken* eine schlechte Prognose. Weit ungünstiger aber ist der Durchbruch *durch die Bronchien* nach aussen, und zwar insbesondere infolge von sehr schlimmen Lungencomplicationen. Dem Durchbruch der Abscesse kann ein hellziegelrother Auswurf vorausgehen, worauf nach erfolgtem Durchbruch durch die Lungen und die Bronchien die Expectoration dunkelrother oder brauner, eiterförmiger Massen folgt. Die sehr seltenen Durchbrüche *in das Mediastinum* oder die Höhle des *Pericardium* enden oft mit plötzlichem Tode. Von den Durchbrüchen der Leberabscesse *in die Bauchhöhle* und in die in ihr gelegenen Organe ist der verhältnissmässig häufigste, nämlich der in den Verdauungstractus auch der verhältnissmässig günstigste, aber sogar nach Durchbrüchen der Abscesse in den Peritonealsack ist gelegentlich Genesung beobachtet worden. Das sind aber sehr seltene Ausnahmen. Je länger der Abscess, ohne sich zu entleeren, besteht, um so grösser ist die Gefahr. Als Todesursachen werden angegeben 1. Erschöpfung, 2. septische Blutvergiftung, 3. Peritonitis, 4. sehr ausgedehnte Zerstörung des Lebergewebes, 5. Complicationen verschiedener Art. Am schlimmsten steht es mit denjenigen Fällen, wo die Abscessbildung durch eine allgemeine Pyämie oder Septikämie bedingt ist. Der Tod erfolgt hier in der Regel, ohne dass ein Durchbruch erfolgt, unter den schweren bei der Symptomatologie geschilderten Erscheinungen, entweder nach kurzer Dauer gewöhnlich bei bestehendem hektischem Fieber, Status typhosus u. s. w., oder bei mehr protrahirtem Verlauf nach trügerischer Besserung beim Auftreten einer Recrudescenz. Heilungen von pyämischen Leberabscessen scheinen überhaupt nicht vorzukommen.

Die **Diagnose** der Leberabscesse ist dann eine recht schwierige, wofern die typischen Symptome: schmerzhafte Leberschwellung, verbunden mit stärkerer Hervorwölbung der ganzen Lebergegend sowie mit Erweiterung der betreffenden Zwischenrippenräume, und Fieber nicht in einer bestimmte Rückschlüsse zulassenden Weise ausgesprochen sind. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die acuten entzündlichen Leberanschwellungen zuerst nach aufwärts sich entwickeln und erst später, wenn der Widerstand nach oben einen bestimmten Grad erreicht hat, nach unten

sich manifestiren (Sachs). Die Diagnose beziehungsweise die Unterscheidung der Geschwulstbildung durch Eiterung von anderen Tumoren der Leber wird wesentlich unterstützt durch die Aetiologie, wenn wir z. B. bei vorhandener Perityphlitis, pyämischen und septikämischen Erkrankungen Symptome seitens der Leber auftreten sehen (wie Schmerzhaftigkeit, Schwellung des Organs), welche von schweren Allgemeinsymptomen (erratischen Schüttelfrösten u. s. w.) begleitet sind. Von den diagnostischen Schwierigkeiten bei den im Gefolge von Gallengangeiterungen auftretenden Leberabscessen wird bei der Besprechung der Entzündung der Gallenwege die Rede sein.

Therapie. Die frühzeitige Diagnose grosser Abscesse, welche einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind, ist von grosser praktischer Bedeutung, weil frühzeitiges Operiren, d. h. bevor die Oberfläche der Leber mit dem Peritoneum parietale verwachsen ist, insbesondere bevor der Abscess nach aussen durchgebrochen ist, die Prognose wesentlich bessert. Abgesehen von der chirurgischen Radicalbehandlung, handelt es sich bei den Leberabscessen nur um die Erleichterung der Beschwerden der Kranken. Die immer und immer wieder empfohlenen Vesicantien, von denen auch Sachs in Aegypten in den Anfangsstadien bei schweren, entzündlichen Processen in der Leber grossen Nutzen gesehen haben will und deren Gebrauch er, trotz der auch von ihm anerkannten dabei auftretenden Unannehmlichkeiten entschieden das Wort redet, wird man wohl bei den in unseren Klimaten auftretenden Leberentzündungen den Patienten, als durchaus aussichtslos, erlassen, wie überhaupt forcirtere Eingriffe, wie allgemeine Blutentziehungen, Brechmittel sich als nicht nur unnütz, sondern sogar als schädlich erwiesen haben. Dagegen wird man beim Auftreten schwererer entzündlicher Symptome in der Lebergegend wiederholte, selbst grössere Calomeldosen anwenden dürfen. Ist der Leberabscess fertig, so wird auch hiervon zum Mindesten kein Nutzen, wo nicht Nachtheil zu erwarten sein. Wo die eitrigen Leberentzündungen unter dem Einfluss von Einschwemmungen septischer Thromben in die Lebergefässe entstehen, ist die Behandlung der Sepsis im Allgemeinen, besonders die Anwendung von Reizmitteln, das, was versucht werden muss. Ueber die chirurgische Behandlung wird an anderer Stelle die Rede sein.

b) Die productiven Entzündungen der Leber, die Lebercirrhosen, Hepatitis interstitialis chronica.

1. Wir betrachten zunächst vor allem die gewöhnliche, d. h. die **atrophische Form der Lebercirrhose**, welche genau zuerst von Laennec (1819) als eine der häufigsten Ursachen des Ascites geschildert worden ist.

Pathologische Anatomie.

Laennec hat dieser Affection wegen der gelben Farbe des erkrankten Organes den Namen Cirrhose (κιῤῥός gelb) gegeben und beschreibt dieselbe in dem von ihm beobachteten Falle folgendermaassen: Die Leber ist auf ein Drittel ihres gewöhnlichen Volumens zurückgegangen, sie findet sich, sozusagen, an ihrem normalen Standorte verborgen, ihre äussere Oberfläche, leicht warzig und runzlig, zeigt eine graugelbliche Farbe, auf dem Durchschnitt scheint die Drüse aus runden oder

ovalen Granulis von Hirse- bis Hanfkorngrösse zu bestehen, welche sich leicht von einander trennen lassen, zwischen sich kein normales Lebergewebe und eine gelbe beziehungsweise rothgelbe Farbe, stellenweise mit einem Stich ins Grüne haben; ihre Substanz ist ziemlich feucht, undurchsichtig, fühlt sich schlaff an; der übrige Theil fühlt sich an wie ein Stück weiches Leder.

Diese Schilderung der atrophischen Lebercirrhose muss auch heute noch als mustergültig angesehen werden. Jedoch hat uns Laennec über die Art des Zustandekommens dieser Lebererkrankung nicht aufgeklärt. Alle Forscher sind darüber einig, dass es sich bei der Lebercirrhose vorzugsweise um eine Veränderung des Bindegewebes der Leber und ihrer Parenchymzellen handelt. Wo die primären Veränderungen einsetzen, darüber ist heute noch keine Einigung erzielt. Wohl die meisten Beobachter nehmen in dieser Beziehung heute noch an, dass es sich um eine chronische interstitielle Leberentzündung handelt, um eine indurirende Entzündung und Hyperplasie des die grösseren Pfortaderäste begleitenden Bindegewebes. Durch die narbige Contraction des hyperplastischen Bindegewebes, welches zunächst unter dem Bilde des Granulationsgewebes erscheint, gehen zahlreiche Leberläppchen zu Grunde. Das nicht untergegangene Leberparenchym entspricht den bereits von Laennec geschilderten Granulis. Bei diesem Process gehen auch die Pfortaderäste und die interacinösen Gallengänge im Bereich der Wucherung durch Obliteration zu Grunde, für welche letztere durch die Neubildung von feinsten Gallengängen zum Theil ein Ersatz geschaffen zu werden scheint. Die gelbe Farbe der Leber ist von der grossen Menge von Gallenpigment, welches bei diesem Krankheitsprocess der Leber angehäuft wird, abhängig.

Eine Reihe anderer Beobachter haben die Ansicht, dass die Bindegewebssklerose erst secundär, d. h. veranlasst durch die Erkrankung der Leberzellen, sich entwickele. Schliesslich gibt es auch Beobachter, welche einen vermittelnden Standpunkt einnehmen, derart, dass sie meinen, die verschiedenen Fälle von Lebercirrhose verhielten sich in dieser Beziehung verschieden, es könne beides vorkommen, der primäre Untergang der Leberzellen und secundär die Entwickelung des Bindegewebes und umgekehrt.

Symptomatologie.

Diese wenigen anatomischen Bemerkungen genügen, um uns eine Vorstellung über die Ursachen des Symptomencomplexes zu geben, welchen die Krankheit, wenn sie bis zu einem gewissen Grade gediehen ist, darbietet. Die Cirrhose ist fast stets ein ausgesprochen chronischer Krankheitsprocess, und die Ursachen, welche ihn verschulden, müssen offenbar in der Regel längere Zeit auf das Organ einwirken, bevor die Krankheitserscheinungen zu solcher Entwickelung gelangt sind, dass daraus die schweren Leberveränderungen, die sie hervorgerufen haben, erkannt werden können. Bevor dies der Fall ist, sind die Krankheitserscheinungen häufig so wenig charakteristisch ausgesprochen, dass sie nicht einmal die Aufmerksamkeit auf eine Leberaffection lenken. Es handelt sich gewöhnlich um mehr oder weniger starke Zeichen von Dyspepsie des Magens und des Darms, wie sie bei so vielen Fällen von chronischer Gastroenteritis vorkommen, gleichviel durch welche Ursache sie bedingt sind, und wie man sie besonders auch infolge des chronischen Magen- und Darmkatarrhs der Säufer (s. daselbst) findet. Nun ist ja freilich der Alkoholmissbrauch als eine so häufige Ursache der Lebercirrhose angeklagt, dass man die atrophisch-cirrhotische Leber

geradezu als Säuferleber (gin-drinker's liver, cirrhose atrophique des buveurs) bezeichnet hat, aber Niemand wird doch wagen, schon in diesem Stadium des chronischen Alkoholismus, wo sich nur eine Schädigung des Magen- und Darmkanals nachweisen lässt, voraus zu sagen, dass sich danach eine solche Cirrhose der Leber entwickeln muss, zumal wenn sich noch gar keine Veränderungen an der Leber constatiren lassen. Etwas näher rückt schon der Gedanke, wenn sich daneben, ohne dass sich Anhaltspunkte für die Annahme einer Stauungsleber (Herzaffectionen u. s. w.) finden, und wenn andere unter diesen Umständen auftretende Lebererkrankungen (Fettleber) fehlen, zunächst eine Vergrösserung der Leber bemerkbar macht, insbesondere dann, wenn damit Schmerz im rechten Hypochondrium, welcher in der Leber localisirt werden muss, und leichte Gelbsucht verbunden ist. Jedoch sind diese Anhaltspunkte immer noch schwankend genug, und man wird mit grösserer Sicherheit doch dann erst an die Entwickelung einer atrophischen Cirrhose der Leber denken dürfen, wenn sich der Schrumpfungsprocess in der Leber selbst durch Palpation und Percussion und seine Folgen, welche vornehmlich durch Störungen des Pfortaderkreislaufs charakterisirt sind, nachweisen lassen. Man kann dann bei der objectiven Untersuchung feststellen, dass nicht nur die Leberdämpfung, sondern auch die Leberresistenz verkleinert ist, erstere kann im Bereich des linken Leberlappens, wo der Schwund am grössten zu sein pflegt, sogar fast ganz oder gänzlich verschwinden, wohl verstanden, ohne dass Momente vorhanden sind, welche — wie Darmauftreibungen oder Flüssigkeitsansammlungen, die wir so oft bei Cirrhose der Leber finden — bewirken, dass die vordere Leberfläche in geringerer Ausdehnung der Untersuchung zugänglich ist, wodurch bekanntlich auch eine Verkleinerung der Leberresistenz beziehungsweise der Leberdämpfung bewirkt wird, ohne dass das Organ thatsächlich verkleinert ist. Da aber Verkleinerungen der Leber auch unter anderen Umständen als bei der Cirrhose vorkommen, so gewinnt die Diagnose doch erst eine genügende Sicherheit, wenn man sich durch den Tastsinn von der Beschaffenheit der Leber überzeugen kann, d. h. wenn es, was bisweilen ohne weiteres, häufig erst nach Entfernung der die Palpation der Leber hindernden Dinge, besonders des Ascites möglich ist (s. u.), gelingt, die granulirte, mehr oder weniger grobkörnige Oberfläche der Leber so zu fühlen, dass man die Leber beziehungsweise deren unteren Rand wirklich zwischen die Finger bekommt. Man hüte sich, körnige Fettklümpchen in der Bauchwand, wie sie bei schwindendem Panniculus adiposus so oft fühlbar sind, für Granulationen der Leberoberfläche zu halten. Wir ersehen somit, dass wir bei einem grossen Bruchtheil der Fälle entweder gar nicht oder nur vorübergehend, jedenfalls erst wenn der Krankheitsprocess bereits ausgebildet ist, durch die Palpation die cirrhotischen Leberveränderungen zu erkennen im Stande sind.

Dagegen kommt der chronische Ascites, welcher schmerzlos entsteht und ohne andere Beschwerden für den Kranken, als die, welche durch die Ausdehnung des Bauchraumes und die Spannung der Bauchdecken bedingt werden, zu erheblicher Höhe anwächst, als das Resultat des Untergangs vieler Pfortaderäste bei der atrophischen Lebercirrhose gewöhnlich zu einer hochgradigen Entwickelung. Der Ascites ist in den vorgeschrittenen Stadien der atrophischen Lebercirrhose ein fast

nie fehlendes Symptom. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass gar nicht so selten Fälle vorzukommen scheinen, wo die atrophische Lebercirrhose vollkommen latent verläuft, d. h. bei denen die Kranken wegen Klagen und Symptomen, die völlig ausser Zusammenhang mit der Leber waren, in Behandlung kamen und wo dann erst bei der Autopsie neben anderen Organerkrankungen völlig unerwartet auch eine Schrumpfleber gefunden wurde. Die Pathogenese des Ascites bei der atrophischen Lebercirrhose ist vollkommen klar. Es ist ein seröses Transsudat, welches den Peritonealgefässen entstammt, deren Blut wegen des Untergangs der Pfortaderäste in der Leber nicht mehr in gewohnter Weise zum rechten Herzen gelangen kann. Gelegentlich kommen auch blutige Ergüsse im Cavo peritonei bei der atrophischen Lebercirrhose vor; man beobachtet auch Fälle, wo bei der Punction der Erguss zunächst serös ist und erst in den zuletzt abfliessenden Portionen hämorrhagisch wird. Bei den rein blutigen Bauchergüssen handelt es sich häufig um eine die Lebercirrhose complicirende Bauchfelltuberculose, in den Fällen aber, wo erst die letzten Portionen des anfangs serösen Transsudates einen hämorrhagischen Charakter zeigen, entstammt das Blut den infolge des Collateralkreislaufes erweiterten, bei der Punction verletzten Blutgefässen. Bemerkenswerth erscheint die Beobachtung, dass die atrophische Lebercirrhose sich neben dem Ascites gern mit rechtsseitigen Pleuraergüssen vergesellschaftet, welche oft eine hämorrhagische Beschaffenheit haben, auch wenn der Ascites einen solchen Charakter nicht zeigt (cf. Barjon und Henry, Lyon. médic., 19. Juni 1898, citirt nach Brit. med. Journ. epitome etc. 8. October 1898, S. 60). Ist der Ascites einmal entstanden, so bleibt er nicht nur bestehen, sondern nimmt auch allmälig schneller oder langsamer zu.

Wird die Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle gross, so comprimirt sie die untere Hohlvene und die Vv. iliacae. Infolge davon entsteht ein secundäres Anasarka der Beine. Es ist aber eine Eigenthümlichkeit der infolge uncomplicirter Unwegsamkeit der Vena portae entstehenden Wassersucht, dass nicht nur der Ascites zuerst auftritt, sondern auch stärker bleibt als die Wassersucht, die sich secundär an anderen Stellen entwickelt. Ein hochgradiger Ascites vermag auch die Thätigkeit des Zwerchfells nachtheilig zu beeinflussen, und auf diese Weise Dyspnoe zu veranlassen, welche aber niemals, wie wir das bei Ascites infolge von Herzkrankheiten beobachtet haben, der Entstehung des Ascites vorhergeht, sondern ihr nachfolgt. Ebenso wie der Ascites die anderen Venen des Bauches drückt, so comprimirt er auch die Vv. renales, wodurch, ohne dass zunächst eine Erkrankung der Niere besteht, *Albuminurie* erzeugt wird, welche nach Aufhören des Drucks, so infolge von Punction des Ascites, gewöhnlich rasch wieder verschwindet, wofern nicht bereits die Stauung in den Nieren das Parenchym dieser Organe schwerer geschädigt hat.

Auch der Milztumor ist ein häufiges Symptom der Lebercirrhose, nachdem es zu ausgedehnterem Untergange von Pfortaderästen in der Leber gekommen ist, nicht selten aber wird er vermisst, sei es, dass die Milz sich wegen Verdickung ihrer Kapsel nicht ausdehnen, oder dass durch Diarrhöen oder Blutungen Ableitungen durch die Darm-

schleimhaut gegeben sind, welche die Stauung in den Pfortaderwurzeln verringern beziehungsweise verhindern.

Eine anderweite Folge der vorgeschrittenen Störung des Pfortaderkreislaufs ist die Erweiterung der subcutanen Hautvenen, besonders rechterseits zwischen Brustbein und Nabel. Man muss sich aber daran erinnern, dass dieselbe auch — dann freilich in Verbindung mit Varicositäten der Venen an den unteren Extremitäten — von der Compression der Vena cava inferior herrühren kann. Aus demselben Grunde, wie die genannten Venenerweiterungen, entwickeln sich bisweilen noch früher Hämorrhoiden. Gelegentlich sieht man auch eine in Form eines Kranzes auftretende Erweiterung der kleinen Venen um den Nabel im Verlauf der Störung des Pfortaderkreislaufs in der Leber zu Stande kommen, indem infolge dieser Circulationsstörung das Blut durch die offen gebliebene Nabelvene oder die Vena parumbilicalis in die in der Umgebung des Nabels gelegenen subcutanen Venen gelangt und diese ausdehnt. Die Form, in der diese Varicositäten um den Nabel herum auftreten, hat Veranlassung gegeben, sie mit dem Namen Caput medusae zu belegen. Keine dieser äusserlich sichtbaren Venenektasien ist übrigens constant. Es können sich auch lediglich Venen ausdehnen, welche äusserlich nicht sichtbar sind, so die Venae diaphragmaticae inferiores, welche zum Stamme der Vena cava inferior gehen, und die Vv. oesophageae, welche theils in die Vena azygos, theils in die Vena hemiazygos einmünden. Auf diese Weise wird dem Rückflusse des venösen Blutes aus dem Bauch in das rechte Herz Vorschub geleistet, beziehungsweise die Circulationsstörung in der Leber für mehr oder weniger lange Zeit compensirt.

Die Ausdehnungen der Venen im Gebiet des Verdauungskanals geben nicht selten zu oft unangenehmen, theils recidivirenden, theils sofort tödtlichen Blutungen Veranlassung. Ich gedenke hier der bisweilen profusen Magen- und Darmblutungen, welche Folgen der Stauung in dem Wurzelgebiet der Pfortader sind. Ich zweifle nicht, dass dabei manchmal fälschlich Magenblutungen angenommen werden, wo es sich thatsächlich um Oesophagusblutungen handelt. Ich habe bereits vor 20 Jahren auf das Vorkommen solcher Irrthümer aufmerksam gemacht. Die im Gefolge von Pfortaderobstructionen sich entwickelnden Erweiterungen der Venae oesophageae können, wie ich mehrfach erfahren habe, zu sehr heftigen, sogar zu sofort tödtlichen Blutungen Veranlassung geben. Bei einem meiner Fälle zeigten sich nicht nur die periösophagealen Venen, sondern auch die Venen der Schleimhaut der Speiseröhre selbst etwa im unteren Drittheile zu umfänglichen Venennetzen ausgedehnt, von varicöser Beschaffenheit bis zur Dicke eines Gänsefederkiels.

Symptome von Gastroenteritis, welche gewöhnlich die Entwickelung der atrophischen Lebercirrhose begleiten, kommen auch im Verlauf der Krankheit häufig vor; man beobachtet dabei oft Appetitverlust, Flatulenz, Verstopfung, nicht selten auch Diarrhoe.

In einem Falle, den ich in der consultativen Praxis im Herbst 1898 bei einem 60jährigen Herrn zu beobachten Gelegenheit hatte, stellte sich ca. 4 Tage vor dem Tode eine Entleerung schwarzer (blutiger) Massen per os und per anum in enormer Menge ein, welche sich bis zum tödtlichen Ausgange täglich wiederholte, nachdem schon in den letzten 14 Tagen blutiger Durchfall vorhanden gewesen war. Eine zu gleicher Zeit vorgenommene Bauchpunction hatte zuerst eine helle, klare, schliesslich aber eine blutige Flüssigkeit ergeben. Entzündliche

Veränderungen am Peritoneum — an die ich mit Rücksicht auf das bis auf 38,5 steigende Fieber, wofür sich sonst keine Erklärung finden liess, gedacht hatte — fehlten, wie mir der von dem Hausarzte zugesandte Sectionsbericht meldete. Derselbe war mir auch deshalb von Interesse, weil er berichtete, dass die Leber durch dicke Schwielenbildung mit dem Zwerchfell verwachsen war, ein Befund, der mit der Anamnese, wonach Syphilis vollständig ausgeschlossen sein sollte, nicht wohl stimmt. Eine solche Perihepatitis legt die Aetiologie „Syphilis" weit näher, als die des allein beschuldigten Alkoholmissbrauches. Letzterer wurde allerdings bereitwillig zugegeben. Die Gefässdurchschnitte der sehr harten, kleinen, unebenen, beim Durchschneiden knirschenden Leber waren von breiten, schwieligen, fast faserknorpelharten Ringen umgeben.

Manchmal ist der Appetit leidlich erhalten. Subjective Symptome seitens der Leber, wie Schmerz in der Lebergegend, kommen bei Cirrhose selten vor. Auch hochgradige Gelbsucht entwickelt sich bei dieser Krankheit selten; aber es kommen doch unter verschiedenen Umständen sehr hohe Grade der Gelbsucht dabei vor mit allen schweren Symptomen der cholämischen Intoxication: den Symptomen der hämorrhagischen Diathese (Haut- und Schleimhaut-, besonders Nasenblutungen u. s. w.), wie wir sie bei Besprechung der Gelbsucht und der acuten gelben Leberatrophie kennen gelernt haben.

Ueber die Complication der atrophischen Lebercirrhose mit Diabetes mellitus wird bei Besprechung dieser Krankheit im III. Bande dieses Handbuchs zurückzukommen sein.

Auch in den Fällen von Lebercirrhose, wo eine ausgesprochene Gelbsucht nicht besteht, wo die Stühle gefärbt sind und der Harn von Gallenfarbstoffen frei bleibt oder nur Spuren davon enthält, zeigte die Haut eine andauernde Blässe.

Die Lebercirrhose gilt im Allgemeinen als ein fieberloser Process. Indessen mag darauf aufmerksam gemacht werden, dass gelegentlich, gewöhnlich leichte Temperaturerhöhungen, anscheinend besonders in den frühen Stadien des Processes auftreten können.

In allen vorgeschrittenen Fällen der Krankheit besteht fortschreitende Abmagerung und Schwäche, und in den meisten Fällen sterben die Kranken an fortschreitender Inanition und Erschöpfung, seltener wird der tödtliche Ausgang durch schwere Gelbsucht oder complicirende acute gelbe Leberatrophie oder infolge von Peritonitis im Anschluss an den Ascites, welche gar nicht selten infolge secundärer Infection (vielleicht besonders vom Darm aus) sich zu einer tuberculösen gestaltet, oder durch eine intercurrente Krankheit, wie Lungenentzündungen u. s. w. bewirkt. Die Lebercirrhose ist, wofern sie zur ausgedehnten Schrumpfung der Leber geführt hat, eine früher oder später zum Tode führende Krankheit, wofern sie nicht in früheren Stadien durch Hinwegschaffung des ätiologischen Momentes günstig beeinflusst werden kann, worauf ich später besonders bei Besprechung der Lebersyphilis zurückkommen werde.

Die **Diagnose** der atrophischen Lebercirrhose beruht auf dem Nachweis der verkleinerten granulirten Leber und ihren Folgeerscheinungen. Wir haben gesehen, dass das Fühlen der cirrhotischen Leber vielen Schwierigkeiten begegnen kann; dass dies oft erst nach der Punction des Ascites, aber auch dann nicht immer möglich ist, ist auch bereits oben gesagt worden. Ich halte die Diagnose einer atrophischen Lebercirrhose nur dann für recht wahrscheinlich, wenn ich nachweisen kann, dass die Leber eine granulirte Oberfläche hat, und zwar wenn

ich nicht nur ihre vordere Fläche betasten kann, sondern wenn ich den Leberrand derart zwischen die Finger zu nehmen vermag, dass ich hier die Granula auch auf der Hinterfläche der Leber fühlen kann.

Mir ist es einmal passirt, dass ich bei der Section eines von mir diagnosticirten Falles von atrophischer Lebercirrhose mich davon überzeugte, dass ich zwar richtig die Granulationen auf der vorderen Fläche der Leber, aber nicht, wie ich annehmen zu dürfen glaubte, auch den granulirten unteren Rand der Leber gefühlt hatte, sondern, was ich dafür hielt, waren die ungleich grossen, sich derb anfühlenden atrophischen Fettklümpchen in dem offenbar früher fettreichen grossen Netze gewesen, welches über den unteren Rand der Leber in die Höhe geschlagen war. Darunter lag der granulirte Leberrand.

Man wird sich ferner daran erinnern müssen, dass granulirte und mehr oder weniger feinhöckerige Lebern in ganz analoger Weise wie bei der atrophischen Cirrhose auch bei der *Stauungsinduration* der Leber, wie sie im Gefolge von Lungen- und Herzkrankheiten sich entwickelt, gelegentlich zur Beobachtung kommen. Es kann sich auch dabei, wie wir oben bereits gesehen haben, der Ascites zuerst entwickeln, ohne dass andere Symptome der Wassersucht vorhanden sind. Man wird solche Fälle nur richtig deuten können, wenn man mit der Möglichkeit der Entwickelung solcher Leberaffectionen im Gefolge einer Stauung im Gebiete der Vena hepatica zu rechnen weiss. Der Ascites kann bei solchen Fällen manchmal dieselben Grade wie bei der atrophischen Lebercirrhose erreichen. Freilich fehlen wohl stets bei der granulirten Leber infolge von Stauungsinduration die erweiterten subcutanen Bauchvenen, aber das kommt doch auch gelegentlich bei der wahren atrophischen Lebercirrhose vor. Noch schwieriger wird die Diagnose, wenn die granulirte Leber nicht gefühlt werden kann, und wenn nur die Stauungserscheinungen: der Ascites, die Milzschwellung, der Magendarmkatarrh, die subcutanen Venen der Bauchdecken, die Blutungen vorhanden sind, dann ist eine Verwechselung mit *Circulationsstörungen in der Pfortader*, wie sie z. B. im Gefolge von Pylephlebitis adhaesiva vorkommen, selbst bei genauer, objectiver Untersuchung leicht möglich, wobei übrigens gleichzeitig erwähnt werden mag, dass die Pfortaderthrombose auch im Gefolge der Lebercirrhose auftreten kann. Wenn ein Ascites sich nach der Punction nur langsam und allmälig wieder einstellt, so spricht dies entschieden für eine Cirrhose und gegen einen Verschluss des Pfortaderstammes. Dagegen spricht die schnelle Wiederansammlung der Flüssigkeit nicht mit Sicherheit gegen eine Cirrhose. Ich habe oft beobachtet, dass nach den ersten Punctionen der Ascites bei Cirrhose sich sehr schnell wieder ansammeln kann, wenn derselbe sehr hochgradig, und daher der Druck auf die Pfortader selbst ein sehr erheblicher geworden war, dass aber bei weiteren Wiederholungen der Punction nach kurzen Zwischenräumen der Ascites sich immer langsamer wieder ansammelte. Das Vorhandensein von schwachem Ikterus — welcher freilich in einer Reihe von Fällen von atrophischer Lebercirrhose ganz fehlt — spricht bei Anwesenheit von Ascites und eventuell der anderen angegebenen Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet entschieden mehr für atrophische Lebercirrhose als für einen aus anderen Ursachen entstandenen Ascites.

Dabei ist aber nicht zu übersehen, dass bei einer gewissen Form der chronischen Entzündung des Leberüberzuges, nämlich bei der *Perihepatitis chronica hyperplastica, Zuckergussleber* (Curschmann, Deutsche

med. Wochenschr. 1884, Nr. 35, S. 564), infolge allseitiger Compression und Verkleinerung der Leber auch der Pfortaderkreislauf in ihrem Parenchym erheblich zerstört werden und dadurch Bauchwassersucht zu Stande kommen kann. Ausserdem bewirkt diese Perihepatitis chronica hyperplastica ebenso wie die atrophische Lebercirrhose: Verkleinerung, Formveränderung und Härte des Organs. Als differentiell diagnostisch zwischen atrophischer Lebercirrhose und der Zuckergussleber wird angeführt: 1. der nicht ganz selten acute Beginn der letzteren unter Erscheinungen der Perihepatitis; 2. der weit langsamere Verlauf und der zeitweilige, selbst über Jahre sich erstreckende Stillstand des Processes, wobei der Ascites stabil bleibe. Ueber die Aetiologie dieser Perihepatitis chronica hyperplastica liegen verschiedene Erfahrungen vor, man hat sie bei Cholelithiasis — wobei übrigens auch die atrophische Lebercirrhose (s. u.) gelegentlich vorkommt — beobachtet, und Pick hat den Zustand bei chronischer Pericarditis mit Obliteration des Herzbeutels gesehen und hat ihm deshalb den Namen *pericarditische Pseudolebercirrhose* gegeben (cf. oben S. 949).

Bei hochgradigem Ikterus neben gleichzeitigem Ascites kann beides mindestens ebenso gut durch *Compression des Ductus choledochus und der Vena portarum ausserhalb der Leber* bedingt sein. Als weiterer diagnostischer Behelf ist bei Anwesenheit von Ascites als für eine atrophische Lebercirrhose sprechend, von Pel ein, nach seiner Ansicht, wohl nur durch gestörte Leberfunction zu erklärender übermässiger Urobilingehalt des Urins angesehen worden. Ist der Nachweis des Urobilins im Harn für den praktischen Arzt etwas umständlich, so verdienen die von Pel mitgetheilten Thatsachen doch volle Berücksichtigung. Ich möchte beim Fehlen von starkem Urobilingehalt bei gleichzeitigem Ascites die atrophische Lebercirrhose nicht als Grund desselben ansehen.

Ueber die Diagnose der Lebercirrhose in dem Stadium, wo die Schrumpfung des Organs fehlt, wird gelegentlich der Besprechung der hypertrophischen Lebercirrhose noch die Rede sein.

Betreffs der Diagnose der atrophischen Lebercirrhose sei hier nur noch bemerkt, dass sie trotz mancher dabei obwaltender Schwierigkeiten doch im Allgemeinen gestellt werden kann, wobei die Würdigung der **Aetiologie** keine untergeordnete Rolle spielt. Wenn wir den erwähnten Symptomencomplex der Stauung im Pfortadergebiet bei einem Menschen auftreten sehen, welcher stärker alkoholische Getränke, sei es in Form von gewöhnlichem Branntwein, von Rum oder von Cognac u. s. w. gewohnheitsmässig getrunken hat, dann wird man in erster Reihe an das Vorhandensein einer atrophischen Lebercirrhose denken und wird sich dabei verhältnissmässig selten täuschen. Wir finden diese Krankheit besonders häufig in Gegenden mit reichlich Branntwein trinkender Bevölkerung, und zwar vorzüglich beim männlichen Geschlecht, welches doch das weitaus grösste Contingent zu den Säufern stellt. Uebermässiger Wein- und Biergenuss allein führen kaum zur Lebercirrhose.

Indessen wäre der Rückschluss doch verkehrt, wenn man annehmen wollte, dass der Zusammenhang zwischen Cirrhose und Alkoholmissbrauch ein nothwendiger sei, denn bei sehr vielen Säufern finden wir keine cirrhotische, sondern eine Fettleber, und viele der mit Leber-

cirrhose behafteten Individuen waren dem Alkoholmissbrauch nicht ergeben. Es gibt eben eine Reihe von ätiologischen Momenten, welche durch den Reiz, den sie auf die Leber ausüben, eine chronische interstitielle Hepatitis beziehungsweise die atrophische Lebercirrhose erzeugen können.

Abgesehen vom Alkoholmissbrauch hebe ich an erster Stelle die Syphilis hervor. Ich behalte mir die Besprechung dieser wichtigen Frage für die Besprechung der Lebersyphilis vor und will hier nur erwähnen, dass wohl sämmtliche angeborenen und ein grosser Bruchtheil der im kindlichen Lebensalter vorkommenden Fälle von Lebercirrhose auf Syphilis entfällt; freilich spielt der gewohnheitsmässige Branntweingenuss, wie wir hier in meiner Klinik beobachtet haben, gelegentlich schon bei Kindern in der Aetiologie der Lebercirrhose eine Rolle. Gelegentlich tritt sie, worauf ich noch zurückkomme, im Verlaufe der Cholelithiasis auf. *Malariaerkrankungen* in Form anhaltender Wechselfieber sind auch als Ursache der Lebercirrhose angesehen worden. Frerichs kommt aber zu dem Schlusse, dass zur Zeit noch unbekannte Nebenumstände mitwirken müssen, wenn dabei eine Lebercirrhose zur Ausbildung kommen soll. Thatsache ist, dass gelegentlich im Gefolge solcher langdauernder intermittenten Lebercirrhose beobachtet wurde. Man hat noch andere ätiologische Momente für die atrophische Lebercirrhose, so z. B. die experimentelle Erzeugung derselben bei Thieren durch Fütterung mit sehr kleinen Phosphorgaben. Indessen sollen uns diese und andere experimentelle Thatsachen hier nicht beschäftigen. Jedenfalls wird zuzugeben sein, und zwar mit Rücksicht darauf, dass wir bei einer Reihe von Erkrankungen an atrophischer Lebercirrhose kein ätiologisches Moment auffinden können, dass, abgesehen von den hier erwähnten, eine Reihe zur Zeit noch unbekannter Krankheitsursachen die atrophische Lebercirrhose veranlassen können. Interessant sind die vereinzelten Fälle, wo eine acute gelbe Leberatrophie den Ausgang in eine typische Cirrhose genommen hat (cf. v. Kahlden, Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 40). Uebrigens haben bereits Blocq und Gillet (Arch. gén. 1888, Bd. II, S. 60) auf Fälle aufmerksam gemacht, die sie zu den Cirrhoses graisseuses rechnen und die sie auf infectiöse Ursachen zurückführen, wo der Verlauf nur 5—6 Wochen dauerte. Es handelt sich hierbei offenbar um acute, beziehungsweise subacute Hepatitis parenchymatosa et interstitialis. Auf die Complication der Cirrhosis hepatis mit Lebertuberculose werde ich bei Besprechung der letzteren kurz zurückkommen.

Es dürfte die Bemerkung gewiss nicht besonders Wunder nehmen, dass gelegentlich mehrere der angeführten ätiologischen Momente der Entwickelung einer atrophischen Lebercirrhose bei demselben Individuum Vorschub leisten. Der nachstehend kurz skizzirte, in meiner Klinik zur Beobachtung gekommene Fall dürfte diese, auch betreffs der einzuleitenden Behandlung (s. u.) nicht unwichtige Thatsache genügend erläutern.

Der 66jährige Gastwirth Heinrich Ahlborn aus Göttingen, am 30. December 1898 in meine Klinik aufgenommen, gibt den früheren Missbrauch alkoholischer Getränke zu. Als Kind Scharlach und Masern. Vor 8 Jahren geschwollene Füsse, vor 5 Jahren häufiges und starkes Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleisch und Druckempfindlichkeit in der Magengrube. Durch gleichzeitig bestehenden Husten soll ein Eingeweide(leisten)bruch entstanden sein. Im Juni 1898 wurden

die Beine dick, bei ruhiger Bettlage ging dies wieder zurück. Seit einigen Tagen liegt A. zu Bett, weil die Beine stark geschwollen sind und der Bauch aufgetrieben ist, seit einem halben Jahre bereits kann der Patient nur aufrecht im Bette sitzend die Nächte verbringen, beim Gehen will A. seit langer Zeit immer etwas Engbrüstigkeit verspürt haben. A. leugnet geschlechtliche Infection, ist zum drittenmal verheirathet und will vier gesunde Kinder haben.

Bei der Untersuchung zeigt A. ausgedehnte wassersüchtige Anschwellungen der unteren Extremitäten, der Geschlechtstheile und der Bauchdecken. Bauchumfang 110 cm. Doppelseitiger Hodensackbruch. Ziemlich magerer Mann, mit trockener, leicht abschilfernder Haut, die zahlreiche Kratzeffecte zeigt. Flacher Brustkasten, in beiden seitlichen Thoraxparthien sowie rechts und oben Resistenzvermehrung, hinten unten beiderseits, besonders rechts, Dämpfung. Ausgedehnter Katarrh. Der Herzspitzenstoss ist stark nach links dislocirt, zwischen 6. und 7. Rippe fühlbar, nach links erstreckt sich die Herzresistenz etwa 3 cm über die linke Mamillarlinie; nach rechts ist die Herzresistenz nicht scharf abgrenzbar. Der Kranke entleerte ein spärliches, schleimig-eitriges Sputum. Der hochgradige Erguss im Bauch veranlasste am 31. December 1898 die Punctio abdominis, wobei 7900 ccm einer reichlich eiweisshaltigen Flüssigkeit mit einem specifischen Gewicht von 1014 entleert wurden. Nach der Entleerung des Bauches fühlte man die reichlich handbreit in den Bauchraum herabsteigende Leber, welche sich höckerig anfühlte und die eine besondere Schmerzhaftigkeit nicht zeigte. Am 6. Januar 1899 hatte sich der Ascites bereits wieder so sehr angesammelt, dass eine zweite Punctio abdominis nothwendig wurde, wobei aber nur 4100 ccm Flüssigkeit von dem gleichen specifischen Gewicht entleert wurden. Die Milz war hart, nicht druckempfindlich, deutlich durchfühlbar. Die tägliche Harnmenge betrug anfangs ca. 1 l, zuletzt nahm die Harnmenge indess etwas ab, das specifische Gewicht des Harns schwankte zwischen 1010—1015, der Harn enthielt etwas Albumen und Cylinder. Der anfangs — gleich nach der Aufnahme des Patienten — arhythmische und sehr frequente Puls ermässigte später seine Häufigkeit, die Zahl der Pulse schwankte im Wesentlichen zwischen 100—120. Die Art. radialis war stark atheromatös. Die Athmungsfrequenz, anfangs ca. 24 betragend, nahm später, während sich das Sensorium trübte, ab und zeigte einen veränderten, etwas an Cheyne-Stokes'sches Athmen erinnernden Typus, mit theils sehr vertieften, theils sehr flachen Athmungen bis zur Apnoe und mehrere Secunden anhaltenden Athmungspausen. Der Tod erfolgte am 11. Januar 1899. Die Diagnose war gestellt auf: Insufficientia chronica myocardii, Endocarditis chron. sinistra, Tuberculose der rechten Lunge. Cirrhosis hepatis. Nephritis. Hydrops anasarca und Ascites. Die Temperatur war nur an 2 Tagen Abends mässig febril.

Die Sectionsdiagnose (Geheimrath Orth) lautete: Lebercirrhose und Granularatrophie der Nieren. Hypertrophia ventriculi sin. Verfettung der Herzmusculatur, zum Theil in grossen Herden. Tuberculöser Herd mit Cavernen im rechten Oberlappen. Theils schrumpfende, theils exsudative Pleuritis rechts unten. Lungenödem. Tuberculose des Peritoneums und Ascites. Alte Milzschwellung, fibröse Orchitis duplex. Rechtsseitiger Scrotalbruchsack mit Tuberculose. Bronchitis. Arthritis des rechten Metatarsophalangealgelenks (non uratica).

Diese Beobachtung lehrt, dass in diesem Falle, abgesehen von dem zugestandenen Abusus alcoholicus, bei der Pathogenese der Lebercirrhose auch die Stauung in den Lebervenen infolge der Insuff. chron. myocardii, sowie eventuell die — von dem Kranken freilich in Abrede gestellte Syphilis — concurrirten. Für die letztere sprachen wohl ausser den gleichzeitig vorhandenen chronisch entzündlichen Veränderungen (Granularatrophie) der Nieren, auch die Orchitis fibrosa duplex.

2. In zweiter Reihe mögen hier einige Bemerkungen über die **hypertrophische Lebercirrhose** Platz finden. Todd war wohl der erste, welcher die Aufstellung einer solchen Krankheitsform für nothwendig erachtete, weil sich nicht alle Fälle von Lebercirrhose in das oben gezeichnete Krankheitsbild der cirrhotischen Schrumpfleber unterbringen lassen.

Eine durchgreifende **anatomische** Differenzirung beider Formen hat sich noch nicht bewirken lassen. Indessen ist hier nicht der

Ort, auf die vielen anatomischen Untersuchungen näher einzugehen, welche in dieser Richtung angestellt worden sind. Es mag hier nur hervorgehoben werden, dass es, abgesehen von der bereits oben bebeschriebenen Vergrösserung der Leber, welche erfahrungsgemäss nicht selten ihrer Schrumpfung vorhergeht, auch Lebercirrhosen gibt, bei welchen, obwohl sie durchaus fast die Charaktere der atrophischen Form haben, das Volumen sogar vergrössert sein kann, jedenfalls aber keine Verminderung erfahren hat, und dass endlich besonders auch in klinischer Beziehung mannigfach von den atrophischen Lebercirrhosen verschiedene chronische interstitielle Entzündungen der Leber vorkommen, bei welchen das Volumen der Drüse grösser ist, als in der Norm. Was die letzteren Formen von der gewöhnlichen Laennec'schen

Fig. 90.



Mikroskopischer Durchschnitt durch die Leber eines Diabetikers. Hypertrophische Lebercirrhose. (Die weitere Erklärung siehe im Text.)

Lebercirrhose unterscheidet, ist das Fehlen der für die erstere so gut wie typischen Stauungen im Pfortaderkreislauf besonders des Ascites, dagegen ist als nicht constantes Symptom Milztumor und als gewöhnliches hochgradiger Ikterus — welcher selten ganz fehlt — bei der hypertrophischen Lebercirrhose vorhanden. Dieser hochgradige Ikterus hat wohl besonders der vorzüglich von französischen Forschern vertretenen Auffassung Vorschub geleistet, dass bei der hypertrophischen Form der Lebercirrhose der Process vom Gallengangsystem ausgehen solle; Orth hat indessen 1 Fall von Cirrhose mit vergrösserter Leber beschrieben, die doch den gleichen mikroskopischen Befund wie die gewöhnlichen atrophischen cirrhotischen Lebern gab (Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut. Berlin 1893. S. 71).

Ich habe bereits im Jahre 1881 (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXVIII, S. 222) eine hypertrophische Lebercirrhose bei einem Diabetiker beschrieben, wo die Leber um die Hälfte vergrössert und wo, wie die obenstehende Abbildung

(Fig. 90) zeigt, die mächtige Wucherung des interacinösen Gewebes vor allem imponirte. In demselben waren hie und da aus (Guanin)-Krystallen bestehende Concretionen abgelagert. Ein grosser Theil der Leberzellen war nekrotisch. Milztumor trat frühzeitig auf, Ikterus war nur vorübergehend vorhanden und wurde später rückgängig, schliesslich entwickelten sich Zeichen hämorrhagischer Diathese. Gleichzeitig bestand hier Haemosiderosis hepatis, welche Naunyn mit der Cirrhose pigmentaire bei Diabetes mellitus oder dem Diabète bronzé identificirt (vergl. hierüber das Kapitel Diabetes mellitus im III. Bande dieses Handbuches).

Boinet hat (Arch. gén. de méd. April 1898) auf den infectiösen Ursprung gewisser Formen von hypertrophischer Lebercirrhose hingewiesen.

Die hypertrophische Lebercirrhose mit hochgradigem Ikterus darf nicht mit der sogenannten biliären Lebercirrhose verwechselt werden, d. i. diejenige, welche sich gelegentlich im Anschluss an die Cholelithiasis entwickelt. Hierbei braucht die Leber jedenfalls nicht vergrössert zu sein, manchmal ist sie kleiner als normal.

Ich habe einen solchen Fall 1877 von einem meiner Herren Assistenten, Dr. v. Fragstein, jetzt Arzt in Wiesbaden, beschreiben lassen. Es war in der Leiche weder Ascites vorhanden, noch bestand Gelbsucht, die Milz war vergrössert, die Leber aber nicht, sie war vielmehr in beiden Lappen etwas verkleinert. Es war nach der klinischen Geschichte und dem Ergebnisse der anatomischen Untersuchung aber keinem Zweifel unterworfen, dass der Entzündungsprocess bei dieser als deutlich atrophische granulirte Cirrhose charakterisirten Leber von den Gallenkanälen ausgegangen war.

Die Granulation steht mit der Atrophie und Schrumpfung bei der Lebercirrhose in einem bestimmten Abhängigkeits- und Wechselverhältnisse. Je stärker die Granulationsbildung, um so kleiner ist die cirrhotische Leber, daher ist auch bei der hypertrophischen Lebercirrhose die Oberfläche des Organs glatt, nur hie und da finden sich geringe Unebenheiten derselben. Dabei ist die Grösse und die Consistenz der Leber in demselben Maasse vermehrt, als die Menge des neugebildeten interstitiellen Gewebes sich steigert. Auch die Lebercirrhose, welche in die hochgradigste Schrumpfung übergeht, kann ein hypertrophisches Anfangsstadium gehabt haben. Der Grad der Schrumpfung beziehungsweise der Granulirung hängt sicher zum Theil von der Dauer des Processes ab, im Wesentlichen aber von der grösseren oder geringeren Schrumpfungstendenz des interstitiellen Gewebes, für den Grad der Granulationsentwickelung und das Zustandekommen anderer Symptome (Stauungssymptome im Pfortadergebiet, Ikterus) ist jedenfalls die Localisation des Schrumpfungsprocesses, d. h. ob er intra- oder interacinös einsetzt, verantwortlich zu machen. Bei manchen Symptomen, wie z. B. beim Ikterus, ist natürlich auch das Verhalten der Leberzellen von Belang. Der Untergang zahlreicher feiner Gallengänge wird keinen Ikterus, sondern Acholie in den betreffenden Leberterritorien, wofern die secernirenden Leberzellen untergegangen sind, erzeugen. Soweit ich die recht complicirten Verhältnisse, wobei eine Reihe noch unbekannter Factoren mitspielen, übersehe, möchte ich annehmen, dass weder die Aetiologie unter allen Umständen bestimmend für die Art der cirrhotischen Erkrankung, d. h. die Grösse und die Form des erkrankten Organs ist, noch dass die übrige Symptomatologie bei allen Fällen, wo man auf Grund der klinischen Untersuchung der Leber und des grob anatomischen Befundes eine hypertrophische Lebercirrhose anzunehmen berechtigt ist, keineswegs eine so typische und gleichmässige ist, um z. B. ein allgemein zutreffendes und gültiges Krankheitsbild der hypertrophischen Cirrhose construiren zu können. Es scheint mir

für die ärztliche Praxis aber nothwendig, darauf hinzuweisen, dass abgesehen von der weitaus am häufigsten vorkommenden, bereits von Laennec geschilderten cirrhotischen Granularatrophie der Leber, gelegentlich auch interstitielle Leberentzündungen vorkommen, bei denen nicht nur das Volumen der Leber zum mindesten auffallend lange Zeit vergrössert bleibt, sondern wo überdies auch — infolge der andersartigen Gestaltung und Ausbreitung des entzündlichen interstitiellen Processes, welcher gewöhnlich ohne ausgesprochene Granulationsbildung verläuft — in der übrigen **Symptomatologie** mancherlei Aenderungen eintreten. Unter ihnen mögen von den Verschiedenheiten, welche in den einzelnen Fällen in Betracht kommen, besonders die starke Gelbsucht und das Fehlen der Stauungserscheinungen im Pfortadergebiet als das Wesentlichste bei einer Reihe von Lebercirrhosen mit vergrössertem Volumen hervorgehoben werden. Hieran reihen sich endlich als inconstante Symptome neben dem Milztumor die hämorrhagische Diathese und eine auffallend hohe Pulsfrequenz. Diese Thatsachen müssen für die diagnostische Beurtheilung der Lebercirrhosen um so mehr beachtet werden, als sie um so schwieriger wird, je mehr das Krankheitsbild sich von dem der typischen (Laennec'schen) atrophischen Granularatrophie der Leber entfernt und je unklarer die Aetiologie bleibt.

Die **Prognose** dieser Fälle von Lebercirrhose mit vergrössertem Volumen des Organs dürfte sich kaum wesentlich günstiger gestalten, als die der mit Schrumpfung verlaufenden Formen. Je rascher die Schrumpfung eintritt, um so schlechter ist ceteris paribus die Prognose.

Die Leberaffectionen, welche in **differentiell diagnostischer** Beziehung bei der hypertrophischen Lebercirrhose in Betracht kommen, mögen hier angeführt werden: die *amyloide Degeneration der Leber*, der *primäre Leberkrebs*, manche Fälle von *Echinococcuskrankheit der Leber*, besonders des Echinococcus multilocularis, und der *chronisch recidivirende Ikterus*. Auf die bei der Diagnose dieser Krankheitsprocesse in Betracht zu ziehenden wesentlichen Anhaltspunkte wird bei der Besprechung dieser Krankheitsformen zurückzukommen sein. Jedenfalls ist durch die angeführten Thatsachen soviel klar, dass bei der hypertrophischen Lebercirrhose die Diagnose erhebliche Schwierigkeiten machen kann. Wie die atrophischen charakterisiren sich auch die hypertrophischen Lebercirrhosen nach Ausschluss der seltenen, auch bei der letzteren Form der Lebercirrhose beobachteten Ausnahmen, wo ein auffällig schneller, über einen Monat oder wenig mehr dauernder Verlauf gemeldet wird, als ein chronisch verlaufender, im Wesentlichen fieberloser Krankheitsprocess, der sich über Jahre hinziehen kann. Gewöhnlich ist, wie schon bemerkt, der Ausgang ein schlechter, zumal in denjenigen Fällen, welche erst in einem weit vorgeschrittenen Stadium in ärztliche Behandlung kommen.

Indessen vermag selbst hier eine verständig geleitete **Therapie** den Verlauf, wie wir sehen werden, doch günstig zu beeinflussen. Die Prognose bessert sich in dem Maasse, als wir im Stande sind, das ätiologische Moment, sei es den Abusus spirituosorum, sei es Syphilis, sei es Malaria, oder Cholelithiasis zu beseitigen Besonders ist in dieser Beziehung die Syphilis unter Umständen ein wirksamer Angriffspunkt,

und bevor wir zur Behandlung der Lebercirrhosen übergehen, mag hier eine kurze Besprechung der Lebersyphilis Platz finden.

3. Syphilitische Erkrankungen der Leber.

Bekanntlich erkrankt die Leber sehr häufig bei hereditärer Syphilis und die Fälle von congenitaler, gewöhnlich hypertrophischer Lebercirrhose dürften wohl ausnahmslos auf Syphilis zu beziehen sein. Ausserdem ist bei erworbener Syphilis die Leber ein Organ, welches bei der Eingeweidesyphilis eine besonders gewichtige Rolle spielt, indem sie häufig dabei erkrankt. Abgesehen von den bereits oben genauer beschriebenen Gelbsuchtsformen im Beginn der secundären Syphilis, welche gelegentlich zu einem bösen Ausgang in die acute gelbe Leberatrophie führt, begegnen wir der Lebersyphilis in drei verschiedenen Formen: 1. in Form einer diffusen granulirenden Entzündung mit Ausgang in Bindegewebsneubildung; 2. in Form von circumscripten — gummösen — Granulationsgeschwülsten, welche ich wiederholt mit Leberkrebs, einmal auch mit Leberechinococcus verwechseln sah, mit Ausgang in Verkäsung und nachträglicher Vernarbung (Syphilome der Leber); 3. in Combinationen der beiden eben erwähnten Krankheitsprocesse. Dieselben finden sich besonders häufig derart, dass neben den käsigen und fibrös umgewandelten Knoten eine mehr oder minder ausgebreitete Cirrhose entsteht, wozu sich häufig 4. eine meist recht intensive chronische Perihepatitis gesellt, wodurch die Leberoberfläche durch kurze, dicke Narbenstränge mit den benachbarten Theilen, insbesondere mit der unteren Zwerchfellsfläche, mehr oder weniger ausgedehnt verwächst. Endlich tritt oft 5. eine amyloide Degeneration der Leber, gewöhnlich vergesellschaftet mit der gleichartigen Entartung anderer Organe, besonders der Milz und der Nieren, ein. Die Cirrhose und die Gummibildung der Leber führt schliesslich eine starke, unregelmässige Verkleinerung und Lappung der anfangs gar nicht selten recht ansehnlich vergrösserten Leber herbei. Besonders findet sich die Lappung am unteren Leberrand und in der Umgebung des Ligam. suspensorium hepatis.

Diese erwähnten Verbildungen der Leber können gewöhnlich mit genügender Sicherheit gefühlt werden, und ein Symptom, auf welches ich in diagnostischer Beziehung besonderen Werth lege, ist die gewöhnlich überaus grosse und anhaltende Schmerzhaftigkeit der im Gefolge der Syphilis auftretenden perihepatitischen Processe. Die Anamnese liefert weitere werthvolle Anhaltspunkte, sowie der Nachweis von gleichzeitig vorhandenen anderen syphilitischen Zeichen, besonders Halsaffectionen oder deren Residuen in Form von Narben. Jedoch ist zu bemerken, dass man durchaus nicht immer solche auf die syphilitische Natur der Leber hinweisende Symptome während des Lebens constatiren kann. Bisweilen kann man erst durch die Section feststellen, dass es sich um eine syphilitische Leberaffection handelt. Dies gilt besonders von den Fällen, welche unter dem Bilde der gewöhnlichen uncomplicirten Granularatrophie der Leber (Laennec'sche Cirrhose) verlaufen, wo man also von den syphilitischen Lebergeschwülsten oder deren Narben in der oben beschriebenen Weise nichts bei der klinischen Untersuchung fühlt, und wo weder Reste vorangegangener syphilitischer Krankheiten noch frische syphilitische Processe nachweisbar sind, und wo überdies die Kranken jede Infection leugnen. Auch in der Leiche können die syphilitischen Processe oder deren Residuen sehr spärlich sein. Ich erinnere mich mehrerer solcher Fälle, wo jede sonstige Aetiologie für die cirrhotische Lebererkrankung, insbesondere der Abusus spirituosorum mangelte und wo mein College Orth, der die Obduction machte, lediglich eine charakteristische syphilitische Erkrankung des Hodens nachweisen konnte, welche während des Lebens nicht diagnosticirbar war. Wenn man in solchen Fällen nach constitutioneller Lues fahndet, sollte man nie vergessen, auch die Hoden genau zu untersuchen.

Die Behandlung der cirrhotischen Leberentzündungen kann insofern eine causale sein, als sie die Ursachen der Krankheit bekämpft. Wir dürfen uns aber nicht verhehlen, dass die Lebercirrhose, wenn sie erst mit irgend welcher Sicherheit erkannt werden kann, schon recht weit vorgeschritten ist und dass, wenn auch dann die causale Behandlung sofort und mit dem bestmöglichen Erfolg eingeführt wird, bereits immer schon ein nennenswerther Theil der Lebersubstanz in Verlust gerathen ist. Es gibt ja nun allerlei compensatorische Einrichtungen,

wodurch die bei der Lebercirrhose sich einstellenden Störungen bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen werden können — so die Hyperplasie der übrigen noch gesunden Lebersubstanz, die Neubildung von Blutgefässen und Gallenkanälchen, der Collateralkreislauf, der die Störungen des Pfortaderkreislaufs bis zu einem gewissen Grade ausgleicht —, welche unsere therapeutischen Maassnahmen wesentlich unterstützen, beziehungsweise überhaupt erst wirksam machen. Dieselben bestehen zunächst in einer milden reizlosen Diät, welche am besten eine verständig gemischte ist, und in denjenigen Fällen, wo Abusus spirituosorum als ätiologisches Moment erwiesen ist, ist jeder Alkoholgenuss absolut zu verbieten. Man wird freilich keineswegs bei allen Menschen damit zum Ziele kommen, aber ich habe doch das Gewünschte in manchen Fällen erreicht, und die Kranken haben Nutzen davon gehabt. In allen Fällen, wo der Nachweis möglich ist oder auch nur der begründete Verdacht besteht, dass der an Lebercirrhose leidende Kranke an Syphilis leidet oder auch nur früher einmal syphilitisch inficirt war, wird man ebenso wie bei den ätiologisch eindeutigen syphilitischen Erkrankungen (Gummata) der Leber eine antisyphilitische Behandlung, zunächst mit Jodkalium — beziehungsweise Jodnatrium, wenn man Kalipräparate vermeiden will — (10,0 : 200,0, 3—4mal tägl. 1 Essl.) eintreten lassen. Ich habe je länger je mehr die Indicationen für die Jodpräparate bei der Behandlung der Lebercirrhose ausgedehnt, und zwar auf Grund der Fälle, wo sich syphilitische Processe in der Leiche nachweisen liessen und wo die Behandlung mit Jodpräparaten — weil während des Lebens weder anamnestische noch bei der klinischen Untersuchung auffindbare Symptome von Syphilis vorhanden waren — verabsäumt worden war. Ich habe also zunächst Jodpräparate in den Fällen von Lebercirrhose gegeben, wo mit der Syphilis als ätiologischem Moment in dem eben angegebenen Sinne zu rechnen war, und ich bemerke, dass die Jodpräparate in solchen Fällen mir schon recht gute Erfolge gegeben haben. Heute stehe ich aber — und zwar auf praktische Erfahrungen gestützt — auf dem Standpunkt, dass ich auch in den Fällen, wo der Alkoholmissbrauch als hauptsächlichstes ätiologisches Moment anzuklagen zu sein scheint, den Versuch mit Jodpräparaten nicht scheue, wenn nicht ganz besondere Gegengründe vorhanden sind. Syphilis und chronischer Alkoholmissbrauch schliessen sich doch keineswegs aus. Ueberaus ängstlich braucht man nicht zu sein. Ich habe keinen Nachtheil davon gesehen. Man ist in der Lage, die Jodpräparate jeden Augenblick auszusetzen, wenn man Nachtheil davon sieht. Ist dies nicht der Fall, so lasse ich in der Regel 100—150 g davon brauchen.

Was die symptomatische Behandlung der mit Ascites einhergehenden Lebercirrhosen anlangt, so stehe ich auf dem Standpunkt der Beobachter, welche eine energische Behandlung desselben durch frühzeitige, beziehungsweise häufig zu wiederholende Entleerung des Ascites durch Punction befürworten (siehe Behandlung des Ascites). Abgesehen von dem günstigen Einfluss, welcher daraus durch Verringerung des intraabdominalen Drucks für die Milderung der schädlichen Wirkungen der Circulationsstörungen erwächst, dürfte durch solche Punctionen, welche natürlich mit den grössten Cautelen ausgeführt werden müssen, ein prädisponirendes Moment für Infectionen verschiedener Art, welches durch lang be-

stehende seröse Ergüsse in der Bauchhöhle gesetzt wird, ausgeschieden werden können; denn erfahrungsgemäss sieht man dieselben sehr oft mit Entzündungsprocessen (acuter, chronischer Peritonitis, beziehungsweise tuberculöser Peritonitis) sich compliciren. Das wären ungefähr die allgemeinen Principien der Behandlung der Lebercirrhose. Die mancherlei bei dieser Erkrankung auftretenden Krankheitserscheinungen werden nach den Vorschriften der speciellen Therapie und entsprechend der Eigenart des betreffenden Krankheitsfalls symptomatisch behandelt werden müssen.

4. Infiltrations- und Degenerationszustände der Leber.

Dieselben können entweder a) mit Vergrösserung oder b) mit Verkleinerung des Lebervolumens einhergehen. Letzteres wird ausschliesslich bei den degenerativen Zuständen beobachtet.

Wir besprechen zunächst die hierher gehörigen Processe, welche in der Regel mit einer Vergrösserung, und zwar oft mit einer recht ansehnlichen, des Lebervolumens verbunden sind. Wir haben hier der sogenannten einfachen Hypertrophie der Leber, der Fettleber und der Amyloidleber zu gedenken.

A. Mit Vergrösserung der Leber einhergehende Infiltrations- und Degenerationszustände der Leber.

a) Die einfache Hypertrophie der Leber.

Eine einfache Hypertrophie der Leber könnte eigentlich nicht als pathologischer Zustand derselben gelten, insofern dabei eine entsprechende Zunahme der Gewebsbestandtheile ohne vorausgegangene Zerstörung vorausgesetzt wird. Klinisch hat dieselbe insofern für den Arzt eine Bedeutung, als wir wissen, dass bei manchen Krankheitszuständen derartige Vergrösserungen der Leber vorkommen, welche auf eine solche einfache Hypertrophie der Drüse bezogen werden dürfen, wofern keine Krankheitssymptome vorhanden sind, welche auf eine Störung der Leberfunction bezogen werden können. Hierher pflegt man die einfachen Vergrösserungen der Leber bei der Zuckerkrankheit zu zählen, wobei man besonders in den peripherischen Abschnitten der Leberläppchen die Leberzelle mit einer wechselnden Menge von Glykogenkörnern gefüllt findet, welche auf Zusatz von Jodjodkaliumlösung eine braune Farbe annehmen. Constant ist eine solche Leber bei dem Diabetes mellitus keineswegs. Im Allgemeinen aber darf man annehmen, dass das, was man als einfache Hypertrophie der Leber beschreibt, doch schon einen mehr oder minder pathologischen Beigeschmack hat, was man von einer Ueberladung der Leberzellen mit Glykogen auch schon sagen kann.

Unter diese Formen der sogenannten einfachen Leberhypertrophie, welche noch weit mehr als krankhaft gelten können, rechne ich die grosse Leber bei manchen kräftigen Männern, besonders bei solchen, welche gern einen guten Trunk thun, ferner die Leberanschwellungen, welche bei der Leukämie, dem diffusen malignen Lymphom und den aleukämischen Zuständen beobachtet werden. Mögen hier auch gelegentlich hypertrophische Leberzellen vorkommen, so handelt es sich doch meist um andere Processe. Es entstehen nämlich lymphatische Neubildungen in der Leber, welche dadurch eine sehr erhebliche Vo-

lumenszunahme erfahren kann. Die Consistenz wird dadurch in der Regel nicht verändert, ebensowenig die Oberfläche, welche glatt bleibt. Man hat wohl auch gemeint, dass die Vergrösserung des Lebervolumens, welche man bei fortgesetztem Aufenthalt in heissen Klimaten findet, in einer solchen einfachen Hypertrophie der Leber ihren Grund haben möchte. Jedoch ist es viel wahrscheinlicher, dass es sich hier mehr um eine Hyperämie der Leber handelt, wovon bereits die Rede war. Die reinen Hypertrophien der Leber sind also jedenfalls selten. Sie bedingen keinenfalls erhebliche Schwellungen und sind von keinen anderen auffälligen Symptomen begleitet.

b) Die Fettleber (Hepar adiposum s. Lipomatosis hepatis).

Die Fettleber entsteht entweder durch eine Fettinfiltration oder eine fettige Degeneration der Leberzellen. Die letztere beruht auf einer Verfettung des Zellprotoplasmas, infolge desselben zerfallen die Leberzellen.

Man beobachtet die **fettige Entartung** der Leberzellen bei schweren Erkrankungen des Blutes, z. B. bei der perniciösen Anämie, vornehmlich aber bei manchen Vergiftungen (Phosphor- und Arsenikvergiftung). Sie kann sich auch entwickeln infolge der oben besprochenen trüben Schwellung der Leber, und sie ist ferner die anatomische Grundlage der bereits geschilderten acuten gelben Leberatrophie.

Die fettige Degeneration der Leber hat keine selbständige klinische Bedeutung. Die durch diese Leberveränderung veranlassten Symptome beschränken sich wesentlich auf den Nachweis einer dabei meist vorhandenen Volumenszunahme der Leber, eventuell von etwas Druckempfindlichkeit in der Lebergegend; was aber diese Degeneration sonst von den Krankheitserscheinungen verschuldete, lässt sich von den auf andere Weise entstehenden Symptomen nicht abgrenzen. Die fettige Entartung der Leber ist eben eine Theilerscheinung anderer Krankheitsprocesse.

Für die Diagnose ist dies von Belang. Liegt nämlich ein solcher Krankheitsprocess vor, so wird man ohne weiteres eine fettige Entartung der Leberzellen erwarten dürfen.

Die Prognose und Therapie fällt hier natürlich auch mit der der Grundkrankheit zusammen. Je schwerer diese ist, um so mehr macht auch die Entartung der Leber Fortschritte, und bei der Bedeutung einer normalen Leberfunction für die Erhaltung des Lebens ergibt sich ohne weiteres die Wichtigkeit der fettigen Entartung der Leber.

Die **Fettinfiltration der Leberzellen** entwickelt sich auch unter verschiedenen **ätiologischen** Bedingungen. Bei der Fettinfiltration der Leber ist der Fettgehalt ihrer Zellen erheblich vermehrt; freilich ist ein geringer Fettgehalt derselben ein durchaus normaler, wenn auch bei den verschiedenen physiologischen Zuständen in gewissen Breiten schwankender, denn die Fetteinlagerungen treten während der Verdauung am stärksten auf, um nach derselben wieder mehr oder weniger abzunehmen. Es handelt sich dabei lediglich um Nahrungsfett, welches in die Leberzellen aufgenommen und in ihnen abgelagert wird. Das ist die sogenannte physiologische Fettleber. Ist der Fettgehalt der Leberzellen etwas

reichlicher als gewöhnlich, so darf man ihn nicht sofort als pathologisch bezeichnen. Es gibt hier Uebergänge vom Normalen zum Krankhaften. Als krankhaft ist sicher eine excessive Fettinfiltration der Leber anzusehen, wie wir eine solche bei den Thieren durch Mästung erzielen können, so z. B. bei Gänsen, deren Lebern zu Pasteten verarbeitet werden. Analogen Fettlebern begegnen wir in der ärztlichen Praxis bei sich mästenden Menschen. Bei der Fettleibigkeit beobachten wir eine stetig mit der Fettablagerung an anderen Körperstellen zunehmende Fettinfiltration der Leberzellen. Solange daraus keine Functionsstörungen sich ergeben, kann man sie eventuell noch nicht als schwer pathologisch ansehen. Krankhaft ist eine solche Mastleber beim Menschen unter allen Umständen. Wenn wir ferner bei einem abgemergelten Phthisiker eine stärkere Infiltration der Leberzellen mit Fett auftreten sehen, so ist das auch als krankhaft anzusehen. Es will mir scheinen, dass man durch die Behandlung, z. B. mit Leberthran, der Entwickelung einer solchen Fettleber Vorschub leisten kann. Ich sehe jetzt verhältnissmässig nur selten so hochgradige Fettlebern bei Schwindsüchtigen, als in der Zeit, wo ich die Kranken viel Leberthran brauchen liess. Uebrigens spielt bei der Entwickelung der Fettleber bei Phthisikern wohl auch die Verringerung der Athmungsfläche der Lungen eine Rolle, welche eine ausreichende Oxydation des Fettes hintanhält. Die letzterwähnte Ursache erklärt auch die Entwickelung einer Fettinfiltration der Leber bei Säufern, wo die directe Giftwirkung des Alkohols eine mangelhafte Oxydation des Fettes veranlasst. Bei Säufern ist wie bei Fettleibigen neben der Fettleber eine allgemeine Adipositas die Regel.

Die **Symptomatologie** der Fettleber infolge von Fettinfiltration der Leber ist eine verhältnissmässig sehr einfache. Die Leberdämpfung, beziehungsweise -resistenz ist sehr häufig ansehnlich verlängert. Letztere kann sich bis weit unterhalb der Nabelhöhe erstrecken, erstere misst bis gegen 20 cm. Daraus, dass die Projectionsfigur der Vorderfläche der Leber verlängert ist, darf man nicht ohne weiteres eine Volumszunahme derselben diagnosticiren. Es gibt nämlich lange, platte, aber keineswegs dabei vergrösserte Lebern. Um den Nachweis einer wirklich vergrösserten Leber, wie er für die Diagnose einer fettig infiltrirten Leber nothwendig ist, mit einer gewissen Sicherheit zu führen, ist unbedingt die Palpation der Leber nöthig. Dieselbe ist bei dicken Bauchwandungen, wie sie Fettleibige oft aufweisen, in vielen Fällen geradezu unmöglich. Sie gestattet allein ein Urtheil darüber, ob auch der Dicken- und nicht nur der Längsdurchmesser der Leber zugenommen hat. Am leichtesten ist eine solche Leberpalpation bei recht dünnen Bauchdecken, wie sie bei mageren Schwindsüchtigen gefunden werden, und wofern die Bauchwandungen genügend erschlafft sind, möglich. Im Uebrigen fühlt man die Leber glatt, weich, von schlaffer Consistenz. Gelingt es, was keineswegs immer möglich ist, den Leberrand durchzufühlen, so erscheint er mehr oder weniger dick, abgerundet und plump. Im Uebrigen sind die subjectiven und objectiven Symptome in den allermeisten Fällen sehr unbestimmt, insofern als dieselben meist nicht eindeutig sind, d. h. mit demselben Recht auf die die Fettleber veranlassende Ursache wie auf die Fettleber selbst zu beziehen sind. Die Fettleber bedingt an sich weder Schmerzen,

noch Gelbsucht, noch Ascites oder andere Stauungserscheinungen im Gebiet der Pfortader, wie z. B. Milztumor.

Wofern bei der Fettleber eins oder mehrere dieser Symptome auftreten, muss ein besonderer Grund dafür vorhanden sein, wie z. B. oben bereits als gelegentliche Ursache für die Gelbsucht bei der Fettleber ein Katarrh der makroskopisch sichtbaren feinen Gallenkanälchen erwähnt worden ist. Auch die Schmerzen, welche man manchmal bei der Fettleber beobachtet, beziehe ich nicht, wie es wohl geschehen ist, auf die rasche Ausdehnung des Organs bei einer sich sehr schnell entwickelnden Fettleber, sondern, wo ich ein solches Symptom fand, erklärte es sich durch eine infolge von Schwäche des rechten Herzens bedingte Stauung im Gebiet der Lebervenen und der davon abhängigen Spannung der Leberkapsel.

Von geringem Interesse für die ärztliche Praxis sind die Bestrebungen gewesen, besondere Combinationen von Fettleber und chronisch entzündlichen Processen dieser Drüse aufzustellen. Es ist jedenfalls richtig, dass die letzteren gar nicht so selten neben Fettinfiltrationen des Leberparenchyms vorkommen. Was die Chronologie anlangt, in der sich beide entwickeln, so scheint es, dass sich beide entweder gleichzeitig, oder dass zuerst die Fettinfiltration sich entwickelt; dass letztere sich zu einer bestehenden Cirrhose hinzugesellt, dürfte weit seltener der Fall sein. Als ätiologisches Moment kann der chronische Alkoholismus für beides angesehen werden; dass die Tuberculose der Lungen der Entstehung der Fettleber Vorschub leisten kann, ist bereits hervorgehoben worden, auch die Ansicht ist bereits erwähnt, wonach unter dem Einfluss der Tuberculose der Leber interstitielle Hepatitis sich entwickeln können soll. Ausserdem ist bereits oben (S. 971) gewisser „Cirrhoses graisseuses" gedacht, welche acute, beziehungsweise subacute parenchymatöse und interstitielle Hepatitiden repräsentiren, wo die Verfettung nicht sowohl durch Fettinfiltration, sondern durch fettige Entartung bedingt ist. Diese Fälle bilden wohl das Gros der als „acute Lebercirrhosen" beschriebenen Fälle. Ich möchte nicht daran zweifeln, dass insbesondere eine weitere Vertiefung der ätiologischen Forschung noch eine weitere Reihe von derartigen Krankheitstypen schaffen wird, die sich von den gewöhnlichen Krankheitsbildern der Hepatitis in mannigfacher Weise abheben. Indess soll damit durchaus nicht befürwortet werden, ohne triftigen Grund die Zahl der Krankheitsspecies zu vermehren.

Da die Fettleber wie im Allgemeinen, so auch bei der Lungenschwindsucht Theilerscheinung eines grösseren Symptomencomplexes ist, so lässt sich auch der Antheil, welchen die Fettleber selbst an den dabei häufig auftretenden dyspeptischen Symptomen hat, nur insofern genauer präcisiren, als die Stühle im Allgemeinen dabei gallenarm werden, wenn in den weit vorgeschrittenen Fällen die Gallenbildung vermindert ist.

Die **Diagnose** der Fettleber stützt sich auf die Aetiologie, wofern daneben die objectiven Symptome vorhanden sind, welche wir bei der Untersuchung der Leber als für Fettleber sprechend angeführt haben.

Die **Prognose** ist ebenso abhängig von der Aetiologie und dem Grundleiden, und die **Behandlung** wird auf dieser Grundlage und gestützt auf die individuellen Verhältnisse ihre Maassnahmen zu treffen haben.

c) **Die amyloide Entartung der Leber** (speckige oder wachsartige Entartung der Leber, Speckleber, Wachsleber, Amyloidleber, Degeneratio amyloidea hepatis).

Die amyloide Entartung der Leber ist in der Regel die Theilerscheinung einer mehr oder weniger in den Organen des Körpers ausgebreiteten amyloiden Degeneration, und zwar kann sie, soweit sich aus Thierexperimenten erschliessen lässt, durch Einwirkung von

Bacteriengiften auf die Gewebe, insbesondere auf die Gefässwände entstehen. Wenngleich die Leber zu den Organen gehört, welche die Amyloidentartung mit Vorliebe befällt, pflegen die Nieren und die Milz doch in der Regel früher zu erkranken als die Leber.

Ohne auf die **anatomische** Geschichte der Amyloidleber ausführlicher einzugehen, will ich nur bemerken, dass es sich hier, wie bei der Amyloidentartung der Nieren, um einen primär interstitiellen Process handelt, bei welchem die Leberzellen erst secundär mit zunehmender Ablagerung der amyloiden Substanz an der Aussenseite der Capillaren comprimirt werden und untergehen.

Betreffs der **klinischen** Verhältnisse bei der Amyloidleber sei bemerkt, dass, da von der Amyloidentartung die Leber kaum zuerst ergriffen wird, bei ihrer Erkrankung bereits gewöhnlich Symptome seitens der vorher erkrankten Organe, besonders von Milz und Nieren, vorhanden sind, welche in den betreffenden Abschnitten dieses Werkes geschildert werden.

Bei Besprechung der **Symptomatologie** der Amyloidleber darf ich zunächst von den Fällen absehen, bei welchen diese Degeneration als Complication anderer, neben oder im Gefolge syphilitischer Erkrankung dieser Drüse sich entwickelnder pathologischer Processe auftritt. Ich habe ihrer schon oben gelegentlich bei der Schilderung der Lebersyphilis ausführlicher Erwähnung gethan. Die durch keine andere Erkrankung der Leber complicirte amyloide Degeneration derselben veranlasst gelegentlich eine so grosse Volumszunahme der Drüse, dass sie nur von der, welche manche Leberkrebse bewirken, übertroffen wird. Die Amyloidleber ist gleichmässig vergrössert, ihre Oberfläche ist glatt und, im Gegensatz zur weichen Fettleber, fest, unelastisch, ein wenig teigig, der vordere Rand ist nicht selten etwas abgerundet, verdickt, selbst plump. Die Amyloidleber verursacht an und für sich, d. h. wofern nicht anderweitige Processe und Veränderungen in der Leber mitspielen, weder Gelbsucht, noch Ascites, noch einen venösen Collateralkreislauf. Die Amyloidleber ist ein schmerzlos verlaufender Krankheitsprocess. Fehlt die Vergrösserung der Leber, so kann die Betheiligung der Leber an dem amyloiden Entartungsprocess höchstens gemuthmaasst werden, wenn entweder gewisse Veränderungen anderer Organe, z. B. der Milz, für die Anwesenheit des amyloiden Processes überhaupt sprechen, oder wenn die ätiologischen Momente vorhanden sind, in deren Gefolge sich amyloide Degeneration zu entwickeln pflegt, oder wenn beides der Fall ist. Die ätiologischen Momente der Amyloidleber sind die gleichen, wie die der amyloiden Degeneration im Allgemeinen.

Die Aetiologie ist auch von grosser Bedeutung für die **Diagnose**. Fehlen die gewöhnlichen ätiologischen Momente der amyloiden Degeneration in der Anamnese, d. h. eine Reihe chronischer, zur Kachexie führender, gewöhnlich *mit Eiterung verbundener Infectionskrankheiten*, so ist die Diagnose der amyloiden Degeneration zum mindesten sehr schwer. Hierbei kommen besonders die chronischen, mit Bronchiektasen oder grossen Cavernen und reichlicher eitriger Secretion verbundenen Formen der *Tuberculose der Lungen* in Frage, ferner alle Arten von *Knochentuberculose*, anscheinend besonders die, welche nach aussen durchgebrochen sind, sowie andere *chronische Eiterungsprocesse*, wie Empyeme der Pleura, welche nach aussen sich geöffnet haben (Empyemata necessitatis), chronische Eite-

rungen der Nieren und des Nierenbeckens, ausgedehnte Fussgeschwüre u. s. w. Es ist bemerkenswerth, dass sich nicht selten die amyloide Degeneration dann zu entwickeln scheint, wenn in dem Grundleiden sich eine Besserung bemerkbar macht, z. B. wenn die erwähnten tuberculösen Processe sich zur Heilung anschicken und eine baldige Genesung der Patienten sicher erhofft wird; ein gleiches beobachten wir, wenn bei ausgedehnten, stark eiternden Fussgeschwüren die Eiterung versiegt und die Vernarbung beginnt. Chronische Eiterungsprocesse, beziehungsweise Eiterungsprocesse überhaupt, sind übrigens für die Entwickelung der amyloiden Degeneration weder regelmässige noch unerlässliche Bedingungen.

Man hat die Amyloidentartung bei der *Syphilis*, im tertiären Stadium, aber auch früher, besonders aber im kachektischen Stadium derselben, ferner bei der *Gicht*, beim *Malariasiechthum*, bei der *Leukämie*, bei der *Lepra* beobachtet, ohne dass Eiterung jemals nachweisbar gewesen zu sein braucht. Kein Lebensalter schliesst anscheinend die amyloide Entartung aus. Man findet sie schon im zarten Kindesalter, am häufigsten aber im erwachsenen und kräftigsten Lebensalter. Haben wir Fälle von amyloider Degeneration, wo eines der angeführten ätiologischen Momente sich nicht erweisen lässt, so bleibt die Diagnose in der Regel dauernd unsicher, wenn die Leber nicht bei der Untersuchung die oben geschilderte Beschaffenheit zeigt, wodurch sich, besonders bei den entsprechenden Symptomen seitens der Milz und Nieren, die Diagnose mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit häufig stellen lässt.

Die **Prognose** ist immer eine sehr ernste. Die auf syphilitischer Basis entstandene amyloide Degeneration scheint bei geeigneter, besonders specifischer Behandlung unter Umständen einer Rückbildung fähig zu sein, jedenfalls kann das Leben dabei längere Zeit erhalten bleiben. Im Allgemeinen scheint die Entwickelung des amyloiden Processes eine im Wesentlichen chronische zu sein, welche sich mehrere Jahre hinziehen kann. Es gibt aber einzelne Fälle, wo erweislich der Process in wenigen Monaten tödtlich verläuft, was sich daraus erschliessen liess, dass der Eiterungsprocess, welcher die amyloide Entartung veranlasste, auf traumatischer Basis bei vorher vollkommener Gesundheit sich entwickelt hatte.

Die Aetiologie ergibt nicht nur in den bereits besprochenen Fällen, wo vorausgegangene Syphilis die amyloide Degeneration verschuldete, sondern auch bei andersartigen Ursachen derselben, wenn auch weit weniger Erfolg versprechende Anhaltspunkte für die **Behandlung.** Es wird sich darum handeln, Eiterungsprocesse thunlichst zu sistiren, also z. B. durch Operationen Knocheneiterungen, Empyeme der Pleura und Erkrankungen anderer Organe, z. B. Niereneiterungen, zu beseitigen. Ist dies nicht möglich, wird man auch in den Fällen, wo Syphilis nicht erweislich ist, Jodpräparate, eventuell Jodeisen versuchen. Ist bereits eine hochgradige Kachexie eingetreten und versagen die angeführten Mittel, so wird eine symptomatische diätetische und medicamentöse Behandlung eintreten müssen, welche bestrebt ist, die Kräfte des Kranken möglichst lange zu erhalten. Von Arzneimitteln kommen dabei in erster Reihe Chinin- und Eisenpräparate besonders in Frage.

B. Degenerative Processe der Leber mit Verkleinerung des Lebervolumens.

Wir sehen hierbei natürlich von entzündlichen Processen der Leber, welche eine Entartung ihres Parenchyms herbeiführen, ab. Die hier in Frage kommende acute gelbe Leberatrophie, sowie die Granularatrophie und die Stauungsinduration der Leber sind bereits oben bei den Entzündungen und Congestionszuständen derselben besprochen worden. Wir können die hier zu erörternden degenerativen Processe der Leber in allgemeine und partielle eintheilen. Zu den ersteren gehört die **allgemeine einfache Atrophie der Leber**, welche sich bei allgemeinen Inanitionszuständen, bei den zu allgemeiner Kachexie führenden Erkrankungen, sowie auch beim Altersmarasmus einstellt und welche, wie sich leicht aus der anatomischen Untersuchung des Organs ergibt, mit einer allgemeinen Verkleinerung des Leberparenchyms einhergeht. Wegen der häufig intensiv braunen Färbung des Organs wird sie als die braune Atrophie der Leber bezeichnet.

Die Pathogenese dieses Zustandes ist aus dem Verhalten hungernder Thiere leicht verständlich, indem bei ihnen die Leber bis auf ein Drittel ihres Volumens reducirt werden kann. Zuerst verschwindet das Glykogen aus den Leberzellen, alsdann das Wasser und schliesslich das Eiweiss, nachdem es sich zum Theil in Fett umgesetzt hat.

Die braune Atrophie der Leber bedingt eine langsam und allmälig zunehmende Verkleinerung der Leberresistenz, wobei man sich durch genügend oft in gewissen Abständen wiederholte Untersuchungen davon überzeugt, dass kein Grund vorliegt, anzunehmen, dass die zunehmende Verkleinerung des Lebervolumens nicht durch Umstände bedingt ist, welche die Beurtheilung der Lebergrösse durch Palpation und Percussion erschweren oder gar unmöglich machen (siehe oben einleitende Bemerkungen über die Untersuchung der Leber).

Die Aetiologie unterstützt die Stellung der Diagnose wesentlich. Bei alten Leuten findet man gewöhnlich dann eine solche senile Atrophie der Leber, wenn der Gesammtkörper, besonders auch die äusseren Theile, Haut, Unterhautfettgewebe und Muskeln, einen analogen Schwund, beziehungsweise eine ähnliche Volumensabnahme zeigen. Die infolge von Inanitionszuständen auftretende braune Atrophie der Leber wird besonders bei solchen Personen beobachtet, wo infolge von mangelnder oder unzureichender Nahrungszufuhr oder ungenügender Assimilation die Ernährung leidet. Dementsprechend findet man die braune Leberatrophie besonders bei Leuten, welche infolge von Oesophagus-, Cardia- oder Pylorusstenosen zu Grunde gehen. Es können noch auf andere Weise, wie eine Reihe von Erfahrungen lehren, Atrophien der ganzen Leber zu Stande kommen, denen aber für die ärztliche Praxis eine Bedeutung kaum zukommen dürfte. Soweit ich es übersehe, macht diese geschilderte braune Atrophie, an und für sich gleichgültig, ob sie eine Theilerscheinung des Altersmarasmus oder allgemeiner Inanition aus anderen Gründen ist, keine sehr auffallenden Erscheinungen, denn abgesehen von den Symptomen, welche derartige marantische Zustände überhaupt machen, bedingt sie nur eine langsam zunehmende Verkleinerung des Lebervolumens und gallenarme Stühle.

Wie Murchison wohl mit vollem Recht hervorhebt, kann kein Zweifel darüber bestehen, dass bei dieser Atrophie der Leber in demselben Maasse, als ihre Grösse abnimmt, auch eine Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit eintreten muss, dass aber das zurückbleibende secernirende Gewebe genügend ist, um die nothwendige Arbeit zu leisten. Man dürfte meines Erachtens nicht fehlgehen, wenn man sich vorstellt, dass die Leistungen der Leber für den im Uebrigen marantischen Organismus ausreichen.

Die Prognose hängt in erster Reihe vom Grundleiden ab, sowohl was die Dauer, den Verlauf als auch den Ausgang anlangt; das Grundleiden ist auch maassgebend für die Behandlung. Gelingt es nicht, dieses zu mildern oder ganz zu beseitigen, dann wird die Behandlung keine Aussicht auf einen nennenswerthen Erfolg haben.

Von den **partiellen Atrophien** des secernirenden Leberparenchyms, welche unter verschiedenen Umständen, so z. B. nach Verschluss von Pfortaderästen, vorkommen können (cf. B. Köhler bei Orth, Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut, Berlin 1893, S. 121 und Bermant, I.-D. Königsberg, Juli 1897), verdient diejenige Form von Druckatrophie Beachtung, welche man als **Schnürleber** bezeichnet und die ganz vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht vorkommt. Sie wird veranlasst durch das Schnürmieder und das feste Binden der Kleider in der Taille. Auf diese Weise entwickelt sich an der Leber eine mehr oder weniger tiefe, horizontal verlaufende Furche (Schnürfurche), welche dem unteren Rande der Leber, von demselben bald mehr bald weniger entfernt, nahezu parallel läuft. Der unterhalb dieser Furche gelegene Lebertheil (Schnürlappen), kann derart von der übrigen Leber abgetrennt werden, dass er nur durch das vordere und hintere Blatt der Glisson'schen Kapsel und dem von dicken Gefässästen durchzogenen Bindegewebe mit dem übrigen Theil der Leber zusammenhängt. Dieser Schnürlappen kann zu nicht unerheblichen diagnostischen Schwierigkeiten dadurch Veranlassung geben, dass infolge der Abschnürung eines Leberabschnittes die Drüse besonders in ihrem rechten Lappen so verlängert erscheinen kann, dass sie bis in die rechte Hüftbeingrube hineinreicht, ferner bekommt die Leber entsprechend der Schnürfurche, infolge der Verdickung der Kapsel und der Veränderung des Parenchyms, welche durch dessen Druckatrophie bedingt wird, eine festere Consistenz. Es ist auch nicht selten, dass sich über die horizontal verlaufende Schnürfurche Darmschlingen lagern, welche dann zwischen dem oberen und unteren Theil der Leber (Schnürlappen) eine tympanitisch schallende Zone bilden. Endlich kann der Schnürlappen eine so grosse Beweglichkeit zeigen, dass er sich nach vorn oder hinten umklappen lässt. Es braucht hier nicht weitläufiger ausgeführt zu werden, in welcher Weise durch alles dieses die Schnürfurche zu Täuschungen in der Diagnose Veranlassung geben kann. Erinnert man sich, dass die Schnürlebern fast nur bei erwachsenen Frauen, und zwar bei solchen, wo die angegebenen ätiologischen Momente bereits seit längerer Zeit wirksam gewesen sind, vorkommen, und dass man bei ihnen schon äusserlich in der Taille die Zeichen des Schnürens deutlich sehen kann, wird man diagnostische Irrthümer wohl umgehen können (cf. Riegel, Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, Bd. XI, 1873, S. 113).

Besonders verhängnissvoll kann die Schwangerschaft bei Schnürlebern werden; es kann dabei nämlich vorkommen, dass durch den heraufrückenden Uterus

das unterhalb der Schnürungsstelle gelegene Segment der Leber vollständig umgeklappt wird, und wenn der atrophische Streifen hoch liegt, so kann die Gallenblase mit umgeklappt werden und durch die Spannung der Gallengänge eine extreme Gelbsucht sich entwickeln. Virchow hat dies mehrfach beobachtet (Ges. Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1856. S. 757 u. 777). Einen tödtlichen Fall von schwerer Gelbsucht sah Virchow (dessen Archiv Bd. VIII, S. 360) dadurch zu Stande kommen, dass das mit der Gallenblase adhärente Colon vor die Leber heraufstieg.

Mit einigen Worten soll hier noch der sehr selten zur Beobachtung gelangenden **Wanderleber** kurz gedacht werden. Sie findet sich fast ausnahmslos beim weiblichen Geschlecht, und zwar bei Frauen, die der arbeitenden Classe angehören, kommt aber vereinzelt auch beim männlichen vor. Wenn die Ursachen der Leberwanderung auch nicht durchaus klar und durchsichtig sind, so scheint die Ansicht Landau's doch die wahrscheinlichste, dass die Wanderleber im Wesentlichen mit dem eine absolute Vergrösserung des Bauchraumes bedingenden Hängebauche in causale Beziehungen zu bringen sei. Er ist jedenfalls das hauptsächlich prädisponirende Moment, wobei allerdings eine angeborene Länge der Aufhängebänder der Leber und Traumen — acute und chronische — wesentlich Vorschub leisten können. Man findet dabei in der Mittel- oder Unterbauchgegend, und zwar zum grössten Theil in der rechten Hüftbeingegend, eine Geschwulst, welche in allen ihren Eigenschaften mit denen der Leber übereinstimmt. Der obere Rand dieser Geschwulst ist von dem unteren Rande der rechten Lunge durch eine helltympanitische Zone getrennt, die sich von der Vorderfläche des Körpers bis in die rechte Seitenwand erstreckt. Geringe Grade von Wanderleber machen nur geringe Beschwerden. Dagegen ergeben sich aus den erheblicheren Graden von Wanderleber natürlich grössere Unannehmlichkeiten für die Kranken, welche in Schmerzen im Epigastrium, im Hypochondrium und im Rücken bestehen, die oft auch in die Extremitäten ausstrahlen und die sich bei der Arbeit bis zu sehr erheblicher Höhe steigern. Ausserdem entwickeln sich dyspeptische Symptome seitens des Magens und des Darmes (Erbrechen, Durchfall mit Verstopfung abwechselnd), ferner syncopale Zufälle und Schwindel. Die Patienten magern ab. Die Diagnose ist nicht gesichert, wenn sich der fragliche Tumor nicht in die Lebergegend reponiren lässt. — Die Wanderleber ist von dem Zwerchfell vollkommen abgedrängt. Dies kann durch verschiedene Umstände bedingt werden, wofern nämlich die die Leber in ihrer Lage fixirenden Theile, so z. B. die Ligamente der Drüse, nicht ordnungsmässig wirksam sind.

Ich habe nur zweimal, beidemal bei Frauen, hochgradige Wanderlebern gesehen.

Am 9. Juli 1892 untersuchte ich eine 34jährige Hofbesitzersfrau M. T. aus der Nähe von Hameln. Die kräftige, aber ziemlich blasse Frau hat zwei lebende Kinder von 12 und 6 Jahren. Früher stets gesund, erkrankte sie, nachdem sie am 2. April 1892 wieder geboren (das Kind starb nach 6 Wochen), mit Appetitlosigkeit, Verstopfung und saurem, salzigem Aufstossen. In den letzten Tagen hat sie gut gegessen. Die Untersuchung ergab eine eigenthümlich gelappte, besonders im rechten Lappen vergrösserte, schmerzlose, weit nach links reichende Leber, welche die angegebenen Eigenschaften einer Wanderleber zeigte. Gelbsucht ist nie vorhanden gewesen, ebensowenig Schmerzen. Die Aetiologie konnte nicht aufgeklärt werden. Ich habe die Frau nicht wiedergesehen. Von Syphilis ist nichts in meinem Journale notirt.

In einem Falle, welcher in meiner Klinik im Januar 1898 zur Beobachtung kam, war die Leber nur nach beiden Seiten abnorm beweglich.

Der Fall betraf eine 41jährige Wittwe (Frau Heine) aus Göttingen. Sie hatte 10mal geboren und zeigte einen sehr starken Hängebauch. Die Leber beginnt oben an normaler Stelle und sinkt auch beim Stehen nicht abnorm herab. Dagegen zeigt sich eine verhältnissmässig sehr starke Beweglichkeit der Leber nach beiden Seiten, besonders aber nach links. Lässt man die Patientin sich auf die linke Seite legen, so fällt die Leber ca. vier Finger breit nach links herüber. Die Leberdislocation machte der sonst gesunden, schwer arbeitenden Frau seither keine Beschwerden. Die Lageveränderung des Organs wurde zufällig entdeckt, als die Patientin wegen einer sehr starken Schmerzhaftigkeit im Leibe die Klinik aufsuchte. Die Untersuchung ergab, dass die Schmerzen besonders an dem unteren Theil der Leber localisirt waren. Als Ursache wurde für die Schmerzen besonders starke körperliche Anstrengung in der letzten Zeit angegeben. Ruhige Bettlage beseitigte nach verhältnissmässig kurzer Zeit die Schmerzen, änderte aber nichts an der Dislocation.

Die Behandlung der Wanderleber folgt denselben Grundsätzen wie die Behandlung des Hängebauches, der Wanderniere, der Enteroptose. Schnürmieder, sowie das feste Binden der Kleiderröcke ist zu verbieten. Letztere müssen an die sogenannten Reformcorsetts, welche durch Tragbinden über den Schultern gehalten werden, angeknöpft werden. Ausserdem ist eine gute Bauchbinde in Anwendung zu ziehen. Die Folgezustände sind entsprechend zu behandeln. In schweren Fällen mit hochgradigen Beschwerden ist eine operative Behandlung versucht worden.

5. Die thierischen Parasiten der Leber.

Von den höher organisirten Parasiten der Leber ist nur einer für die ärztliche Praxis wichtig, nämlich der Echinococcus (Hülsen- oder Schachtelwurm), welcher sich gelegentlich in ihr ansiedelt.

Der Echinococcus ist der Finnen(Blasen)zustand der Taenia echinococcus, des Bandwurms des Hundes, welcher höchstens kaum ½ cm lang ist. Derselbe zeigt einen mit Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Kopf und 3 Glieder, von denen nur das letzte geschlechtsreif ist. Der Echinococcus entwickelt sich beim Menschen, wenn die Eier der Taenia echinococcus auf irgend welche Weise, z. B. wenn das einen Bandwurm beherbergende Schosshündchen seine Herrin beleckt — ein nicht gar so seltenes ätiologisches Moment für die Echinococcuskrankheit — in den Verdauungskanal der Menschen gelangt. Die Häufigkeit der Echinococcuskrankheit, welche ausserordentlich ungleich in verschiedenen Gegenden vorkommt, steht in directem Verhältniss zur Häufigkeit der bandwurmkranken Hunde und dem mehr oder weniger vertrauten Verkehr, in welchem Mensch und Hund mit einander leben. Die aus den Eiern der Taenia echinococcus sich entwickelnden Embryonen wandern in verschiedene Organe, anerkanntermaassen aber mit besonderer Vorliebe in die Leber. In den Organen, wohin die Embryonen gelangt sind, entwickeln sie sich in verschiedener Weise, entweder, was bei uns fast ausschliesslich geschieht, als mehr oder weniger grosse Blase, von denen gelegentlich einmal auch eine grössere Zahl in einer Leber vorhanden sein kann. Diese Blase (Echinococcus unilocularis) ist von einer seitens der Leber gebildeten Bindegewebs- und von der deutlich in charakteristischer Weise geschichteten Chitinkapsel, welche der Echinococcus erzeugt, begrenzt. Häufig finden sich in dieser Mutterblase eine grössere oder geringere Zahl von Tochterblasen, in diesen bisweilen noch kleinere (Enkel-)Blasen, deren jede eine ebenso geschichtete Chitinkapsel hat. Diese Blasen enthalten neben einer wasserklaren, wofern keine entzündlichen Processe in dem Sack sich abspielen, eiweissfreien Flüssigkeit, welche reichlich Kochsalz, häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure, nicht constant theils einzelne Köpfe (Scolices), theils auch Brutkapseln mit mehreren Köpfen. Diese Köpfe sind mit vier Saugnäpfen, einem Rostellum und zwei Hakenkränzen versehen. Es können die Blasen aber auch steril bleiben und keine Scolices enthalten (Acephalocysten). Die zweite Ent-

wickelungsart des Echinococcus, welche sich hauptsächlich in Südwestdeutschland und der Schweiz findet, — Orth hat einen Fall in Hannover beobachtet — wird als Echinococcus multilocularis bezeichnet. Er bildet bisweilen ansehnliche Knoten, welche in einem aus derben, breiten Bindegewebszügen bestehendem Höhlensystem hirsekorn- bis erbsengrosse, auch noch etwas grössere, die einzelnen Hohlräume anfüllende Gallertmassen enthalten, welche lediglich gefaltete Echinococcusmembranen darstellen. Diese Blasen enthalten selten, und dann häufig abgestorbene oder missstaltete, Scolices. Trotz der verschiedenen geographischen Vertheilung und der verschiedenen Erscheinungsweisen des uni- und multiloculären Echinococcus soll es sich doch um den gleichen Parasiten in beiden Fällen handeln.

Auf Grund der hier erörterten Verhältnisse ergibt sich leicht ein Theil der **Symptomatologie** des Echinococcus der Leber. Wir betrachten zunächst die Symptome der blasigen Form des Echinococcus. Derselbe wird natürlich bei der klinischen Untersuchung erst dann erkannt werden können, wenn die Geschwulstbildung in der Leber eine so grosse wird, dass sich bei der Palpation tastbare Geschwülste in der Leber entwickeln; denn subjective oder anderweitige objective Störungen bedingt die Entwickelung eines Leberechinococcus erfahrungsgemäss zunächst nicht. Solche treten erst dann auf, wenn der Parasit sich weiter entwickelt, wobei er bisweilen eine sehr erhebliche Grösse erreicht. Es gibt Echinococcusgeschwülste, welche den grössten Theil der Bauchhöhle oder der rechten Brusthälfte einnehmen, so dass sie beinahe bis zum rechten Schlüsselbein hinaufreichen, indem sie das Zwerchfell in die Höhe drängen, wobei sie im Gegensatz zu den Pleuraexsudaten eine nach oben convexe Grenzlinie zeigen. Die auf diese Weise sich ergebenden Vergrösserungen der Leberdämpfung sind indessen keineswegs gleichmässige, sondern gestalten sich entsprechend der Richtung, in welcher der Echinococcussack wächst. Bisweilen fühlt man kleine Echinococcussäcke, ohne dass sie irgend welche nachweisliche Verdrängungserscheinungen benachbarter Organe bewirken, wenn sie an der vorderen Fläche der Leber gelagert sind. Niemals fühlt sich eine solche Geschwulst derb und fest, sondern elastisch an, und je oberflächlicher sie in der Leber liegt, um so deutlicher fluctuirend wird sie nach Massgabe ihrer Grösse. Man bekommt dabei gelegentlich, aber keineswegs in allen Fällen, das Gefühl einer sehr kleinwelligen Fluctuation, welche man auch, in der Meinung, dass sie den Echinococcusblasen eigenthümlich sei, als Hydatidenzittern beschrieben hat. Indessen beobachtet man das Symptom bei allen grossen dünnwandigen Cysten, wenn man nur in geeigneter Weise untersucht. Eine gewisse diagnostische Bedeutung erhält das Symptom für die Diagnose einer Echinococcuscyste dadurch, weil andere grosse Cysten in der Leber nur sehr selten vorkommen. Die Echinococcusgeschwulst fühlt sich glatt an. Wofern, was übrigens selten ist, mehrere Echinococcuscysten vorhanden sind und die Leberoberfläche überragen, so kann dadurch eine gelappte Leber vorgetäuscht werden.

Ich erinnere mich eines solchen Falles, wo gegen 30 Echinococcussäcke welche von Haselnuss- bis Wallnussgrösse schwankten, die Leberoberfläche überragten. Man konnte durch die dünnen Bauchwandungen das mit zahlreichen, Buckeln bedeckte Organ deutlich erkennen.

Die Diagnose kann in solchen Fällen sehr schwer werden. Natürlich drückt die Geschwulst, welche der Echinococcus bildet, die Nachbarorgane, aber es ist doch ausserordentlich selten, dass sie auf diese Weise durch Druck auf die grossen Venen des Bauches Wasser-

sucht der unteren Extremitäten, und durch Druck auf die Gallengänge Ascites oder Gelbsucht erzeugt. Auch Milzschwellung wird neben dem Leberechinococcus selten angetroffen. Die Echinococcusgeschwulst vergrössert sich meist sehr langsam, und während Jahre langen Bestehens braucht sie nur wenig an Volumen zuzunehmen; der chronische Verlauf gilt daher mit Recht als eine der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten dieser Geschwülste. Die ersten Symptome, welche Echinococcussäcke der Leber, nachdem sie eine erhebliche Grösse erreicht haben, machen, ohne dass der Patient seither davon irgend ein Missgefühl gehabt hat, sind Gefühl von Schwere und Spannung im Bauch, beziehungsweise durch Beeinträchtigung der Brusthöhle Störung der Athmung. Verhältnissmässig selten tritt bei Leberechinokokken infolge peritonealer Reizung in der Umgebung der Geschwulst wirklicher *Schmerz* ein. Constitutionelle Symptome fehlen gänzlich, solange der Tumor nicht durch erhebliche Grösse die Function der Leber beeinträchtigt. Die allgemeine Gesundheit und die Körperkraft werden auch bei verhältnissmässig grossen Cysten wenig geschädigt. Fieber wird durch die uncomplicirten Echinococcuscysten nicht bedingt.

Das Schicksal der Patienten, welche an Echinococcuscysten der Leber leiden, kann sich verschieden gestalten. Nicht so gar selten findet man selbst grosse Echinococcusblasen der Leber als zufällige Sectionsbefunde bei Personen, welche einer anderen Krankheit erlegen sind, wenn sie wegen ihrer verborgenen Lage der Untersuchung nicht zugänglich waren. Mindestens ebenso häufig findet man veränderte Echinococcuscysten, wo die Thiere abgestorben sind und der Inhalt der Blase verkalkt ist, oder wo die Cyste infolge der Galle, welche in dieselbe hineingelangt, verödet und geschrumpft ist. Bei den wirklich grossen Echinococcuscysten ist indessen kaum auf einen so glücklichen Ausgang durch Spontanheilung infolge des Absterbens der Parasiten zu rechnen. Bemerkenswerth erscheint eine Beobachtung von Ungarelli, wo eine Echinococcuscyste der Leber zur Heilung kam, indem nach heftigen Koliken Echinococcusblasen, ikterisch gefärbt, mit dem Stuhle abgingen. Der Echinococcussack hatte offenbar mit einem Gallengange communicirt.

Sich selbst überlassen bersten die Cysten über kurz oder lang in andere Organe oder Hohlräume des Körpers. Am häufigsten erfolgt der Durchbruch der Cysten durch das Zwerchfell in die rechte *Pleurahöhle*, was eine fast stets tödtliche Pleuritis — welche übrigens bei Leberechinococcus auch ohne Zerstörung des Zwerchfells eintreten kann — zur Folge hat, oder nach vorgängiger Verwachsung der Cyste mit dem Zwerchfell und der Lunge in die *Bronchien*. In letzterem Falle kann nach der Entleerung des Sackes Heilung eintreten, aber oft genug folgt der tödtliche Ausgang infolge schwerer Entzündungen der Lungen oder durch Erschöpfung. Der sehr seltene Durchbruch eines Leberechinococcus in den *Herzbeutel* ist immer von raschem tödtlichem Ausgange gefolgt. Häufiger als zum Durchbruche in die Höhle des Herzbeutels kommt es zu einem Durchbruch der Echinococcussäcke in die *Peritonealhöhle*, welche eine fast immer tödtliche Bauchfellentzündung veranlassen. Die Rupturen entstehen oft infolge von traumatischen Ursachen, so z. B. nach Fall, Schlag, oder infolge heftiger körperlicher Anstrengungen. Nicht häufig kommt es vor, dass ein

Echinococcussack, sei es durch den Nabel, sei es durch eine andere Stelle der Bauchwand oder durch einen Zwischenrippenraum sich *nach aussen* entleert. Sehr günstig scheint dieser Ausgang auch nicht zu sein. Es droht dabei eitrige Entzündung des Sacks oder Peritonitis oder tödtliche Blutungen aus den Gefässen des Sackes oder Erschöpfung. Relativ am günstigsten gestaltet sich der Durchbruch in den *Magen oder in den Darm*, wobei sich die Blasen durch Erbrechen oder durch den Stuhlgang, bisweilen auch nach oben und nach unten entleeren können. Indessen kommen auch hierbei tödtliche Peritonitiden und andere schwere Complicationen vor. Es ereignet sich nicht so gar selten, dass sich Galle, indem sich Communicationen zwischen den *Gallengängen* und Echinococcussäcken bilden, in diese entleert. Hierdurch wird anscheinend nicht selten, da die Galle die Parasiten tödtet, eine Spontanheilung der Cysten herbeigeführt, während andererseits auf diese Weise auch eine tödtlich verlaufende Entzündung der Säcke angebahnt wird. Ausserdem aber können durch Communication zwischen Echinococcussäcken und Gallengängen noch mancherlei Complicationen anderer Art entstehen. Besonders erwähnenswerth ist in dieser Beziehung, dass sich bei solchen Communicationen nach operativer Eröffnung der Echinococcussäcke die gesammte Galle nach aussen entleert.

Ein solcher Fall, welchen ein früherer Assistent meiner Klinik, der leider zu früh verstorbene Dr. Thormählen, gelegentlich der Beschreibung einer eigenthümlichen Eiweissart, welche er in dem Harn des betreffenden Kranken entdeckte, beschrieben hat, mag als Beleg hier kurz mitgetheilt werden. Ein 26jähriger Schlächtergeselle, welcher vom 3.—27. August und vom 14. Oktober bis 6. December 1886 in meiner Klinik in Behandlung war, litt an einem, im Gegensatz zu der gewöhnlich schmerzlosen und langsamen Entwickelung der Echinococcussäcke der Leber, ziemlich schnell wachsenden, schmerzhaften Tumor derselben. Ich glaubte aus diesem Grunde anfangs, dass es sich um eine maligne Geschwulst handle. Später jedoch, als die Geschwulst grösser geworden war und sich ein undeutliches Fluctuationsgefühl eingestellt hatte, wurde durch die Probepunktion mittelst eines feinen Trokarts die Diagnose des Echinococcus gesichert. Von Prof. Franz König wurde dann am 8. December 1886 die Incision des Sackes vorgenommen und die Echinococcusblase entfernt. Die Operation hatte nicht den gewünschten Erfolg, denn der Gallenabfluss in den Darm wurde nicht hergestellt, da sämmtliche Galle durch den mit dem Sack communicirenden Ductus choledochus sich — wie die Autopsie später ergeben hat — durch die Bauchwunde nach aussen entleerte, wodurch die Ernährung des Patienten mehr und mehr litt, nachdem sich überdies seit einiger Zeit erhebliche Albuminurie eingestellt hatte. Der Kranke starb am 6. Januar 1887.

Dass der sehr seltene Durchbruch der Echinococcuscysten in die *untere Hohlvene* einen schnellen tödtlichen Ausgang bewirken muss, braucht nicht besonders betont zu werden.

Abgesehen von der Ruptur des Sacks kann der Echinococcus der Leber durch Marasmus und Erschöpfung, durch Druck auf lebenswichtige Organe und durch die Störung ihrer Function, ferner durch Echinokokken, die sich gleichzeitig oder nachher in anderen Organen entwickeln, durch Eiterung oder Brand der Cyste oder endlich durch analoge Processe in ihrer Umgebung mit oder ohne Septikämie den Tod herbeiführen.

Die wesentlichsten Anhaltspunkte für die **Diagnose** der Leberechinokokken sind in den vorstehend mitgetheilten Bemerkungen über die Aetiologie (Verkehr mit bandwurmkranken Hunden) und die Symptomatologie der Leberechinokokken enthalten. Sind sie nicht vorhanden, so kann die Diagnose unmöglich sein.

Ich erinnere mich aus meiner Breslauer Thätigkeit eines ca. 40jährigen Mannes, bei welchem sich langsam und allmälig ein grosser Lebertumor entwickelte, und wo bis zum Tode die Diagnose zwischen *amyloider Degeneration* und Echinococcus der Leber schwankte und blieb. Die Section ergab, dass es sich um beides handelte, der Echinococcus sass zu tief, um die cystische Natur des Tumors sicher zu erkennen.

Bei fluctuirenden Tumoren der Leber, welche nicht den Entwickelungsgang der *Leberabscesse* zeigen, ist der Gedanke an einen Echinococcussack der wahrscheinlichste, der eventuell durch eine Probepunction auf seine Richtigkeit geprüft werden kann. Indessen darf man sich nicht verhehlen, dass eine solche Probepunction ihre Misslichkeit haben kann, indem das dabei öfter vorkommende Aussickern von Inhalt der Echinococcusblase, wenn auch nicht sofort eine tödtliche Peritonitis, so doch sehr häufig unangenehme Reizerscheinungen des Peritoneums macht und die Gefahr einer Aussaat von Scolices und der selbständigen Weiterentwickelung derselben im Peritonealsack nicht ausschliesst. Hierdurch wird der Vortheil, dass in der Regel durch eine solche Probepunction die Diagnose sehr erleichtert wird, indem die Echinococcusflüssigkeit mit ihren oben angegebenen Charakteren hierzu schon genügt, im Wesentlichen hinfällig. Abgesehen von den Echinococcuscysten kommen so selten *Cysten* (cystische Adenome der Gallengänge, 1 Fall von König bei einem 11jährigen Mädchen glücklich operirt. C. Hüter, Inaug.-Diss. Göttingen 1889) vor, dass sie für die ärztliche Praxis kaum in Frage kommen. Die Diagnose der Echinokokken wird dann mit ebenso grosser Sicherheit, aber eventuell noch leichter gestellt, wenn ganze Blasen oder Membranen der Echinococcussäcke oder Haken der Parasiten selbst oder mehrere dieser Dinge auf irgend einem der angegebenen Wege nach aussen entleert werden. Indessen kann dann die Entscheidung der Frage, ob diese Entleerungen von einem Leberechinococcus stammen, gelegentlich recht grosse Schwierigkeiten machen.

Die **Prognose** der Leberechinokokken ist unter allen Umständen aus den bereits auseinandergesetzten Gründen eine sehr ernste. Man wird also die Echinococcussäcke der Leber sich selbst zu überlassen unter keinen Umständen riskiren dürfen.

Innere Mittel vermögen die Echinococcusgeschwülste nicht zu heilen und man wird also eine **chirurgische Behandlung** eintreten lassen, welche heut zu Tage ganz allein in einer eine sichere radicale Heilung mit grösster Wahrscheinlichkeit versprechenden Schnittoperation bestehen kann.

Ich will diesen Mittheilungen über den uniloculären Echinococcus einige wenige Bemerkungen über die **multiloculäre ulcerirende Echinococcusgeschwulst** in der Leber hinzufügen. Die auf diese Weise entstehenden Geschwulstbildungen können am leichtesten mit *Leberkrebs* verwechselt werden. Die differentiale Diagnose stützt sich im Wesentlichen auf die längere Dauer, auf die langsam fortschreitende Veränderung der Leber in Grösse und Form, sowie auf die geringgradige Entwickelung der Kachexie. Gelegentliche Probepunction kann durch Auffinden von den Bestandtheilen der Echinokokken die Diagnose aufklären. Entleerungen derselben auf anderem Wege scheinen bis jetzt bei dieser Art des Echinococcus nicht beobachtet zu sein. Die Prognose des multiloculären Echinococcus ist eine ungünstige, einer Heilung durch Operation sind dieselben nicht in der Weise zugänglich, wie die uniloculären, was nach der Art ihres Aufbaues

durchaus einleuchtend ist. Uebrigens habe ich niemals einen solchen Fall von multiloculärem Echinococcus selbst gesehen und kann aus eigener Erfahrung darüber nichts berichten, weil derselbe in unseren Gegenden nicht zur Beobachtung kommt.

6. Geschwülste der Leber und der Gallenblase.

Die Geschwülste der Leber und der Gallenblase, welche für die ärztliche Praxis in Betracht kommen, sind, mit Ausnahme der durch die in Capitel 5 abgehandelten thierischen Parasiten veranlassten, fast sämmtlich bösartige. Es handelt sich dabei theils um Carcinome, theils um die viel seltener zur Beobachtung kommenden Sarkome.

Beide entwickeln sich meist als secundäre Geschwulstbildungen. *Primär* treten Carcinom und Sarkom nur sehr selten in der Leber auf. Insbesondere sind von dem primären Sarkom der Leber nur ganz vereinzelte Beobachtungen bekannt geworden (F. v. Kahlden, Ziegler's Beiträge z. path. Anat., Bd. XXI, 1897). Secundär wird die Leber von diesen malignen Geschwülsten ergriffen, indem dieselben entweder von den benachbarten Organen auf die Leber selbst übergreifen oder indem auf dem Wege der Metastase Keime der malignen Geschwülste von mehr oder weniger entfernten Organen in die Leber gelangen und daselbst zur Entwickelung kommen. Vom Verdauungskanal aus entstehen maligne Geschwülste nicht selten auf embolischem Wege durch Verschleppung vermittelst der Blutbahnen, indem Partikelchen der betreffenden Geschwülste sich loslösen und durch die Vena portarum der Leber zugeführt werden, wo sie weiter wuchern und oft eine sehr erhebliche Grösse, nicht nur relativ, d. h. im Vergleich mit den oft sehr kleinen primären Localisationen dieser malignen Tumoren, erreichen. In der Gallenblase ebenso wie in den grossen Gallengängen kommen, besonders in der ersteren, gar nicht selten auch primäre Krebse vor. Der primäre Krebs der Gallenblase geht häufig, der der letzteren wohl immer auf die Leber selbst über.

Die klinische Geschichte der **primären Leberkrebse** gibt ein so wechselvolles Bild, dass eine allgemein zutreffende Beschreibung kaum davon entworfen werden kann. In der Regel tritt er in Form eines sogenannten „infiltrirten Krebses“ auf; die Leber wird gross, hart, ihre Oberfläche bleibt aber im Wesentlichen glatt. Infolge des in der Regel ziemlich, bisweilen recht schnell wachsenden Lebertumors wölbt sich gelegentlich besonders das rechte Hypochondrium vor, da die Geschwulst sich insbesondere auf den rechten Leberlappen beschränkt. Dieser vergrössert sich auch nach unten und reicht auf diese Weise allmälig bis zur Höhe des Nabels herab, in entsprechender Weise nimmt auch die Dicke der Leber zu. Schmerz fehlt häufig gänzlich, Gelbsucht fehlt in den meisten Fällen, desgleichen wenigstens in der Regel Ascites. Temperaturerhöhung wird gewöhnlich nicht beobachtet, oft ist sogar subnormale Temperatur vorhanden, gelegentlich kommen aber mässige Fieberbewegungen vor.

Abgesehen von der infiltrirten Form treten auch manchmal primäre Leberkrebse in Knotenform auf. Meist sind aber die Krebsknoten in der Leber secundärer Natur. Diese in Knotenform auftretenden Krebse sind, wofern sie an der vorderen Fläche der Leber sitzen, natürlich weit leichter zu erkennen als die entsprechend grossen infiltrirten Carcinome. Es entwickeln sich im Leberparenchym die Oberfläche des Organs gewöhnlich zunächst halbkugelig überragende Knoten, an denen sich gewöhnlich später eine Nabelung bemerkbar macht. Dieselbe entsteht dadurch, dass sich in den mittleren Parthien der Krebsknoten Verfettungsprocesse und ähnliche regressive Processe

entwickeln, wodurch die Knoten an diesen Stellen sich verkleinern, während sie in ihren peripherischen Theilen gewöhnlich immer üppiger wuchern. Schliesslich fliessen auch die einzelnen Knoten zu grösseren, bisweilen zu Conglomeraten von oft mächtiger Ausdehnung zusammen. Die Wucherung und das Wachsthum der secundären Krebsknoten in der Leber vollzieht sich gewöhnlich so schnell, dass man es je länger je mehr nicht nur von Woche zu Woche, sondern manchmal fast von Tag zu Tag verfolgen kann. Diese Krebse geben häufig zu den enormsten Vergrösserungen der Leber Veranlassung. In den Fällen, welche ein so rapides Wachsthum zeigen, sieht man nicht so selten auch stärkere Fieberbewegungen, welche continuirlich sein können, bei weniger intensivem Wachsthum sieht man gewöhnlich unregelmässige, abendliche Temperatursteigerungen. Diese knotige Form des Leberkrebses ist weit häufiger als die gleichmässige Krebsinfiltration des Leberparenchyms von Schmerzen begleitet, welche im Wesentlichen von der entzündlichen Reizung des serösen Ueberzuges der Leber an der Stelle, wo die Krebsknoten sitzen, abhängen. Gelbsucht und Ascites treten hier auch häufiger auf. Ob sie zu Stande kommen, hängt natürlich davon ab, ob die Krebslocalisationen die zur Erzeugung dieser Complicationen erforderlichen Bedingungen schaffen. Dieselben können sehr mannigfach sein. So entsteht z. B. schwacher oder mässiger Ikterus gar nicht selten durch Compression der Aeste des Ductus hepaticus durch Krebsknoten in der Leber; während hohe Grade von Ikterus beim Leberkrebs gewöhnlich durch ausserhalb der Leber gelegene Abflusshindernisse der Galle bedingt sind, so z. B. durch krebsige Lymphdrüsen in der Porta hepatis, welche, bisweilen gleichzeitig die Vena portarum comprimirend, Ascites herbeiführen können. Im Allgemeinen kann man so viel sagen, dass besonders bei älteren Individuen jede langdauernde Gelbsucht, bei welcher Gallensteine oder eine Gelbsucht auf infectiöser Basis ausgeschlossen werden kann, der Entwickelung auf krebsiger Basis verdächtig ist. Ein anscheinend harmloser katarrhalischer Ikterus ist nicht selten das erste Symptom eines oft rapid verlaufenden Leberkrebses. Man hüte sich übrigens, wofern nicht directe Symptome für eine Betheiligung der Leber vorhanden sind, in solchen Fällen einen Leberkrebs sicher anzunehmen. Wir werden bei Besprechung des *Pankreaskrebses* darauf zurückkommen, dass dabei hochgradiger Ikterus durch Compression des Ductus choledochus im Pankreaskopf, durch welchen er oft verläuft, ohne jede Betheiligung der Leber selbst entstehen kann.

Der Verlauf sowohl des infiltrirten wie des knotigen Leberkrebses geschieht gewöhnlich schnell, zum mindesten ohne nachweisbaren Stillstand. Die Lebensdauer der Kranken ist, wofern einmal der Leberkrebs erkannt ist, im besten Falle nach Monaten zu zählen, und gewöhnlich pflegt die Krankheit bei jüngeren Leuten noch schneller zum Tode zu führen als bei älteren. Die secundären Leberkrebse können latent bleiben. Man findet sie nicht selten, wenn die geschilderten Veränderungen der Leberoberfläche fehlen, als zufälligen Sectionsbefund. Manchmal lässt eine rasche Zunahme des Lebervolumens bei Krebs in anderen Organen, z. B. beim Magenkrebs, an eine Antheilnahme der Leber an der Krebserkrankung denken, ohne dass man Geschwulstbildung an der Leber nachweisen kann. Die functionellen

Störungen, welche secundäre Leberkrebse veranlassen, werden nicht selten, besonders bei primären Magenkrebsen, durch die von denselben herbeigeführten Krankheitserscheinungen völlig verdeckt. Die bei den primären Leberkrebsen in Erscheinung tretenden Symptome bestehen vornehmlich in schweren dyspeptischen Zuständen. Die Kranken werden überdies kraftlos und magern rapid ab, die Hautfarbe wird, auch ohne dass Gelbsucht besteht, strohgelb, bisweilen blass und erdfarben, die Zahl der rothen Blutkörperchen nimmt sehr erheblich ab, es entwickelt sich Leukocytose. Manchmal lassen äusserlich fühlbare krebsige Veränderungen, wie z. B. eine krebsige Periomphalitis, an die krebsige Natur des Lebertumors denken. Wassersucht tritt oft auf, die Entwickelung von Krebsablagerungen in anderen Organen u. s. w. beschleunigt den allgemeinen zum Tode führenden Marasmus, wenn nicht eine intercurrente acute Krankheit, wie z. B. Pneumonie, den Tod herbeiführt.

Einige Bemerkungen erfordern noch die **melanotischen Geschwülste der Leber.**

Sie sind meist sarkomatöser Natur und entwickeln sich in der Regel secundär, gewöhnlich infolge von Melanosarkom der Chorioidea. Nach der Enucleation des kranken Bulbus können übrigens mehrere Jahre vergehen, ohne dass die Leber ergriffen wird. Gelegentlich findet sich der primäre Tumor auch in der Haut. Ich habe ihn z. B. in einem Falle in der Ferse beobachtet. Es kann aber die Haut auch secundär von der Leber infieirt werden, und es können sich dann sehr zahlreiche melanotische Tumoren in der Haut entwickeln. Bisweilen nimmt die gesammte Haut eine dunkle, rauchgraue Farbe an. Gleichgültig, ob es sich bei den melanotischen Tumoren der Leber um Carcinome oder Sarkome, infiltrirte diffuse oder knotige melanotische Neubildungen handelt, sie können zu den allergrössten, die nicht pigmentirten Tumoren oft sogar noch an Grösse überragenden Lebergeschwülsten Veranlassung geben. Durch Verschluss der Lebercapillaren und consecutive Thrombose der intrahepatischen Portaläste kann es in solchen Fällen zur Entwickelung von Ascites kommen. [Hecktoen und Herrick, Amer. Journ. of med. sciences. Bd. CXVI, S. 255 (1898).]

Die klinische Geschichte der melanotischen Geschwülste der Leber ist ebenso traurig als einfach. Sie führen in absehbarer Zeit, gewöhnlich im Verlauf einiger Monate, zum Tode. Der bei makroskopischer Besichtigung und mikroskopischer Untersuchung normal erscheinende Urin nimmt in einzelnen Fällen, theils wenn man ihn längere Zeit der Einwirkung der atmosphärischen Luft aussetzt, theils bei Zusatz von Salpetersäure eine schwarze Farbe an (Melanurie).

Die Prognose dieser Lebergeschwülste ist eine absolut schlechte, mit ihrer sicheren Diagnose ist der baldige tödtliche Ausgang ausgesprochen. Die differentielle Diagnose ist, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, zwischen Carcinom und Sarkom der Leber nur dann möglich, wenn es sich um secundäre Geschwülste der Leber handelt und wenn man die carcinomatöse beziehungsweise sarkomartige Natur des primären Krankheitsherdes mit Sicherheit ermitteln kann, wie das bei Sarkomen der Haut und des Bulbus eventuell nach der operativen Entfernung der betreffenden Neubildung möglich ist. Die Diagnose des primären Leberkrebses ist eine sehr schwierige, wofern es sich um die infiltrirte Form desselben handelt. Wenn aber das Wachsthum, was die Regel ist, schnell geschieht und der Kräfteverfall sich rasch vollzieht, dann ist mindestens mit der Möglichkeit, dass die Lebervergrösserung auf der Entwickelung eines malignen Tumors beruht, zu rechnen. Es wird zur differentiellen Diagnose zwischen *hypertrophischer Cir-*

rhose der Leber und dieser Form des Leberkrebses gewöhnlich der Milztumor herangezogen, welcher gewöhnlich bei letzterem fehlt, und es kann dieses Moment, besonders wenn der Milztumor sich während der Beobachtung entwickelt und erheblich ist, diagnostisch für die Cirrhose gegenüber dem Krebs verwerthet werden. Im Allgemeinen lege ich in zweifelhaften Fällen ein weit grösseres Gewicht auf die Entwickelung und das rasche Wachsthum sowie die Schmerzhaftigkeit von Lymphdrüsen in der linken Supraclaviculargegend, entsprechend der Einmündungsstelle des Ductus thoracicus, welche, wie bei anderen Krebsen im Unterleibe nicht selten beim Leberkrebse sich rasch vergrössern beziehungsweise krebsig entarten. Bei den knotigen Formen des Leberkrebses sind die Schwierigkeiten, wofern die höckerige Oberfläche und die genabelten Knoten deutlich fühlbar — bisweilen, bei dünnen Bauchdecken sogar sichtbar — sind, gewöhnlich keine grossen; wenn nicht die erste, schaffen die wiederholten Untersuchungen in der Regel Sicherheit in der Diagnose. Die Formveränderungen der *syphilitischen* Leber können unter Umständen an die der krebsigen Lebern erinnern (vergl. oben den Abschnitt über Lebersyphilis), aber die klinische Geschichte ist doch eine so grundverschiedene, dass man im Allgemeinen durch genaue Beobachtung zum Ziele kommen dürfte.

Zum Schluss mögen noch einige Worte über die **Krebse der Gallenblase** angeführt werden. Sie sind meist primär. Ueber ihre letzte Ursache wissen wir ebensowenig, wie über die anderer Krebse. Jedoch ist es sehr auffallend, dass diese Krebse, welche vorzugsweise das weibliche Geschlecht zu befallen scheinen, verhältnissmässig oft neben Gallenblasensteinen vorkommen. Man wird, nach dem, was man im Allgemeinen über den Einfluss von entzündlichen Processen auf die Krebsentwickelung und speciell über die klinische Geschichte solcher Fälle weiss, ohne weiteres zugeben müssen, dass wenigstens in einem Bruchtheil der Fälle die Gallensteinkrankheit der Vesica fellea als ein prädisponirendes Moment für die Entwickelung des Gallenblasenkrebses angesehen werden darf. Die Symptome der Gallenblasenkrebse sind sehr verschieden, und alle Beobachter sind darüber einig, dass es sich hierbei um schwierige, oft unmögliche Diagnosen handelt, letzteres gilt noch mehr vom Krebs der Gallengänge. An einen Krebs der Gallenblase ist in erster Reihe zu denken, wenn eine harte, schmerzhafte, höckerige Geschwulst sich in der Gegend der Gallenblase findet. Die Diagnose wird dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, dass sich daneben in der Leber selbst oder in deren Nachbarschaft oder in der linken Supraclaviculargegend Knoten entwickeln, welche nach ihrer ganzen Beschaffenheit für krebsige zu halten sind. Indessen auch in solchen Fällen darf die Diagnose wohl kaum auf einen solchen Befund hin gestellt werden, sondern betreffs der Localisation muss die Entwickelung und die Art aller Symptome in genaue Erwägung gezogen werden. Auf die Beziehungen des Gallenblasenkrebses zu Cholelithiasis soll dort eingegangen werden.

Die Therapie kann selbstredend beim Krebs der Leber und der Gallenblase nur eine symptomatische sein.

6a. Im Anschlusse an die Geschwülste der Leber und der Gallenblase mögen hier zunächst einige Worte über die **Tuberculose der Leber** gesagt werden.

Dieselbe ist wohl eine regelmässige Begleiterscheinung der allgemeinen Tuberculose. Seltener als Miliartuberkeln finden sich auch grössere käsige Knoten, die gelegentlich wohl, wie ich einige Male gesehen habe, nahezu Wallnussgrösse erreichen können. Ich erinnere mich auch, einmal mehrere solcher Knoten, zu einem grösseren Conglomerat vereinigt, in einer Leber gesehen zu haben. Aber auch in diesen sehr seltenen Fällen hat die Tuberculose der Leber ein lediglich anatomisches Interesse. Man wird aber in den Fällen, wo eine allgemeine Miliartuberculose angenommen wird, auch an eine Betheiligung der Leber als an eine nothwendige Theilerscheinung denken müssen. Nach meinen Erfahrungen macht die Miliartuberculose der Leber an sich weder Ascites noch Ikterus. In einem Falle, wo ich beide — Ikterus und ausgedehnte Miliartuberculose der Leber — neben einander vorfand, war der erstere durch einen einfachen Gastroduodenalkatarrh veranlasst. Ob die Lebertuberculose, wie behauptet wird, atrophische Lebercirrhose bedingt, ist noch zu erweisen, wohl aber ist es sicher, dass man auch in cirrhotischen Lebern nicht selten Miliartuberkeln findet, wenn sich auch sonst solche in verschiedenen Organen durch anatomische Untersuchung nachweisen lassen.

Auch der **leukämischen** und der **aleukämischen** (sogenannten pseudoleukämischen) **Lebertumoren** sei hier mit einigen Worten gedacht. Ueber die Natur und das Wesen dieser Krankheitsprocesse ist bereits a. a. O. (Bd. II, S. 58 und 70) dieses Handbuches gesprochen worden. In mehr als der Hälfte der Fälle ist auch die Leber bei der Leukämie mehr oder weniger vergrössert, worüber häufig nur bei der objectiven Untersuchung Aufschluss erhalten wird, solange die Vergrösserung nicht sehr erheblich ist. Erreicht die Vergrösserung der Leber einen höheren Grad, so macht sie nicht selten auch subjective Beschwerden, die zumeist in Druckgefühl im Hypochondrium dextrum und dem Gefühl von Völle schon bei geringer Nahrungsaufnahme bestehen. Auch die häufige Schmerzhaftigkeit des Brustbeins bei der Leukämie führt Schultze (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 52, 1894, S. 464) hauptsächlich auf den Druck der vergrösserten Leber zurück. Die leukämische Leber ist glatt, mehr oder weniger derb, selbst hart, in der Regel ist sie nicht sehr druckempfindlich. Es gibt leukämische Lebern, die beinahe bis in die Gegend des Poupart'schen Bandes herabreichen, gemeinsam mit dem massigen Milztumor beinahe den ganzen Bauchraum erfüllend. Ikterus und Ascites pflegen bei der Leukämie nicht vorhanden zu sein, dagegen soll Ikterus öfter bei der Pseudoleukämie, und zwar veranlasst durch Lymphdrüsenpackete in der Porta hepatis, die den Ductus choledochus comprimiren, vorkommen. Bei der Pseudoleukämie kommen Unebenheiten der Oberfläche und des Randes der Leber, bedingt durch cirrhotische Veränderungen der Leber und Lymphome der Leberkapsel öfter vor, im Uebrigen aber bietet die Leber bei beiden Krankheiten keine auffallenden Unterschiede. Die Diagnose zwischen Leukämie und Pseudoleukämie muss also, wovon a. a. O. dieses Handbuches die Rede war, auf andere Weise gemacht werden.

7. Die Entzündung der Gallenkanäle (Angiocholitis seu Cholangitis) und der Gallenblase (Cholecystitis)

[τὸ ἀγγεῖον, Gefäss, ἡ χολή, die Galle].

A. Entzündung der Gallenkanäle.

Die, wenn ich mich dieses Ausdrucks bedienen darf, populärsten Entzündungen der Gallenkanäle und der Gallenblase sind die acut auftretenden Entzündungen der Portio intestinalis des Ductus choledochus und die mehr chronischen Processe, welche in einem causalen Connex mit der bald zu besprechenden Gallensteinkrankheit stehen. Indessen sind die Entzündungen der Gallenwege und der Gallenblase keineswegs auf diese beiden ätiologischen Momente beschränkt, und auch in anatomischer Beziehung sind in der neueren Zeit eine Reihe neuer Thatsachen zu Tage gekommen.

Man unterscheidet bei diesen Entzündungen gewöhnlich eine katarrhalische und eine eitrige Form. M. Robson (Quarterly med. Journ. Oct. 1897, S. 47) be-

zeichnet neben der Cholelithiasis, den Echinokokken, dem Krebs der Gallenwege, dem Unterleibstyphus, auch die Influenza als Ursache der Cholangitis suppurativa. Was die erstere anlangt, so haben wir es bereits oben bei der Besprechung der Gelbsucht (S. 927 ff.) erfahren, dass die sogenannte katarrhalische Gelbsucht keineswegs allein durch den Katarrh der Portio intestinalis des Duct. choledochus entsteht, sondern dass sie auch durch katarrhalische Processe in den feinen, aber noch makroskopisch sichtbaren, interlobulären Gallenkanälchen, welche die Verästelungen der Pfortader und der Leberarterie begleiten, veranlasst werden kann, während die grösseren Gallenkanäle noch vollkommen frei sind. Ich habe dies bei Menschen, welche an acuter Phosphorvergiftung gestorben sind, nachgewiesen und diesen Katarrh der feinen Gallenkanälchen für abhängig von der Phosphorvergiftung erklärt, wie alle übrigen bei ihr auftretenden Organveränderungen. Ich habe ferner gezeigt, dass dieser Katarrh sich von den feinen auch auf die grösseren Gallenkanäle weiter verbreiten kann. Dieser Katarrh der feinen Gallengänge spielt, wie schon oben bei der Besprechung der Gelbsucht genügend hervorgehoben wurde, praktisch eine recht hervorragende Rolle, indem er das Zustandekommen des Ikterus bei einer Reihe von Vergiftungen und Infectionskrankheiten zu erklären vermag.

Bei der häufigsten Form der Entzündung der Gallenwege, welche man ausschliesslich als katarrhalische Gelbsucht (Icterus catarrhalis) in der ärztlichen Praxis bezeichnet, sucht man mit Virchow die Ursache in einer bei Besprechung der Gelbsucht geschilderten Veränderung der Portio intestinalis des Ductus choledochus, welche meist eine Theilerscheinung eines gleichzeitig bestehenden Duodenalkatarrhs ist.

Die **klinische** Geschichte dieses **Icterus catarrhalis,** welchen Chauffard in der einfachsten, gutartigen Form kaum als Krankheit ansieht, ist in Kürze folgende: Häufig, anscheinend infolge eines Diätfehlers, nach einem Excess im Alkoholgenuss, bisweilen aber auch ohne eine nachweisbare Ursache wird der Mensch von Verdauungsstörungen, Appetitverlust, bisweilen Ekel, Erbrechen, etwas Durchfall befallen. Die Zunge ist dick belegt, der Geschmack pappig, es besteht manchmal auch etwas Schlaffheit, Unlust zur Arbeit. Fieber fehlt. Nach 5—6 Tagen zeigen sich die Symptome einer intensiven Gelbsucht mit entsprechend schnell zunehmender Entfärbung der Stuhlgänge und viel Gallenfarbstoff im Urin. Bereits nach einer bis zwei Wochen, manchmal nach etwas längerer Zeit, gehen diese Symptome zurück. Die Kranken kommen auch bei diesen gutartigen Formen etwas herunter, erholen sich aber in der Regel schon nach einer verhältnissmässig kurzen Zeit vollkommen.

Bei dieser Gelegenheit mögen die kurzen Andeutungen, welche über den **epidemischen** und **infectiösen** beziehungsweise **toxischen Ikterus** oben bereits gegeben sind, vervollständigt werden. Vor allem hat die Aetiologie des epidemischen Ikterus ein hervorragendes Interesse. Der infectiöse beziehungsweise toxische Ikterus, welchen wir manchmal als sporadische Krankheit auftreten sehen, kann auch eine epidemische Ausbreitung annehmen. Im Allgemeinen gutartig, gibt es auch bösartige Epi- beziehungsweise Endemien von solchem infectiösen Ikterus. Dass hierbei nicht wohl allein einfache Excesse im Essen und Trinken als ausreichende ätiologische Momente angesehen werden können, was viele bei dem einfachen katarrhalischen Ikterus nach alter Gepflogenheit auch heute noch annehmen, darf als sicher angenommen werden. Dagegen spricht nicht nur das gelegentlich epidemische Auftreten, sondern insbesondere auch das begleitende Fieber, das Ergriffensein des Gesammtorganismus u. s. w. Ich schliesse mich sogar der Ansicht derer an, welche meinen, dass es sich auch bei der

Aetiologie des einfachen katarrhalischen Ikterus um etwas anderes, als um eine einfache Indigestion infolge zu reichlicher Nahrungsaufnahme handele. Der fieberlose Verlauf spricht durchaus nicht gegen eine infectiöse Krankheitsursache; wissen wir doch, dass manchmal selbst die schwersten Infectionskrankheiten bis zum Tode ohne Fieber verlaufen können. Alle Bedenken fallen weg, wenn wir andere toxische Ursachen zulassen, was wir um so eher thun dürfen, nachdem gewisse Vergiftungen (s. u.) als Ursache der schwersten von Gelbsucht begleiteten Leberkrankheiten festgestellt worden sind. Jedenfalls ist das epidemische Auftreten der Gelbsucht nur in der angedeuteten Weise zu erklären. Ich glaube ferner, und zwar gestützt auf zahlreiche Analogien, dass nur auf diese Weise das Nebeneinandervorkommen leichter und schwerer Ikterusformen in solchen Gelbsuchtsepidemien sich zwanglos deuten lässt. Je nach der Schwere der Vergiftung beziehungsweise der Infection, wobei natürlich eine Reihe anderer Momente mitspielen können, wie z. B. individuelle Verhältnisse u. s. w., wird sich die Intensität des in der Mehrzahl der Fälle übrigens gutartig verlaufenden Processes verschieden gestalten können. Ob es sich hierbei in allen Epidemien um die gleiche, also um eine specifische Krankheitsursache handelt, erscheint nicht bewiesen. Jedenfalls aber werden von den in Betracht kommenden Noxen, welcher Art sie auch immer sein mögen, in erster Reihe die Leber- und die Gallenwege geschädigt werden. Diesem Gedanken hat Chauffard Ausdruck gegeben, indem er aber neben der Schädigung der Leberzelle durch die giftigen Substanzen den Grad der Durchgängigkeit der Nieren in Anschlag bringt. Chauffard nimmt an, dass, während bei den gutartigen infectiösen Ikterusformen die Durchgängigkeit des Nierenfilters und gleichzeitig wenigstens theilweise die chemischen Functionen der Leberzellen erhalten bleiben, dies bei dem schweren infectiösen Ikterus beides nicht mehr der Fall ist. Ueber die Art der toxischen beziehungsweise infectiösen Substanzen, welche hierbei in Frage kommen, wissen wir nichts Sicheres. Es handelt sich hier wohl um miasmatische, nicht verschleppbare Krankheitsursachen. Die mannigfachsten faulenden und sich zersetzenden Substanzen sind als ätiologische Momente dieser, das männliche Geschlecht vorzugsweise heimsuchenden Krankheit angeschuldigt worden.

Seit dem Jahre 1893 sind in der Göttinger medicinischen Poliklinik kleine Epidemien von Ikterus bei Kindern im Juli anfangend bis November steigend und bis zum Ende des Jahres an Zahl abnehmend beobachtet worden, welche mit dem Auftreten von Magendarmkatarrhen bei Kindern nicht parallel gehen. Bemerkenswerth ist, dass in zwei ziemlich ausgedehnten Ikterusepidemien (Lürman, Jehn) alle erkrankten Personen mit humanisirter Glycerinlymphe geimpft worden waren. Die nicht Geimpften blieben verschont. In einem Falle von sporadischem infectiösem Ikterus — 4jähriges Mädchen —, welchen Cramer berichtet, wird Santoninvergiftung — das Kind hatte Wurmkuchen gegessen — beschuldigt. Gilt hier immer das post hoc ergo propter hoc? Das literarische Material über den infectiösen Ikterus der Kinder scheint keineswegs bis jetzt ein reichliches zu sein. Beachtenswerth sind in dieser Beziehung die Beobachtungen von A. Kissel in Moskau über den infectiösen Ikterus der Kinder (Jahrb. f. Kinderheilk. 1899, S. 235).

Kissel beobachtete von 1887—1896 nicht weniger als 96 Fälle von infectiösem Ikterus bei Kindern von 1—13 Jahren, von denen 38 auf das Alter von

2—4 Jahren entfielen, beide Geschlechter waren fast gleich häufig befallen. Die Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Jahre war eine ungleiche, die meisten — 79 — kamen im Jahre 1895 zur Beobachtung. Die meisten Fälle wurden in den Herbst- und Wintermonaten beobachtet, wo die Zahl der Magen-Darmerkrankungen sich bedeutend verringert. 6 der Fälle verliefen tödtlich, eine Reihe anderer Fälle waren nicht besonders schwer, wiesen aber deutlich Merkmale einer Infectionskrankheit auf; die meisten übrigen waren leichte Fälle, sie wären früher als katarrhalischer Ikterus bezeichnet worden. Kissel weist ausdrücklich darauf hin, wie schwierig es manchmal sei, den infectiösen von dem katarrhalischen Ikterus zu scheiden, welch letzterer der heute herrschenden Ansicht nach eine Folge der Verstopfung des Ductus choledochus sein soll. Abgesehen von den erwähnten drei Kategorien von Fällen kamen viele Zwischenformen vor. Die Dauer der Krankheit betrug im Mittel 3—4 Wochen. In den tödtlich verlaufenden Fällen traten am Ende der Krankheit schwere, an Cholämie erinnernde nervöse Erscheinungen hinzu. Meist war die Temperatur im Beginne der Krankheit erhöht, Leber und Milz waren fast in allen Fällen bedeutend vergrössert, hart, druckempfindlich. Albuminurie wurde selten und nur in geringfügigem Maasse beobachtet.

Wir kennen jedenfalls bis jetzt kein einheitliches ätiologisches Moment. Auffällig war mir, dass der Fall von „Ikterus nach Santoninvergiftung“ auch mit Fieber verlaufen ist.

Was die klinischen Symptome dieser Ikterusformen anlangt, so mag, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, hier vorausgeschickt werden, dass die im Jahre 1886 unter dem Titel: „Ueber eine eigenthümliche, mit Milztumor, Ikterus und Nephritis einhergehende Infectionskrankheit“ von A. Weil im Deutschen Archiv für klinische Medicin beschriebene und nach ihm **Weil'sche Krankheit** benannte Affection auch lediglich eine Erscheinungsweise des bisweilen in mancherlei Varianten auftretenden infectiösen Ikterus ist, welcher besonders in seinen leichteren Formen keine auffälligen Symptome und Complicationen zu zeigen braucht. Die wesentlichsten Symptome der von Weil beschriebenen Krankheit sind im Titel genannt. Sind auch schon vor Weil in Frankreich ganz analoge Beobachtungen mitgetheilt worden, so gebührt ihm das Verdienst in Deutschland, die Krankheit zuerst beschrieben und die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf hingelenkt zu haben. Die Weil'sche Arbeit hat eine grosse Anzahl von Publicationen angeregt, welche die Kenntniss dieser Ikterusform wesentlich gefördert haben.

In ätiologischer Beziehung mag hier noch Folgendes mit Bezug auf diese Ikterusformen bemerkt werden. Der Alkoholismus dürfte als prädisponirendes Moment für diese Ikterusformen angesehen werden. Unentschieden ist es, ob der Alkoholmissbrauch allein genügt, einen fieberhaften Ikterus zu bewirken. Diese besonders im Frühjahr und im Herbst auftretenden Ikterusepidemien entwickeln sich oft unter gewissen besonderen Nebenumständen. Contagiosität ist nicht beobachtet. Es handelt sich dabei oft um kleine Krankheitsherde (Hausepidemien oder Familienerkrankungen). Man sieht aber auch umfänglicheres epidemisches Auftreten bei Truppenkörpern, besonders bei jüngeren Jahrgängen u. s. w. Die Erkrankungen treten auf einmal oder schubweise auf. Einmaliges Ueberstehen der Krankheit gewährt keine Immunität. Als Stütze für die Ansicht von der Bedeutung faulender Substanzen als Krankheitserreger werden angeführt die Schlächter (Einfluss faulenden Fleisches), die Gerber und besonders die Cloakenarbeiter. Es wird aus einzelnen Beobachtungen gefolgert, dass auch die Ausdünstungen der in Fäulniss begriffenen Massen zur Erzeugung der Krankheit ge-

nügen sollen, nicht nur der Genuss faulender Substanzen. Flussbäder in verunreinigten Flüssen sollen den gleichen Einfluss haben. Verunreinigtes Trinkwasser ist häufig beschuldigt worden. Unter dem Einflusse der gleichen äusseren Verhältnisse können sich neben einander sowohl die leichtesten wie die schwersten Fälle entwickeln.

Die pathologische Anatomie hat über die Entstehung des infectiösen Ikterus noch keine befriedigende Aufklärung gegeben. Die bisherigen spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungen geben uns kein Recht, den infectiösen Ikterus bei der Angiocholitis abzuhandeln. Es ist dies lediglich mit Rücksicht auf seine klinischen und vielleicht auch ätiologischen Beziehungen zu dem sogenannten katarrhalischen Ikterus geschehen.

Betreffs der **Symptomatologie** des infectiösen beziehungsweise des toxischen Ikterus ergibt sich etwa Folgendes aus den seitherigen Beobachtungen.

Die Krankheit setzt, auch ohne dass ein beachtenswerthes längeres Incubationsstadium vorausgegangen ist, plötzlich ein. Sie beginnt nicht selten mit Schüttelfrost, meist aber mit rasch ansteigendem Fieber. Dasselbe zeigt zwischen dem 4.—5., manchmal auch zwischen dem 5.—6. Tage eine Remission, ohne danach aber definitiv abzusinken. Dies geschieht erst, nachdem die Temperatur sich nochmals erhoben hat, indem zwischen dem 8.—10. Tage der Krankheit die Temperatur lytisch staffelförmig abfällt. In einer Reihe von Fällen erfolgt noch nach einer höchstens 8 Tage dauernden Apyrexie ein meist milder als der erste Anfall verlaufender Fieberrelaps (l'ictère infectieux à rechute), wobei die Temperatur langsam ansteigt und in gleicher Weise abfällt. Dieser Relaps dauert nicht so lange Zeit wie der erste Fieberanfall. Das Krankheitsgefühl ist bei der Krankheit von vornherein ein äusserst lebhaftes, grosse Hinfälligkeit, Abgeschlagenheit, Schlaflosigkeit. häufig heftige Muskelschmerzen, besonders in den Muskeln der Waden, aber auch der Nacken- und Lendenmusculatur, bilden die wesentlichsten Klagen der Kranken. Daneben bestehen von Beginn der Krankheit an dickbelegte, in der Regel trockene Zunge, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Der Stuhl kann angehalten oder diarrhoisch sein. Häufig ist das Sensorium benommen. Verhältnissmässig früh treten Milz- und Leberschwellung auf. Letztere beobachten wir in etwa der Hälfte der Fälle, erstere etwa in zwei Drittheilen der Erkrankungen. Die Leberschwellung ist gewöhnlich sehr schmerzhaft. Das constanteste Symptom ist der Ikterus, welcher sich entweder gleich im Beginn oder auch erst gegen das Ende der Krankheit entwickelt. Der Ikterus ist von wechselnder Stärke. Soweit die Farbe der Stuhlausleerungen darüber ein Urtheil gestattet (cf. das Capitel Gelbsucht), darf man annehmen, dass in einem Theil der Fälle ein Resorptionsikterus vorliegt. In anderen Fällen freilich sind die Fäces nicht entfärbt, sondern sie scheinen sogar überaus gallenreich zu sein. Dass der Ikterus dabei nicht, wie angenommen wurde, infolge von wirklicher Polycholie, sondern infolge von zäher, durch reichlichen Gehalt an färbender Materie („Pleiochromie“ Stadelmann) ausgezeichneter Galle zu Stande kommen kann, wurde bereits bei der Besprechung der Gelbsucht erörtert. Eiweiss ist dabei ein nur in etwa der Hälfte der Fälle vorhandener abnormer Harnbestandtheil, daneben finden sich als Formelemente Erythro- und Leukocyten, sowie hyaline und epitheliale Cylinder. Die Quantität des Harns ist anfangs vermindert; des-

gleichen ist Verminderung des Harnstoffgehalts des Urins beobachtet; ebenso wie dies Laache bei der acuten Leberatrophie constatirt hat. Man hat dies als Beweis für die Gleichartigkeit, wenn auch gradweise verschiedene Leberveränderung angesehen. Mit der Heilung tritt eine Vermehrung der Urin- und der Harnstoffausscheidung bis weit über die Norm ein.

Als inconstante Symptome mögen noch erwähnt werden: *Anginen*, mehr oder weniger heftiges *Nasenbluten*, verschiedene, in der Regel um den 7.—10. Tag auftretende *Exantheme*, Herpes labialis, Roseola, purpuraähnliche und erythemartige, manchmal ziemlich stark juckende Hautausschläge. Von Complicationen ist besonders erwähnenswerth die *Parotitis*. Die Ernährungsstörung und die Abmagerung sind bei diesen Ikterusformen in der Regel sehr stark.

Als *seltenere Complicationen beziehungsweise Nachkrankheiten* mögen noch genannt werden: Augenerkrankungen (Iridocyklitis, Iridochorioditis und Netzhautblutungen), ferner Blutungen aus dem Magen oder Darm. Gelegentlich sind vorübergehende Stimmbandparesen, gleichzeitig mit dem Auftreten von intensiven Urticariaeruptionen während der Reconvalescenz beobachtet worden, während welcher häufig noch die grosse Schmerzhaftigkeit der Muskeln fortdauert. Vereinzelt sind auch Lähmungen im Gebiet der Hirn- und Rückenmarksnerven beobachtet worden. Bei den seit dem Jahre 1893 in der Göttinger medicinischen Poliklinik alljährlich bei Kindern auftretenden Ikterusepidemien werden stets in einzelnen Fällen kataleptische Zustände beobachtet. Bei infectiösem Ikterus können auch gelegentlich Complicationen mit ausgesprochener Psychose auftreten (cf. Damsch u. Cramer, Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 13).

Was die **Diagnose** dieser infectiösen Ikterusformen anlangt, so dürfte sie im Allgemeinen keine erheblichen Schwierigkeiten machen. Auf die Möglichkeit der Verwechselung mit *Ikterus gravis* beziehungsweise mit *acuter gelber Leberatrophie* wird man unter Berücksichtigung der bei Besprechung dieser Krankheit angegebenen Anhaltspunkte Bedacht zu nehmen haben. Das epidemische Auftreten, sowie das Nebeneinandervorkommen von leichten und schweren Fällen kann in dieser Beziehung ein guter Anhaltspunkt sein. Schwieriger kann sich die Sache bei dem recidivirenden infectiösen Ikterus gestalten. Vor der Verwechselung mit *biliösem Typhoid* schützt die Anwesenheit von Spirillen im Blut bei dieser Krankheit. So lange die Gelbsucht fehlt und wenn Roseolen vorhanden sind, kann bei fehlender Anamnese die Diagnose des infectiösen Ikterus Schwierigkeiten machen. Die Chronologie der Symptome ist unter allen Umständen von der grössten Wichtigkeit. Klarheit wird erst dann in diese Verhältnisse kommen, nachdem man die bei diesen Ikterusformen wirksamen Krankheitserreger gefunden und sie am Krankenbette erkennen gelernt haben wird, wie dies behufs der Unterscheidung des biliösen Typhoids vom infectiösen recidivirenden Ikterus eben angegeben wurde.

Es erscheint zweckmässig, die Bezeichnung „Weil'sche“ Krankheit nicht zu gebrauchen, schon weil dieser Beobachter die recidivirende Form von der nicht recidivirenden des infectiösen Ikterus nicht geschieden hat, und weil, wie bereits bemerkt, diese Ikterusformen schon vor Weil bekannt waren.

Die **Prognose** dieser Ikterusformen ist bis jetzt als eine günstige zu bezeichnen, indessen wird man jeden Fall immerhin nach seiner Eigenart betreffs seiner Schwere beurtheilen müssen.

Nach dieser Abschweifung über den infectiösen Ikterus, dessen Behandlung nachher besprochen werden soll, wenden wir uns wieder zu den Entzündungen der Gallenwege und zwar zu der eitrigen Form. Die **eitrigen Entzündungen der Gallenwege** zeigen auch in anatomischer Beziehung mancherlei Verschiedenheiten. Im Wesentlichen kommen hier Eiterungsprocesse in Betracht, welche, zunächst in den Gallengängen sich entwickelnd, gelegentlich auch über die Grenzen von deren Wänden hinausgehend, alsdann kleinere, aber auch grössere Abscesse im Leberparenchym erzeugen. Diese Abscesse haben meist einen gallig gefärbten Inhalt. Es handelt sich bei diesen eitrigen Gallengangentzündungen wohl wesentlich um vom Darme ausgehende Processe, indem sie durch pathogene Mikroorganismen, welche vom Darm in die Gallengänge einwandern, vermittelt werden. Unter ihnen spielt das Bacterium coli commune (Escherich) eine hervorragende Rolle in der Aetiologie dieser Eiterungsprocesse in den Gallenwegen. Bei einem in meiner Klinik im Jahre 1889 beobachteten Falle von Leberabcess (cf. Fall Ebel im Capitel Pylephlebitis) wurde das Bacterium coli commune als einziger Mikroorganismus gefunden. Indessen sind auch andere Mikroorganismen, bisweilen gleichzeitig verschiedene Arten derselben, in dem Eiter der Gallengänge beobachtet worden, so z. B. verschiedene Staphylo- und Streptokokken, der Typhusbacillus u. s. w. Im Allgemeinen geht der Eiterung eine Gallenstauung voraus, und zwar muss die durch Gallensteine erzeugte als die fruchtbarste Quelle acuter eitriger Infection der Gallenwege durch Mikroorganismen, welche normalerweise im Darm vorkommend, in den Gallenwegen pathogen werden und Eiterung bewirken, bezeichnet werden. Es kommen freilich aber auch ohne vorgängige Gallenstauung durch verschiedene Infectionen vom Darm aus, so z. B. durch den Typhusbacillus, durch den Pneumoniecoccus veranlasste eitrige Entzündungen der Gallenwege zu Stande.

Die **Symptomatologie** der acuten Eiterungen beschränkt sich auf wenige, aber wichtige Symptome. An der Leber wird höchstens eine geringe, in der Tiefe sitzende Empfindlichkeit der Organs beobachtet; etwas Gelbsucht und eine geringe Milzschwellung kommen vor. Das Hauptsymptom aber, bei dessen Fehlen die Diagnose fast unmöglich ist, bildet das intermittirende Leberfieber, welches Chauffard als intermittirendes septisches Gallenfieber (fièvre intermittente bilio-septique) bezeichnen möchte. Es tritt in mehreren verschiedenen Abarten auf. Am häufigsten sieht der einzelne Anfall einem typischen Wechselfieberanfall völlig ähnlich. Er hat eine Dauer von 4—12 Stunden. Das intermittirende Leberfieber setzt sich wie das gewöhnliche Wechselfieber aus einer grösseren oder kleineren Anzahl von Anfällen zusammen. Indessen sind die Intermittenzen nicht regelmässig, sondern die einzelnen Anfälle haben bald einen, bald mehrere, 7—8 fieberfreie Tage zwischen sich. Diese Fieberanfälle können sich selbst Monate lang in dieser Weise wiederholen. Ist die Ursache des Fiebers bei einer eitrigen Entzündung der Gallengänge in der Anwesenheit von Gallensteinen zu

suchen, so schieben sich gelegentlich Anfälle von Leberkolik zwischen die einzelnen Fieberanfälle ein, und in einer Reihe von Fällen kann es nach Entleerung der Steine zur Heilung kommen. Die Anfälle von intermittirendem Leberfieber sind nicht mit dem *Leberkolikfieber* zu verwechseln, welch' letzteres gelegentlich bei den Gallensteinkoliken auftritt, mit ihnen aufhört, also an sie gebunden ist. Das Leberkolikfieber ist kein von einer septischen Infection der Gallenwege abhängiges. W. Osler hat darauf aufmerksam gemacht, dass auch bei gewöhnlicher katarrhalischer Entzündung der Gallenwege intermittirendes Fieber auftreten kann.

Die Beobachtung von Regnard, dass bei den Anfällen von intermittirendem Leberfieber eine Verminderung der Harnstoffausscheidung stattfindet, welche von Charcot dahin gedeutet wurde, dass sie auf eine Verminderung der Harnstoffbildung in der erkrankten Leber zu beziehen sei, veranlasste mich, eine Nachprüfung dieser an sich interessanten Frage bei zwei an intermittirendem Leberfieber leidenden Kranken durch Schlange in seiner Inauguraldissertation (Göttingen 1841) vornehmen zu lassen. Bei dem 1. Falle fand thatsächlich an den Fiebertagen eine entschiedene, wenn auch geringe Steigerung der Harnstoffausscheidung statt, bei dem 2. Falle, wo die Beobachtungsreihe weit umfänglicher war, coincidirten die geringsten Harnstoffausscheidungen keineswegs prompt mit den höchsten Temperaturen. Jedenfalls lässt sich die Regnard'sche Beobachtung nicht verallgemeinern und auch nicht sagen, ob und unter welchen Umständen eine solche verminderte Harnstoffausscheidung bei dem intermittirenden Leberfieber stattfindet, ob daran die Störung der Leberfunction oder eventuell nur die verminderte Nahrungsaufnahme die Schuld trägt.

Als Abart des intermittirenden Leberfiebers muss das mit einem remittirenden Typus auftretende Leberfieber angesehen werden, welches langsamer, bisweilen ganz chronisch verläuft, ohne aber eine bessere Prognose zu gestatten. Uebrigens kann, und zwar bei geschwächten und heruntergekommenen Individuen, trotz eitriger Gallengangentzündung manchmal das Fieber völlig fehlen. Jedenfalls aber ist das intermittirende oder remittirende septische Gallenfieber das classische Symptom der eitrigen Gallengangentzündungen. Von der eitrigen Gallengangentzündung aus kann eine allgemeine Infection durch Aufnahme septischer Stoffe in die Säftemasse erfolgen. Es kann diese Infection durch die Portalvene geschehen (Pylephlebitis suppurativa — cf. das betreffende Capitel — Ulceration der Venenwand) oder durch die höher gelegenen Venen; hierbei können die Klappen des rechten und linken Herzens durch Entwickelung einer Endocarditis ulcerosa maligna in Mitleidenschaft gezogen werden, deren Krankheitsbild durch den sich entwickelnden Status typhosus mit schwerer Gelbsucht maskirt werden kann. Ausserdem können die Lungen, die Pleuren und selbst die Meningen afficirt werden, indem sich Phlebitis der Lungengefässe, Lungenabscesse, eitrige Pleuritis und selbst Meningitis suppurativa entwickeln.

Ueber die Cholangitis calculosa vergl. den Abschnitt über Cholelithiasis.

B. Entzündung der Gallenblase.

Die **Entzündung der Gallenblase** kommt gelegentlich, besonders im Verlaufe des Typhus abdominalis oder anderer Krankheitsprocesse vor. Es gibt aber auch Fälle von acuter Cholecystitis, die bei vollkommen gesunden Personen plötzlich einsetzen, wo weder Pneumonie,

Typhus abdominalis oder eine andere acute Krankheit infectiöser Natur, noch Cholelithiasis vorhanden ist.

Unter 50 von Richardson operirten Fällen von Cholecystitis begannen 10, ohne dass eine Krankheit vorausgegangen war. Bei diesen acuten Cholecystitiden wurde irrthümlich 3mal eine acute Appendicitis diagnosticirt, in einem Falle waren Symptome eines acuten Darmverschlusses vorhanden. Ferner kamen Verwechselungen vor mit plötzlichem Verschluss einer organischen Strictur, mit einem entzündlichen Processe in einer kranken Niere, mit acuter Pankreatitis, mit einem bösartigen Bauchtumor etc. 7 von Richardson's Kranken genasen bei einer geeigneten operativen Behandlung (Americ. Journ. of the med. sciences Juni 1898).

Man beobachtet dabei alle Grade der Entzündung von der einfachen katarrhalischen, eitrigen bis zur diphtherischen, welche übrigens gerade in der Gallenblase fast latent verlaufen können. Im Allgemeinen ist für die eitrige Entzündung der Gallenblasenschleimhaut (Empyem der Gallenblase) die Entwickelung eines spontan und gegen Druck empfindlichen Tumors in der Gallenblasengegend weit bezeichnender als die übrigen Symptome. Das Fieber ist gewöhnlich nicht so typisch, wie bei der eitrigen Entzündung der Gallenwege, das Gleiche gilt von den dyspeptischen Symptomen, welche zwar hochgradig sein können, ohne etwas Charakteristisches zu haben. Der Gallenblasentumor sitzt am lateralen Rande des M. rectus abdominis dextor, er überschreitet selten Faustgrösse, gibt gedämpften Schall, fühlt sich glatt an und entspricht in seiner Form gewöhnlich der der Gallenblase. Fluctuation ist oft nicht zu fühlen. Die Geschwulst fühlt sich prall an. Sie ist übrigens wenig verschieblich und folgt häufig, aber nicht in allen Fällen, mehr oder weniger deutlich den Athembewegungen. Bisweilen entwickeln sich auch entzündliche Schwellungen in der Umgebung der Gallenblase, welche einen erheblichen Umfang annehmen und zu Eiterung führen können, Pericholecystitis suppurativa. Das ist wohl allein bei der Cholelithiasis der Fall. Die Pericholecystitis suppurativa bricht gern in der Gegend des Nabels, aber auch weit von der Gallenblase entfernt durch die Bauchdecken durch und heilt gewöhnlich ohne Fistelbildung, nachdem der die Eiterung unterhaltende Gegenstand (Gallenstein) entfernt ist. Auch die uncomplicirten eitrigen Gallenblasenentzündungen können nach verschiedenen Richtungen hin durchbrechen, worauf ich bei der Besprechung der infolge der Gallensteinkrankheit entstehenden Perforationen der Gallenblase zurückkommen werde. Die chirurgische Behandlung muss thunlichst den bei solchen Eiterungsprocessen in der Gallenblase drohenden Durchlöcherungen derselben und den daraus entstehenden üblen Zufällen vorbeugen. Kocher hat nämlich bewiesen, dass die Empyeme der Gallenblase durch Operation heilbar sind.

Es kommen, abgesehen von den eitrigen Gallenblasenentzündungen, und zwar fast ausnahmslos durch Verstopfung ihres Ausführungsganges mit Gallensteinen (cf. den Abschnitt über Cholelithiasis), selten durch andere pathologische Processe veranlasst, worunter beispielsweise narbige Schrumpfungen in den Gallengängen, Verstopfung des Ductus cysticus durch Helminthen, welche aus dem Darm dahin gelangten, an der Gallenblase auch harmlosere Anschwellungen vor, der **Hydrops cystidis felleae**. Infolge einer chroni-

schen katarrhalischen Entzündung, bei welcher fortwährend schleimiges Secret von der Mucosa der Gallenblase abgesondert wird, entstehen oft grosse Ausdehnungen derselben, welche der Untersuchung zugänglich werden. Sie erreichen gelegentlich die Grösse eines Kindskopfes und mehr. Dieselben können mancherlei diagnostische Schwierigkeit machen, wobei es sich im Wesentlichen um Verwechselungen mit *Echinokokken der Leber*, mit *Geschwülsten der Niere*, wenn sich — was nicht selten geschieht — der Gallenblasentumor nach hinten entwickelt, oder um *Netztumoren* handelt. Diese Gallenblasengeschwülste haben freilich zunächst die Gestalt der Gallenblase, folgen auch, wofern keine Verwachsungen derselben bestehen, mehr oder weniger den Athembewegungen. Nichtsdestoweniger kann die Diagnose grosse Schwierigkeiten machen. Es sei erwähnt, dass wenn solche Geschwülste rechtsseitig sitzen, und wenn ihrer Entwickelung Gallensteinsymptome entweder vorausgingen oder wenn solche gleichzeitig bestehen, was häufig vorkommt, man in erster Reihe an Gallenblasengeschwülste denken wird. Der gedämpfte Schall schliesst bei leerem Darme denselben als Sitz der Geschwulst aus. Liegen aber Darmschlingen zwischen Gallenblasentumor und Leber, lässt sich somit auch der Zusammenhang des ersteren mit der Leber nicht erweisen, und ist der Percussionsschall tympanitisch, so erwachsen neue diagnostische Schwierigkeiten. Die Betastung der meist glatten und gespannten Oberfläche ergibt keineswegs immer Fluctuation. Der Hydrops der Gallenblase verursacht zuweilen auch subjective Beschwerden, wie Druck in der Gallenblasengegend, sie sollen aber beim Empyem der Gallenblase erheblicher sein. Es ist, auch wenn genügende Anhaltspunkte da sind, um die Geschwulst als einen entzündlichen Gallenblasentumor zu erkennen, nicht immer möglich, zu entscheiden, ob es sich um ein Empyem oder um einen Hydrops der Gallenblase handelt. Ersteres macht gewöhnlich nicht so grosse Geschwülste wie der Hydrops cystidis felleae. Jedenfalls muss, wenn Fieber auftritt, auch wenn keine erheblichen Beschwerden vorhanden sind, an eine eitrige Entzündung gedacht und, um der Perforation des Empyems vorzubeugen, in der geeigneten Weise operativ vorgegangen werden. Zunächst wird ein Probeschnitt gemacht werden, welcher bei zweifelhaften Fällen die Sachlage klärt. Vor der Probepunction wird von den Chirurgen, und wie ich meine mit Recht, gewarnt. Ich darf daran erinnern, was ich bei der Besprechung der Echinococcussäcke der Leber betreffs der Probepunctionen gesagt habe.

8. Die Gallensteinkrankheit (Cholelithiasis).

Die Gallensteinkrankheit wird durch die sogenannten Gallensteine, d. h. durch Concremente veranlasst, welche sowohl in ihrer chemischen Zusammensetzung als auch in ihrer Form und Grösse mannigfach schwankend, sich vornehmlich in der Gallenblase, weit seltener in den Gallengängen der Leber bilden. Die Zahl der in der Leber beziehungsweise der Gallenblase gleichzeitig vorkommenden Concremente schwankt in sehr weiten Grenzen. Die Cholelithiasis ist in ihren Folgen eine jedenfalls chronische Erkrankung. Damit ist es aber keineswegs ausgemacht, ob auch die Entwickelung der Gallensteine eine chronische ist.

Von D. Hansemann (Virchow's Archiv, Bd. CLXIV, S. 380, 1898) ist die Frage, wie lange Gallensteine zu ihrer Entstehung gebrauchen, angeregt worden: er hat aus den ihm zu Gebote stehenden Befunden den Schluss gezogen, dass sich Gallensteine in längstens 7 Monaten bilden können, dass damit aber nicht gesagt sei, dass sie sich nicht auch schneller bilden können. Diese Frage ist betreffs der Entstehung der Harnsteine von mir und Nicolaier in unserem Buche über die experimentelle Erzeugung der Harnsteine (1891) angeregt worden. Wir haben bereits 1889 auf dem Medicinischen Congress in Wiesbaden grosse, aus Oxamid bestehende Harnsteine demonstrirt, welche in reichlich 2 Wochen durch Oxamidfütterung in den Nierenbecken des Hundes sich entwickelt hatten, und wir haben bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen, dass sich auch beim Menschen infolge von Infectionskrankheiten Harnsteine wahrscheinlich rasch und schubweise bilden dürften.

In chemischer Beziehung kann man je nach dem Bestandtheil, welcher ihre Hauptmasse bildet, drei Kategorien von Gallensteinen unterscheiden.

1. Die Cholestearinsteine kommen beim Menschen am häufigsten vor, ihre Oberfläche ist bald glatt, bald rauh und höckerig, ihre Farbe ist manchmal fast weiss, wachsähnlich, oft aber zeigen sie auch andere Farben, was von ihrem Gehalte an Pigmentkalk herrührt, welche in wechselnder Menge in ihnen vorkommen kann. Die wachsglänzende Schnitt- beziehungsweise Bruchfläche der Cholestearinsteine ist theils radiär, theils geschichtet, krystallinisch. 2. Seltener kommen beim Menschen die Gallensteine vor, welche als Hauptbestandtheil Pigmentkalk enthalten, auch erreichen sie beim Menschen im Allgemeinen keine erhebliche Grösse. Meist bestehen die Pigmentkalkgallensteine hauptsächlich aus Bilirubinkalk und enthalten nur wenig oder gar kein Biliverdin. Bisweilen findet man kleine schwarze oder grünschwarze, metallglänzende Steine, welche überwiegend Bilifuscin neben Biliverdin enthalten. 3. Die dritte Kategorie von Gallensteinen, welche als Hauptbestandtheil *Calciumcarbonat* und *Phosphat* enthält, kommen beim Menschen kaum in Betracht.

Die Gallensteinkrankheit ist ein im Allgemeinen häufiges Leiden. Unter 1931 in den Jahren 1880—1891 im hiesigen pathologischen Institut vorgekommenen Sectionen kamen 85 Fälle von Gallensteinen vor. Die Angaben über die Häufigkeit der bei Leichenöffnungen gefundenen Gallensteine schwanken in ziemlich weiten Grenzen, zwischen 5—12 Procent. Es sind daraus verschiedene Schlüsse abgeleitet worden, die weiterer Prüfung bedürfen. Im Edinburger Krankenhause, wo nach Brockbank (Ed. med. Journ. Juli 1898) Gallensteine bei 7,4 Procent gefunden wurden, sind bei Herzkranken Gallensteine besonders häufig (in 10,9 Procent), vornehmlich heimgesucht aber waren von Gallensteinen die mit einer Stenosis ostii venosi sinistri Behafteten, unter denen sich Gallensteine in 21,8 Procent fanden. Sicher erscheint, dass die Cholelithiasis ein Leiden ist, welches beim weiblichen Geschlecht um vieles häufiger, und zwar besonders bei Frauen, welche geboren haben, vorkommt, als beim männlichen. Es gehört fast nur dem erwachsenen Lebensalter an. Im Allgemeinen gilt der Satz, dass die Cholelithiasis erst nach dem 20. Lebensjahre häufiger, am häufigsten aber noch später in den 50er und 60er Jahren und bei Greisen beobachtet wird. Eine über 74 Fälle von Cholelithiasis, welche in den letzten 20 Jahren in meiner Klinik beobachtet wurden, aufgestellte Statistik ergibt betreffs des Alters, dass nur je ein Kranker unter 20 und über 60 Jahre alt war, das 3. und 4. Altersdecennium waren mit 22 beziehungsweise 24, das 5. und 6. mit 13 beziehungsweise 11 Kranken betheiligt. 2mal fehlte die Altersangabe. Von den 74 Fällen gehörten 21 dem männ-

lichen und 53 dem weiblichen Geschlecht an. Von den 53 Frauen hatten 34 geboren. Betreffs der Körperbeschaffenheit wurden durchgreifende Unterschiede nicht wahrgenommen (cf. Bartels, Inauguraldissertat. Göttingen 1898).

Zur Entwickelung der Gallensteine ist immer ein krankhafter Process der Schleimhaut der Gallenwege beziehungsweise der Gallenblasenschleimhaut nothwendig, ihr entstammen auch die erwähnten Steinbildner, das Cholestearin und der Bilirubinkalk, welche bei und infolge von krankhaftem Zerfall der Schleimhautepithelien entstehen. Der Eiweissgehalt der Entzündungsproducte der Schleimhaut leistet dem Ausfallen des Bilirubinkalkes Vorschub. Alles, was Entzündung der Gallenwege (Angiocholitis) und der Gallenblase (Cholecystitis) erzeugt, vermag die Entwickelung der Gallensteine anzuregen und zu fördern. Die Zahl der hier in Betracht kommenden Gelegenheitsursachen ist offenbar eine sehr grosse; die Gallenstagnation hat für die Entstehung der Concremente eine grundlegende Bedeutung. Diese Stagnation der Galle wird befördert beim weiblichen Geschlecht durch das Schnüren und die Schwangerschaft; die Thatsache, dass bei alten Leuten Gallensteine mit Vorliebe vorkommen, hat man versucht, auch durch Gallenstauung infolge der Atonie der Gallenblase, welche nach Charcot durch eine weitgehende Atrophie ihrer Musculatur bedingt wird, zu erklären. Diese Umstände sind praktisch wichtig. Bei der Behandlung der Gallensteinkrankheit ist, wie wir später sehen werden, eine der ersten Aufgaben, thunlichst alles zu vermeiden, was Stagnation der Galle bewirken kann und, wo sie besteht, sie zu beseitigen. Die Thatsache, dass durch die Galle eine Reihe von Stoffen, wie Terpentinöl, Salicylsäure, Bromkalium und Jodkalium, Arsenik, Eisen, Blei, Quecksilber, ausgeschieden werden, von denen einzelne auch in den Gallensteinen gefunden werden, weist darauf hin, dass dadurch eine Beeinflussung der Gallensteinbildung im guten wie im schlechten Sinne erblickt werden dürfte.

Inwieweit constitutionelle Verhältnisse bei der Entstehung der Gallensteine mitwirken, lässt sich zur Zeit nicht ausmachen, ebenso wenig, ob zwischen der Pathogenese der Harn- und Gallensteine ein Causalnexus besteht, weil alle hierzu erforderlichen literarischen Materialien fehlen (Ebstein, Harnsteine. Wiesbaden 1884. S. 243).

Die **klinische** Geschichte der Gallensteinkrankheit ist an und für sich eine ziemlich verwickelte. Dazu kommt, dass viele Symptome derselben, welche bis vor Kurzem lediglich auf die durch die Gallensteine bedingten Reizzustände der Gallenwege bezogen wurden, entsprechend den in diesen Fragen inzwischen gemachten Fortschritten, eine andere Deutung erfahren haben, welche für das praktische Handeln des Arztes von grosser Bedeutung sind. In einer anscheinend sehr grossen Reihe von Fällen macht die Cholelithiasis keine oder höchstens unbestimmte Symptome (dumpfe, tiefsitzende Schmerzen im rechten Hypochondrium, ohne Gelbsucht und ohne Leberschwellung etc.). Jedenfalls kann man ferner sagen, dass Gallensteine längere oder kürzere Zeit völlig latent getragen werden. Denn man sieht bei Sectionen oft genug zahlreiche Concremente in der Gallenblase, welche weder sie noch andere Körpertheile, noch auch den Gesundheitszustand des betreffenden Individuums in nachweisbarer Weise geschädigt hatten, wodurch man sich veranlasst sieht, die Gallensteine als einen an sich bedeutungslosen Sectionsbefund anzusehen. Oft genug aber beobachten wir bei der Cholelithiasis ausgesprochene Krankheitserscheinungen. Es treten dabei schmerzhafte Anfälle auf, welche man in der Weise erklären zu dürfen meinte, dass die Steine ohne nachweisbare Ursache

ihren gewöhnlichen Standort, die Gallenblase, verlassen, um ihre Wanderung durch den Ductus cysticus und Ductus choledochus anzutreten, bei welcher Gelegenheit sie in den Gallenkanälen eingekeilt werden. Abgesehen von den Schmerzen, welche in der Gallenblase, beziehungsweise in der ganzen Lebergegend, nicht nur auf Druck, sondern auch ohnedies gefühlt werden und die weithin ausstrahlen können, beobachtet man bei solchen Anfällen auch oft Erbrechen, gelegentlich Fieber, die Gallenblase kann dabei nicht selten als fühlbarer Tumor abgetastet werden, und gelegentlich beobachtet man auch nicht nur eine Schwellung der Leber selbst, sondern man sieht daneben auch manchmal Gelbsucht auftreten.

Während man nun früher, wie schon gesagt, nicht das geringste Bedenken trug, anzunehmen, dass alle die Erscheinungen von den Gallensteinen an sich abhängen, ist man gerade gelegentlich der operativen Behandlung der Gallensteine durch die Beobachtung der Vorgänge bei der Cholelithiasis am lebenden Menschen zu der Ueberzeugung gelangt, dass die gleichen Symptome, welche man auf die Anwesenheit der Gallensteine in der Gallenblase und die Einklemmung der Gallensteine im Ductus cysticus und im Ductus choledochus zurückführte, auch durch die die Cholelithiasis begleitende Cholecystitis und Cholangitis calculosa entstehen können. Man wird also die von Naunyn aufgestellten drei Sätze unterschreiben dürfen. Dieselben lauten: 1. Der Gallenblasentumor bei der Gallensteinkolik beruht meist auf einer Cholecystitis. Man nahm früher nicht nur an, dass — was natürlich ist — infolge von Verstopfung etc. des Ductus choledochus und der dadurch veranlassten Gallenstauung eine Anschwellung der Gallenblase erfolge, sondern man liess dieselbe auch durch Verstopfung des Ductus cysticus durch Gallensteine entstehen und versuchte dies dadurch zu erklären, dass man einen Ventilverschluss des Ductus cysticus annahm, bedingt durch eine derartige Lagerung des Gallensteins, dass die Galle wohl noch in den Ductus cysticus, beziehungsweise in die Gallenblase eintreten, dieselbe aber nicht verlassen konnte, weil der Weg nach rückwärts durch einen Gallenstein verlegt sei. Man meinte, dass der in solchen Fällen vorhandene Schmerz durch den im Ductus cysticus eingekeilten Stein veranlasst werde. Es musste dann freilich sehr überraschen, wenn man bei der Section das betreffende Concrement gar nicht im Ductus cysticus eingekeilt, sondern frei in der Gallenblase liegend fand. Man suchte sich dann damit zu helfen, dass man annahm, der eingeklemmt gewesene Gallenstein sei aus dem Ductus cysticus in die Gallenblase wieder zurückgefallen. Statt dieser unbewiesenen Annahme gilt heute der mit den anatomischen Thatsachen in voller Uebereinstimmung stehende Satz: 2. dass, ebenso wie der Gallenblasentumor, die Schmerzen bei der sogenannten Gallensteinkolik in vielen Fällen auf eine Cholecystitis calculosa zu beziehen sind. 3. Auch der Ikterus, welchen man bei der Cholelithiasis — sofern nicht besondere Complicationen vorlagen — als Beweis für die Verstopfung des Ductus choledochus mit einem Gallenstein ansah, wird häufig durch eine die vorhandene Cholecystitis begleitende Cholangitis veranlasst. Riedel nennt daher mit vollem Rechte diesen letzteren Ikterus einen „entzündlichen“, während er den durch Verstopfung des Ductus choledochus bedingten als „einen reell litho-

genen“ Ikterus bezeichnet. Man wird bei den sogenannten Gallensteinkoliken meines Erachtens sofort an einen entzündlichen Ikterus denken müssen, wenn der Process mit Fieber, wofür eine andere Erklärung nicht gefunden werden kann, verläuft. Jedenfalls werden wir zugeben müssen, dass es bei dieser Sachlage sehr wohl zu Verwechselungen zwischen einer Cholangitis und einer Gallensteinkolik kommen kann. Solche durch Cholecystitis bedingte Anfälle können ohne alle weiteren Complicationen zu einer dauernden Genesung führen und durchaus günstig ablaufen, indem die geschilderten Symptome: Schmerzen, Gallenblasentumor, Fieber und auch die Gelbsucht vollständig rückgängig werden. Es können aber diese Cholecystitis und Cholangitis andere Ausgänge nehmen, worauf im Verlauf der Darstellung zurückzukommen sein wird. Riedel hat nun zuerst darauf hingewiesen, dass jeder wirkliche Gallensteinkolikanfall mit einer Cholecystitis beginne, d. h. dass dieselbe die Ursache für richtige Gallensteinkolik werden könne. Riedel stellt sich vor, dass durch die seröse Transsudation, die bei der Cholangitis seitens der entzündeten Schleimhaut stattfindet, der im Gallenblasenhalse lagernde Stein in den Ductus cysticus hereingetrieben werde und dass auf diese Weise der Gallensteinkolikanfall entstehe. Diese Erklärung entspricht so sehr den thatsächlichen Verhältnissen, dass wir sie wohl zulassen müssen, wenngleich die Möglichkeit zugestanden werden muss, dass auch andere Momente bei der Auslösung eines Gallensteinkolikanfalles wirksam sein können. Worin aber diese anderen Momente bestehen, das lässt sich mit irgend welcher Wahrscheinlichkeit durchaus nicht aussagen.

Es wird nun nothwendig sein, dass wir uns die Symptomatologie eines wirklichen Gallensteinkolikanfalles in seiner typischen Form klar machen. Dass es sich thatsächlich um einen solchen gehandelt hat, können wir, wie aus den bisherigen Mittheilungen zur Genüge erhellt, natürlich erst dann mit Sicherheit behaupten, nachdem auf den betreffenden Anfall der Abgang von Gallensteinen erfolgt ist, wenn also, wie sich Riedel ausdrückt, der Gallensteinanfall „erfolgreich“ gewesen ist.

Der **Gallensteinanfall** setzt in der Regel ganz acut, mit sehr heftigen, indessen den bei Nierensteinkoliken auftretenden an Intensität gewöhnlich mehr oder weniger nachstehenden, spontanen Schmerzen ein. Dabei sind gewöhnlich die meist reissenden Schmerzen direct in der Gallenblasengegend localisirt, er ist hier schon spontan vorhanden, aber der geringste Druck steigert ihn erheblich. Der Schmerz strahlt häufig, aber nicht regelmässig, von seinem Entstehungsort nicht nur in das rechte Hypochondrium und in das Epigastrium, sondern auch höher nach oben, besonders in die rechte Schulter und selbst in die rechte Halsseite aus. Gleichzeitig treten Ekel, Erbrechen, zunächst von Speisen, später von Schleim und Galle auf. Sind die angegebenen Symptome nicht ausgesprochen, beschränkt sich der Schmerz z. B. auf die epigastrische Gegend oder auf die hinteren Parthien der Lebergegend, oder tritt er in der Gegend der Mamma auf, so kann er andere Affectionen: Gastralgien, Nierenkoliken, Intercostalneuralgien vortäuschen und die Diagnose erschweren. Bei den gewöhnlichen Anfällen der Gallensteinkolik ist der Puls, wenn nicht verlangsamt, so doch ruhig. Der Urin ist blass, reichlich wie bei dem sogenannten spastischen Urin. Ge-

legentlich soll Zucker nach den Kolikanfällen auftreten. In vielen Fällen sind nach meinen Erfahrungen, denen aber manche andere Beobachter widersprechen, welche Fieber zu irgend welcher Zeit bei den Gallensteinkoliken als die Regel ansehen, die Anfälle fieberlos, manchmal aber sind sie von einer erheblichen Temperatursteigerung begleitet, welche, mit heftigem Frost einsetzend, sich bis zu 40 ° C. und höher erhebt. Dieses Leberkolikfieber ist ein weit weniger gefährliches als das wirkliche intermittirende Leberfieber, und man darf aus ersterem eine eitrige Entzündung der Gallengänge nicht folgern, wenngleich für seine Entstehung auch die Resorption pyrogener Substanzen infolge complicirender Cholecystitis als Ursache angesehen werden muss. Immerhin ist durch das Fieber eine Complication gegeben, welche, soweit ich es übersehe, eine grössere Anzahl von Anfällen befürchten lässt. Bisweilen ist das den Kolikanfall begleitende Fieber geringfügiger (38,5 bis 39 ° C.) und von geringen Störungen des Allgemeinbefindens begleitet. In einer Reihe von Fällen kann der Gallensteinanfall, indem die typischen Schmerzen und gastrischen Erscheinungen, die ersteren gewöhnlich plötzlich, aufhören, in einigen Stunden vorübergehen, und es kann eine vollkommene Euphorie eintreten. Man darf dann daran denken, dass er im Ductus cysticus eingeklemmt gewesen ist.

Die gleichen Anfälle können sich nun öfter wiederholen, und es scheint so, als ob derselbe Stein öfter solche Anfälle bewirken kann. In anderen Fällen ziehen sich die Anfälle länger hin, die Schmerzen lassen zwar vorübergehend nach, ohne aber ganz aufzuhören und gleichzeitig zeigen der ikterische Harn, die beginnende gelbsüchtige Hautfärbung und die Entfärbung der Stühle an, dass der Ductus choledochus verschlossen, durch den aus dem Ductus cysticus in ihn eingewanderten Stein verlegt ist. Beim Uebertritt des Concrements aus dem Ductus cysticus in den weiteren Ductus choledochus können die Schmerzen vorübergehend nachlassen. Wenn aber der Stein weiter wandert und wieder an eine engere Stelle an die Portio intestinalis des Ductus choledochus gelangt, treten aufs neue heftige Schmerzen auf, welche oft längere Zeit dauern, als die, welche durch den Durchtritt durch den Ductus cysticus veranlasst werden. Die Ursache der Schmerzen suche ich nicht sowohl in der mehr oder weniger heftigen mechanischen Reizung, welche die Schleimhaut der Gallenwege durch die Concremente erfährt, sondern vorzugsweise theils in der erwähnten entzündlichen Reizung der Gallenwege — Cholecystitis und Cholangitis —, theils, wie L. Traube, in den vergeblichen peristaltischen Bewegungen, welche sich zeitweise an den durch das Secret widernatürlich ausgedehnten Kanälen einstellen.

Ueber den durch die Verstopfung des Ductus choledochus mit Gallensteinen entstehenden Ikterus, den sogenannten reell lithogenen Ikterus Riedel's, mögen noch einige Worte gesagt werden. Dieser Ikterus kann von monatelanger Dauer sein, gelangt dann aber oft genug nach glücklicher Entleerung der Concremente, welche manchmal, wie wir bald sehen werden, in complicirterer Weise sich vollzieht, noch zur Heilung. Es handelt sich bei diesen Steinen, welche zu einem solchen chronischen Obstructionsikterus Veranlassung geben, theils um eine grosse Reihe kleiner Steine, von denen jeder allein die Portio intestinalis ductus choledochi sehr wohl passiren könnte, die

ihn aber in ihrer Gesammtheit, indem sie den Gallengang wie einen Sack verstopfen, nicht verlassen können. In anderen Fällen freilich bilden das Haupthinderniss grosse Steine, und zwar theils allein, theils hinter ihnen liegende kleinere Steine. Fragt man nun, woher die grossen Steine in den Ductus choledochus kommen, so ist es sehr wohl möglich, dass sie in dem Ductus choledochus sich entwickeln, in der Mehrzahl der Fälle aber, ja wohl fast regelmässig, gelangen die Steine, solange sie noch klein sind, durch den Ductus cysticus in den Ductus choledochus, wo sie ebenso gut wie in der Gallenblase wachsen können. Uebrigens kann auch ein im Ductus cysticus liegender Stein in seltenen Fällen den Ductus choledochus comprimiren, wie von Naunyn angegeben worden ist. Dieser chronische Obstructionsikterus kann natürlich von all den unangenehmen Symptomen begleitet und mit dem traurigen Ende abgeschlossen werden, den jede langdauernde Gallenretention erfahrungsgemäss stets nach sich zieht. Es soll nicht unterlassen werden, zu bemerken, dass auch recht grosse Gallensteine im Ductus choledochus, ohne ihn zu verstopfen, angetroffen werden können. Kann die Galle daneben vorbeifliessen, so wird Ikterus nicht eintreten. Seine Intensität kann überdies in weiten Grenzen schwanken, wenn die Configuration des Gallensteins eine derartige ist, dass er je nach seiner Lage bald den Ductus choledochus völlig oder nur theilweise verlegt; so können zwischen Hangen und Bangen, Hoffen und Verzweifeln Wochen, ja Monate vergehen. Hat das Concrement auch die Portio intestinalis des Ductus choledochus passirt, dann tritt plötzlich ein oft zauberhaft schnell sich vollziehender Umschlag ein, die Schmerzen hören auf, und abgesehen von der noch bestehenden Erschöpfung infolge der überstandenen Leiden und der den Anfall überdauernden Gelbsucht fühlt sich der Kranke genesen.

Die Anfälle können von sehr verschiedener Intensität sein. Im Allgemeinen nicht so schwer wie Nierensteinkoliken können die Gallensteinkoliken doch mit den heftigsten nervösen Erscheinungen einhergehen, sich mit allgemeinen Convulsionen, comatösen Zuständen und schweren Collapszuständen vergesellschaften. Auch Husten und heftige Herzsymptome, welche jedoch die Prognose nicht wesentlich zu beeinflussen scheinen, kommen gelegentlich bei neuropathischen Individuen vor. C. Gerhardt hat angegeben, dass regelmässig nach heftigen, länger dauernden Anfällen in der Gallenblasengegend ein umschriebenes, peritoneales, mit der Athmung auf- und absteigendes, mehrere Tage anhaltendes *Reibegeräusch* zurückbleibe.

Sind die Concremente erst in den Darm gelangt, so gehen sie, wenn sonst keine Zwischenfälle, z. B. durch Verstopfung des Darmes eintreten, meist ohne Beschwerden mit dem Stuhl ab. Nur in 9 unter 74 Fällen (s. o. S. 1006) konnte in meiner Klinik der Abgang von Gallensteinen constatirt werden. In einem Falle gingen bei einer Defäcation ca. 20 kirschkerngrosse Gallensteine ab. 6 Kranke brachten Gallensteine mit, welche sie zu Hause entleert hatten. Dass wir verhältnissmässig selten Steine in den Ausleerungen fanden, ist wohl verständlich. Sowie sich die Beschwerden irgendwie gebessert hatten, verliessen die meisten Kranken die Klinik. Um die Gallensteine in den Ausleerungen zu finden, muss man die gesammten Fäcalmassen sorgsam und langsam unter einem dünnen Wasserstrahle durchsieben.

Bis zu diesem Abgang der Concremente vergehen bisweilen mehrere Tage, selbst Wochen. Dieser Umstand schon erschwert die Diagnose, ob es sich um einen „erfolgreichen“ Gallensteinanfall handelt, ausserordentlich. Das Durchsuchen der Fäces nach Gallensteinen so lange durchzuführen, möchte in den seltensten Fällen mit der erforderlichen Consequenz durchzuführen sein. Dazu kommt aber, dass — wie Naunyn experimentell nachgewiesen hat — Gallensteine im Darme aufgelöst, also im Kothe nicht aufgefunden werden können. Es gibt, was sehr zu beklagen ist, kein sicheres Mittel, um die erfolgreichen von den erfolglosen Gallensteinanfällen sicher zu unterscheiden. Riedel hat auf Grund reicher Erfahrung ausdrücklich betont, dass bei beiden Arten von Gallensteinanfällen die Symptome vollkommen die gleichen sein können. Die Grösse der durch den Darm abgehenden Concremente ist sehr verschieden, vom Gallensande und -gries bis zu Steinen, welche Taubeneigrösse und darüber erreichen. Ich habe wirkliche Gallensteinconcremente von Sand- und Grieskorngrösse nie selbst beobachtet. Was mir davon demonstrirt wurde, waren steinartige Concremente pflanzlichen Ursprunges, wie sie sich in der Umgebung des Kernhauses der nicht guten Culturformen der Birnen in grosser Menge finden und welche nach Birnengenuss oft in grosser Menge auf einmal mit dem Stuhle abgehen.

Ein Landgeistlicher brachte mir einmal eine ganze, ca. ¼ Pfund fassende Blechbüchse solcher Abgänge, die er aus seinen Stuhlgängen in seinen Mussestunden fein säuberlich mit Fleiss gesammelt hatte und die angeblich auch sein Arzt für Gallensteine gehalten hatte. Der Geistliche war mit Urlaub auf dem Wege nach Karlsbad, um dort wegen seiner angeblichen Gallensteinkrankheit eine Kur zu gebrauchen. Die Concrementchen waren von gelblicher Farbe. Gallenbestandtheile konnte ich darin nicht finden. Der Pseudopatient, ein erfahrener Obstzüchter, konnte leicht über den Irrthum aufgeklärt werden.

Uebrigens muss man auch die Angabe, dass grössere Gallensteine abgegangen, mit Vorsicht aufnehmen. Ich habe in dieser Beziehung die seltsamsten Erfahrungen, welche vom Arzte mit etwas Sachkenntniss unschwer zu vermeiden sein dürften. Insbesondere scheinen Knochenfragmente mit Gallensteinen öfter verwechselt zu werden, denen man es, wie z. B. Wirbeln kleiner Vögel, ansieht, um was es sich handelt.

Die Intensität der Schmerzen, die Länge der Anfälle einerseits und die Grösse der abgehenden Steine andererseits stehen insofern in keinem directen Verhältnisse, als je mehr und je grössere Steine den Ductus choledochus passirt haben, derselbe um so weiter wird. Dementsprechend werden auch die Schmerzen geringer. Indessen hat die Ausdehnungsfähigkeit der Portio intestinalis ductus choledochi ihre Grenzen, welche sich bei weitem nicht so wie der Ductus choledochus erweitern kann. Wenn nämlich Gallensteine mehr als etwa Kirschkerngrösse erreicht haben, können sie die Portio intestinalis des Ductus choledochus nicht mehr passiren. Indess können sie durch eine fistulöse Communication aus den Gallenwegen in den Darm übertreten. Dabei sind Blutungen beobachtet.

Die pathologische Anatomie ergibt in dieser Beziehung folgende Aufklärung. Die in den Ductus choledochus eingekeilten Gallensteine bilden magenwärts an der Portio intestinalis ductus choledochi eine Vorbuchtung nach dem Duodenum. Hier entwickelt sich ein Geschwür in der Schleimhaut des Choledochus, welches in die Tiefe gehend nach dem Duodenum durchbrechen kann. Auf diese Weise entsteht eine Verbindung zwischen Ductus choledochus und dem Zwölffingerdarm. Durch dieses Loch kann der Gallenstein aus dem gemeinsamen Gallengange in

das Duodenum gelangen. Es führen somit also zwei Oeffnungen aus dem Ductus choledochus in das Duodenum, eine grössere, durch Verschwärung erzeugte, welche senkrecht durch die Darmwand hindurchgeht, und eine kleinere, schräg die Darmwand durchsetzende, die Portio intestinalis ductus choledochi.

Es können nach dem glücklichen Durchtritt des Concrements in den Darm alle durch die Einklemmung des Steins bedingten Symptome plötzlich aufhören, und es kann dauernde Heilung eintreten. Freilich kann aber auch — und zwar indem die Perforationsöffnung durch Narbenbildung heilt und indem sich das Narbengewebe stark retrahirt — eine dauernde Verengerung, ja selbst eine Verschliessung des Ductus choledochus mit allen ihren Folgen herbeigeführt werden. Dies ist aber nicht die einzige fistulöse Communication, durch welche Gallensteine in den Darm gelangen können. Es können sich auch, wenn der Fundus der Gallenblase mit Parthien des Verdauungskanals verlöthet, zwischen ihr und dem Duodenum, Magen oder Kolon Fisteln bilden, die nach der Entfernung des Steins sich schliessen oder offen bleiben können.

Auch ***Communicationen der Gallenblase mit den Harnwegen*** sind beobachtet. Es kann dann zum Abgange von Gallensteinen durch dieselben kommen, und es kann gallenhaltiger Harn ohne anderweitigen Ikterus entleert werden.

Fig. 91.



Mit Hülfe solcher Fistelbildungen können Gallensteine durch den Darm nach aussen gelangen.

Um zu zeigen, dass recht grosse Steine auf diese Weise den Darm glücklich passiren können, habe ich auf Fig. 91 zwei Concremente in natürlicher Grösse abbilden lassen, welche sich in der hiesigen klinischen Sammlung befinden. Fig. 91 *a* und *b* stellen den Theil eines grossen Gallensteins dar. Die betreffende Patientin wollte sich zu nicht mehr als zu der Abtretung dieses etwa 1/3 des Steins bildenden Fragments an mich verstehen. Fig. 91 *a* zeigt das Fragment mit seinen zwei Seitenflächen, welches mit der Säge aus dem Stein ausgesägt wurde, in seinem concentrisch schaligen, radialfaserigen Aufbau. Fig. 91 *b* zeigt die äussere Oberfläche des Fragments. Das Concrement, dessen Höhe man aus diesen Abbildungen ersehen kann, hatte etwa die Höhe und Gestalt einer Rosskastanie. Fig. 91 *c* und *d* zeigen ein wie das erste von einer älteren Dame entleertes Gallenconcrement in der Fig. 91 *c* von oben und in Fig. 91 *d* von der Seite.

Die Form der zuerst abgehenden Steine hat insofern Interesse, als man, wenn dieselben facettirt sind, daraus zumeist den Schluss machen kann, dass noch mehrere Steine vorhanden sind.

Diese Facetten können theils durch gegenseitigen Druck der noch weichen Concremente, theils durch Abreiben und Abschleifen der Steine an einander entstehen. Welche von beiden Eventualitäten vorliegt, ist leicht schon dadurch zu unterscheiden, dass bei der ersteren die Facetten, deren Grösse übrigens mit dem Wachsthum der Steine zunimmt, genau dieselbe Farbe haben, wie die Kanten der Steine, während beim Abschleifen der Steine die Schliffflächen wenigstens in der Regel eine andere Farbe annehmen, wie die übrige Oberfläche des Steines. Jedenfalls kann man aus diesen Schliffflächen den Schluss ziehen, dass

die in diesem Zustande mit den Fäces abgehenden Steine in den Gallenwegen beziehungsweise in der Gallenblase eine Verkleinerung erfahren haben. Uebrigens lehren auch die Abgänge von Bruchstücken von Gallenconcrementen mit radiärem Gefüge u. s. w., welche den Zerfall der Gallensteine beweisen, dass die Verkleinerung derselben auch durch Zerklüftung zu Stande kommen kann.

Unter den seltenen Symptomen, welche bei Gallensteinkoliken beobachtet werden, erwähnt C. Gerhardt: 1. dass bisweilen unter tastbarem feinblasigem Rasseln der Gallenstein in den Darm übertritt, und 2. dass mit dem Beginn des Anfalls in der Gallenblasengegend ein arterio-diastolisches blasendes Gefässgeräusch auftritt, welches am Schluss des Anfalls wieder aufhört.

Von besonderem Interesse sind diejenigen Fälle, bei denen die Gallensteinkrankheit sich nicht in der geschilderten, sondern in anderer Weise bemerkbar macht. Gedenken wir zunächst der auch ohne die charakteristischen Leberkoliken auftretenden Fieberanfälle mit typischem Verlauf, welche dadurch entstehen, dass die eine Anschwellung der Gallenblase bewirkende Cholecystitis und die mit ihr Hand in Hand gehende Cholangitis calculosa selbständig, ohne dass die Gallensteine in der beschriebenen Weise wandern, auftreten. Durch ihre regelmässige Wiederkehr zu bestimmter Stunde lassen diese Fieberanfälle zunächst an Malariaerkrankungen denken, bis charakteristische Symptome, z. B. eine leichte ikterische Hautfärbung, welche gleichfalls intermittirend auftreten, aber auch länger anhalten kann, ihre Natur enthüllen. Die Schmerzen sitzen im Epigastrium oder in der Gallenblasengegend, Schüttelfrost und heftiges Fieber dauern 3—5 Stunden, aber auch länger. Die Schmerzen können dabei vollkommen in den Hintergrund treten, und nur das Fieber, das Allgemeinleiden, die Prostration beherrschen die Situation. Es ist dies das wahre intermittirende Leberfieber, welches sich über Monate, ja noch länger erstrecken kann. Das materielle Substrat bilden für dieses Fieber bei der Gallensteinkrankheit, wie wir gesehen haben, theils eitrige Entzündungsprocesse, welche im Gefolge derselben in den Gallenwegen sich auf infectiöser Basis entwickeln, theils aber auch, nach Osler's Erfahrungen, gelegentlich einfache katarrhalische Entzündungen der Gallenwege. Die Krankheitserreger der Malaria werden in solchen Fällen vergeblich gesucht werden. Dagegen findet man in den frischen Fällen von Cholecystitis fast stets das Bacterium coli, welches übrigens nach nicht langer Zeit abzusterben scheint. Daher erklärt es sich, dass in älteren Fällen von Cholecystitis die Galle wieder ebenso steril gefunden werden kann, wie normale Galle. Gleiche Befunde liefert die Cholangitis calculosa. Ist das Bacterium coli der Krankheitserreger, so ist die Entzündung selten eine eitrige, aber nichtsdestoweniger können auch in solchen Fällen schwere locale Symptome und Allgemeininfectionen entstehen. Bei der Cholelithiasis, wie bei allen mit Gallenstauungen verbundenen Affectionen siedelt sich das Bacterium coli gern an. Regelmässig treten eitrige Cholecystitiden und Cholangitiden auf, wenn wirkliche Eitererreger, wie Staphylococcus und Streptococcus, dazu kommen. Trotz der complicirenden Cholecystitis und Cholangitis kann Heilung der Cholelithiasis zu Stande kommen, wenn die Galle wieder in Fluss kommt, wobei das Bacterium coli in den Gallenwegen nicht gedeiht. Die Cholelithiasis wird aber, wenn die Galle wieder abfliessen kann, ohne dass der Stein abgeht, nur für längere oder kürzere Zeit latent werden können.

Die Cholecystitis und die Cholangitis calculosa sind unheimliche, zahlreiche, äusserst bedenkliche Complicationen der Cholelithiasis vermittelnde Processe. Betreffs der Cholangitis sei bemerkt, dass sie mit einer schmerzhaften Leberschwellung und mit Ikterus vergesellschaftet ist, welcher, wie bereits bemerkt, auf entzündlicher Basis zu Stande kommt. Es liegt auf der Hand, dass der entzündliche und der Obstructionsikterus infolge eingeklemmter Gallensteine oft gleichzeitig vorhanden sein werden. Ich erinnere insbesondere auch an die sich an die Entzündungen der Gallenwege anschliessenden Durchlöcherungen der Gallenblase mit Durchbruch der Concremente nach aussen oder in innere Organe und an die dabei entstehenden zahlreichen Fistelbildungen, sowie an die im Gefolge der Eiterungen in den Gallenwegen entstehenden Leberabscesse. Je nachdem der entzündliche Process in der Gallenblase zur Heilung führt oder bestehen bleibt oder weiter fortschreitet, gestalten sich die Schicksale der Kranken, deren Gallensteine nicht die Vesica fellea verlassen, verschieden. Die in dieser Beziehung häufigeren Vorkommnisse, die für den Arzt von Interesse sind, mögen hier angeführt werden. Dass der Verlauf, die Dauer und die Ausgänge der Cholelithiasis sehr verschieden sein werden, ist nach den in den vorstehenden Mittheilungen enthaltenen Darlegungen nicht wunderbar. Jeder erfahrene Arzt wird eine Reihe von Fällen in Erinnerung haben, bei denen in einer gewissen Zeit mehr oder weniger gehäufte sogenannte Gallensteinkolikanfälle mit oder ohne Ikterus, Fieber und Abgang von Gallensteinen bei dem Stuhlgange, die oft mühsam gesucht werden müssen, auftreten, und plötzlich sieht man, dass alle Erscheinungen zurücktreten, so dass sich die Patienten für geheilt halten. Wir wissen sehr wohl, dass eine Heilung damit nicht gewährleistet ist. Auf anfänglich kurzdauernde typische Gallensteinkoliken sieht man oft genug nach längerer oder kürzerer Pause eine Wiederkehr der Anfälle eintreten, die sich aber immer mehr in die Länge ziehen. Auch in solchen Fällen ist noch Heilung oder, sagen wir lieber, Aufhören der Symptome möglich, und ich habe schweres intermittirendes Leberfieber und intensiven Ikterus nicht so gar selten noch verschwinden und die Patienten aus einem anscheinend völlig hoffnungslosen in einen befriedigenden Gesundheitszustand gelangen sehen. Ob man von einer definitiven Heilung der Cholelithiasis überhaupt sprechen darf, erscheint danach mehr als fraglich, die Symptome können wohl aber latent werden. Was der Cholelithiasis den schweren und bedenklichen Stempel aufdrückt, ist 1. der chronische Obstructionsikterus und seine Folgen; 2. die Perforation der Gallenwege durch Gallensteine, welche auf der Wanderung begriffen sind, sogar auf dem Wege durch den Darm kann infolge von Verlegung desselben noch Unheil entstehen; 3. die Cholecystitis und Cholangitis calculosa mit ihren bereits erwähnten unheilvollen Consequenzen, d. h. Fieber, Leberabscesse etc. Hierbei mag noch bemerkt werden, dass es eine Cholecystitis (Cholangitis) acutissima gibt, charakterisirt durch heftige locale Reizerscheinungen, ferner durch hohes Fieber, schwere Allgemeininfection, grossen Milztumor. Diese Fälle können ohne Perforation der Gallenblase durch Peritonitis (Potain) oder durch Allgemeininfection (Naunyn) tödtlich werden. Endlich kommt 4. die Verquickung der Cholelithiasis mit dem Krebs der Gallenblase hier noch in Betracht. Das also sind die wesentlichen Dinge,

welche die Perspective bei der Cholelithiasis so unheimlich machen, obgleich man erfahrungsgemäss sieht, dass relativ sehr oft, wenn es sich nicht um Krebs handelt, die Sache trotzdem wider Erwarten doch noch gut verlauft.

Zu den Seltenheiten dürfte es jedenfalls gehören, dass, wie Chauffard (Semaine médic. 1899, Nr. 5, S. 36) berichtet, bei einer 47jährigen Frau, einer Potatrix, nach 7tägigem Bestehen einer heftigem Gallensteinkolik mit Ikterus, starker Nasen- und Gebärmutterblutung, Aufregungszuständen und Delirien ½ Stunde nach der subcutanen Injection von 0,01 Morphium der Tod plötzlich eintrat. Fieber fehlte. Die Section ergab für den plötzlichen Tod keinen Anhaltspunkt.

Gallensteine, welche nicht durch den Duct. choledochus in den Darm gelangen, können, wenn sie in der Gallenblase liegen bleiben, zur Verödung derselben führen. Sie können hier symptomlos dauernd verweilen. Im Ductus cysticus aber fest eingekeilt, dürften sie gewöhnlich zum Hydrops cystidis felleae oder zu Eiterungsprocessen in der Gallenblase und deren Folgezuständen Veranlassung geben, welche wir bereits bei Schilderung der Entzündung der Gallenblase kennen gelernt haben. Die eitrigen Entzündungen der Gallenblase (Empyemata vesicae felleae) sind, wie bemerkt, von besonderen Gefahren begleitet.

Hünerhoff hat in seiner Inauguraldissertation (1892) einen solchen Fall aus meiner Klinik beschrieben, wo es infolge eines Durchbruchs eines solchen Empyems in den Peritonealsack zu einer acut tödtlich endenden Unterleibsentzündung kam. Der Kranke, ein 40jähriger Kaufmann J. W. aus Cassel, kam mit einer sehr starken Gelbsucht am 9. Juni 1891 in die Klinik. Seit October 1890 will er an Appetitlosigkeit, Durchfällen und zeitweise auftretenden Schüttelfrösten leiden. Seit 10—11 Wochen Gelbsucht ohne Schmerzen, angeblich infolge von Angina. Die Leber, ca. 19 cm hoch, war gut palpirbar, anscheinend nicht ganz glatt, der linke Leberlappen war stark entwickelt. Stuhlgang gallenfrei. Druckempfindlichkeit an der Gallenblasengegend an einer ganz umschriebenen Stelle. Nach mehrfachen Schüttelfrösten, welche von starken Schmerzen in der Lebergegend begleitet waren, wurde der Patient fieberfrei, der Stuhl wurde gallenhaltig, indess kehrten die Fieberanfälle, wenn auch wenig häufig, und die Schmerzen wieder; am 19. Juli erfolgte der tödtliche Ausgang unter peritonitischen Symptomen. Die klinische Diagnose war gestellt auf: Schwerer Ikterus, Cholelithiasis, Eiterung in den Gallenwegen, Enteritis, Peritonitis. Die Section bestätigte die gestellte Diagnose (cf. Orth, Arbeiten aus dem Göttinger pathologischen Institut. Berlin 1893. S. 74), überdies aber erwies sie, dass die Peritonitis durch Perforation der Gallenblase infolge von Cholelithiasis bedingt war, Gallensteine fanden sich im Cavum peritonei. Galliger Darminhalt bewies, dass der Ductus choledochus, aus dessen oberem Theile noch ein Gallenstein bei der Section herausfiel, durchgängig war; da der unterste (1,5 cm lange) Theil des Ductus choledochus normal weit und nur der darüber gelegene enorm (Umfang bis 5 cm) erweitert war, ist es immerhin das Wahrscheinlichste, dass der im Ductus choledochus gefundene Gallenstein die Gallenstauung bedingt hatte. Die Gallenwege enthielten eine trübe, braune Flüssigkeit. Einen bemerkbaren Tumor hatte die Gallenblase nicht gebildet.

Perforationen der Gallenblase können unter Umständen sich in ganz latenter Weise entwickeln, wie folgendes Beispiel lehrt.

Herr Forstrath X., 60 Jahre alt, war als Privatkranker vom 7. Februar bis 12. März 1893 in der hiesigen medicinischen Klinik. Patient litt seit 1888 an zeitweise wiederkehrendem Erbrechen, welches seit December 1892 häufiger wurde. Seit dem Erbrechen ziehende Schmerzen in der Magengegend, seit 1890 Abmagerung, 1891 kurz dauernde Gelbsucht. Seit 1892 Schmerzen in den Gelenken der Fusswurzelknochen, seit 4 Wochen Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk und in der rechten Schulter. Die Mutter des Patienten soll an schwerer Gicht gelitten haben. In der letzten Zeit soll der Stuhl mehrfach eine schwarze Farbe gehabt haben. In der Klinik entwickelten sich bei vollkommen fieberlosem Verlauf die Symptome einer hochgradigen Pylorusstenose, die Leber war nicht geschwollen. In der Pylorusgegend starke Druckempfindlichkeit, man fühlt in dieser Gegend bei Druck in die Tiefe mehrere kleine, nicht deutlich abgrenzbare Resistenzen (geschwollene Lymphdrüsen?), die Aufblähung des Magens ergab Schlussfähigkeit des Pylorus, der

aufgeblähte Magen reichte bis zum Nabel. Peristaltische Unruhe des Darms. Obstipation. Der Kräfteverfall, das anhaltende Erbrechen bewogen, dem Kranken einen operativen Eingriff behufs Beseitigung der Pylorusstenose zu rathen. Er wurde auf die chirurgische Klinik verlegt. Als Facit des Befundes, der bei der Operation festgestellt wurde, hebe ich hervor: dass nicht der Pylorus, sondern das Duodenum so weit verengert war, dass es nur der kleine Finger passiren konnte. Netz, Quercolon, Duodenum und Magen waren nach der Gegend der Gallenblase narbig zusammengezogen. In dem auf diese Weise gebildeten Hohlraum lag eine grosse Menge, mehr als 40, Gallensteine. Der Tod erfolgte am Tage nach der Operation, die Section (vergl. Orth, l. eod., S. 73) ergab: ulceröse Zerstörung der Gallenblase durch Steine, Perforation des Duodenums in die so gebildete Höhle, Austritt von galligem Inhalt in die Bauchhöhle, frische Peritonitis.

Zuber und M. P. Lereboullet haben (Gaz. hebdom. 1898, Nr. 101) einen Fall von Cholecystitis calculosa bei einer 36jährigen Frau beschrieben, der infolge von Perforation tödtlich endete. Es wurde eine localisirte toxische Peritonitis mit stinkendem Eiter gefunden, in dem anaërobe Mikroben nachgewiesen werden konnten, welch letzteren dieser Beobachter, ebenso wie bei der gleichartigen Peritonitis infolge der Perforation des Wurmfortsatzes, die brandige Perforation, die fötide Beschaffenheit des Eiters und die schweren toxischen Symptome zur Last legen. Diese schweren Krankheitserscheinungen, welchen die Operation nicht Einhalt thun konnte, führten sehr schnell den Tod herbei.

Diese beiden Fälle beweisen ohne weitere Commentare, welchen tückischen Verlauf die bei der Anwesenheit von Concrementen in der Gallenblase gelegentlich auftretenden weiteren Folgezustände nehmen können. Die Perforationen der Gallenblasenwand kommen übrigens nicht so selten vor.

Hünerhoff hat indess auf Grund seiner aus den Acten des hiesigen pathologischen Instituts aus den Jahren 1880—91 gemachten Erhebungen festgestellt, dass solche Perforationen in das Cavum peritonei nicht häufig sind. Vorher bedingt die Ulceration der Gallenblasenwand in der Regel Verwachsungen beziehungsweise mit Durchbruch in andere Organe. Unter 85 Fällen von Cholelithiasis, welche in diesen 11 Jahren zur anatomischen Beobachtung gekommen waren, kamen 5mal (in 5,8 Procent) Perforationen der Gallenblasenwand vor. In 3 Fällen war der Durchbruch in den Darm, und zwar 2mal ins Quercolon, 1mal ins Duodenum erfolgt; 1mal kam es zur Bildung eines abgekapselten Abscesses an der unteren Fläche der Leber, nur in dem eben mitgetheilten Falle erfolgte die Perforation frei in die Bauchhöhle.

Uebrigens braucht eine Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle nicht unmittelbar zum Tode zu führen.

Abgesehen aber von den Eiterungen der Gallenwege und der Gallenblase, welche in der geschilderten Weise den tödtlichen Ausgang vermitteln, drohen bei der Cholelithiasis auch dann Gefahren, wenn lediglich infolge der Verstopfung des Ductus choledochus eine hochgradige Gelbsucht sich entwickelt. Wird der Gallengang nicht frei, die Gallenstauung nicht beseitigt — was ja glücklicherweise sehr häufig, manchmal in verzweifelten Fällen, nach Monate lang, ja über ein Jahr bestehender Gelbsucht geschieht —, so gehen die Kranken an den Folgen der Gelbsucht zu Grunde, wozu auch der Uebergang in acute gelbe Leberatrophie zu rechnen ist. Weniger schwer ist der Ausgang in biliäre Cirrhose, wo sich im Anschluss an chronische Gallengangentzündungen chronische interstitielle Hepatitis entwickeln kann. Ich habe oben bei der Cirrhose einen solchen Fall aus der Göttinger medicinischen Klinik berichtet. Einer sehr schlimmen, ja der schlimmsten, weil aussichtslosesten Complication der Cholelithiasis bleibt noch zu gedenken, nämlich des Krebses der Gallenwege, beziehungsweise des hier so gut wie ausschliesslich in Betracht zu ziehenden Krebses der Gallenblase. Es ist wohl nicht

zu rechtfertigen, wenn Einzelne, wie mir scheinen will, den Krebs der Gallenblase geradezu als eine directe Folge der Gallensteine in der Vesica fellea auffassen wollen. Die letzte Ursache des Krebses kennen wir leider noch immer nicht, aber so viel ist zuzugeben, dass wie wir auch andere Reizzustände als prädisponirende Momente für die Krebsentwickelung gelten lassen, dies auch bei der Cholelithiasis annehmbar erscheint; andererseits ist gewiss auch mit der Möglichkeit zu rechnen, dass ein vorhandener Gallenblasenkrebs der Entwickelung von Gallensteinen Vorschub leisten kann. Jedenfalls ist nicht in Abrede zu stellen, dass Cholelithiasis und Krebs der Gallenblase verblüffend oft neben einander vorkommen. Leider hat die Diagnose des Gallenblasenkrebses, wie schon oben (S. 995) hervorgehoben wurde, sehr grosse Schwierigkeiten, und so mancher dieser Fälle kann nicht erkannt werden. Die von Naunyn hervorgehobenen diagnostischen Behelfe, dass ein stärkerer Ascites bei der Cholelithiasis immer für Krebs spreche, und dass es für Carcinom spreche, wenn bei Cholelithiasis sich schnell Kachexie entwickele, sind zweifellos der Beachtung werth.

Nach dieser kurzen Skizze der Symptomatologie der Gallensteinkrankheit, die natürlich hier nur in den gröbsten Umrissen gegegeben werden und die seltenen Vorkommnisse eben nur andeuten konnte, ersieht man schon ohne weiteres, dass bei der **Diagnose** der Cholelithiasis unter Umständen eine grosse Reihe von Schwierigkeiten obwalten können, deren man manchmal trotz aller Umsicht und Erfahrung nicht Herr werden kann. Dies gilt z. B. besonders von den Fällen, wo die Gallensteinkoliken nicht in typischer, charakteristischer Weise auftreten. Es wird sich empfehlen, daran zu denken, in wie mannigfacher Art die von den Gallensteinen direct und indirect veranlassten Störungen sein können. Die von Naunyn gewählte Eintheilung der Symptomatologie der Cholelithiasis wird in dieser Beziehung ein guter Führer sein. Naunyn unterscheidet neben der regulären Cholelithiasis, die die Gallensteinanfälle in ihrem typischen Verlaufe bis zum Abgange der Gallensteine umfasst, die in ihren Erscheinungsweisen ziemlich verwickelte irreguläre Cholelithiasis. Es handelt sich hierbei — um das vorhin Gesagte hier nochmals übersichtlich an einander zu reihen — um die Gallensteinincarceration, um den chronischen Steinikterus, die Cholangitis und die infectiöse Cholecystitis und Hepatitis (Leberabscess) in ihren verschiedenen Formen und Ausgängen, ferner um die geschwürigen Erkrankungen der Gallenwege und deren krebsige Erkrankungen unter Rücksichtnahme auf die mannigfachen Complicationen und Krankheitserscheinungen, die durch die Processe hervorgebracht werden. Seitdem die operative Behandlung der Gallensteinkrankheit auf die Tagesordnung gekommen ist, tritt auch an den praktischen Arzt gebieterisch die Aufgabe heran, über den Stand der Krankheit sich in jedem Falle eine möglichst eingehende Aufklärung zu verschaffen. Von besonderer Wichtigkeit erscheint unter solchen Umständen zunächst die genaue Untersuchung der Gallenblase und der Leber. Als ein werthvolles Symptom ist mir in solchen Fällen die Druckempfindlichkeit, entsprechend der (freilich keineswegs immer, so z. B. selbstverständlich in den Fällen nicht, wo sie entfernt vom freien Rande, an der unteren Fläche der Leber liegt) deutlich durch die palpatorische Percussion abgrenzbaren Gallenblase erschienen. Dass man bei diesen Untersuchungen

die Crepitation der Gallensteine — die, wenn sie wirklich typisch ist, ein zuverlässiges Symptom für die Anwesenheit von Gallensteinen werden kann — nicht häufig erwarten darf, braucht kaum betont werden. Ich habe es nur wenige Male beobachtet, und zwar nur in solchen Fällen, wo auch ohnedies kein Zweifel an der Anwesenheit von Gallensteinen bestand. Oft genug ist, wie bemerkt, die Gallenblase völlig von der Leber überdeckt und nicht fühlbar. Auch kann, worauf Riedel (cf. Verhandlungen des 10. Congresses für innere Medicin, 1891, S. 71) aufmerksam gemacht hat, die Gallenblase von einem „zungenförmigen Fortsatze der Leber" bedeckt sein, wobei es sich wahrscheinlich ursprünglich um einen Schnürlappen der Leber handelt, unter dem sich der Gallenblasentumor entwickelt. Der Fortsatz hält sich, solange der entzündliche Process in der Gallenblase dauert; nach Ablauf desselben kann er sich wieder zurückbilden. Jedenfalls kann auf diese Weise die Untersuchung der Gallenblase sehr erschwert, ja unmöglich werden. Die Diagnose auf Gallensteinkrankheit kann nur dann durchaus sicher gestellt werden, wenn solche Concremente nach aussen entleert werden, was — abgesehen von der immerhin doch recht seltenen Entleerung auf anderem Wege, so durch äussere Gallenblasenfisteln oder durch Communication der Gallenblase mit anderen Organen, z. B. durch die Harnblase — meist auf natürlichem Wege durch den Darm erfolgt. Deshalb soll man in allen zweifelhaften Fällen die Durchsicht der Stühle nicht scheuen, indem man sie in Wasser aufschwemmt, durch ein Sieb giesst und das auf dem Sieb zurückbleibende Material, wofern es nur irgend wie verdächtig ist, selbst genau prüft, ohne sich auf die Angaben der Laien zu verlassen. In irgend wie zweifelhaften Fällen muss man ferner die mikroskopische, eventuell chemische Prüfung der qu. Abgänge machen. In letzterer Beziehung empfiehlt es sich, sie zunächst auf ihren Cholesterin-, eventuell auf ihren Gallenfarbstoffgehalt zu untersuchen. Im Uebrigen sind die typischen Gallensteinkoliken in der Regel in ihrem Ablauf so charakteristisch, dass man daraus mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit meist die Diagnose machen kann, insbesondere wenn sich diese Schmerzanfälle mit Gelbsucht vergesellschaften, welche freilich oft genug bei den schnell vorübergehenden Anfällen sehr gering ist und nur an der Bindehaut des Bulbus sichtbar werden kann. Dass das Fehlen der Gelbsucht die Diagnose auf Gallensteine nicht ausschliesst, braucht wohl kaum betont zu werden. Sie fehlt selbstverständlich bei Einklemmung der Steine in den Ductus cysticus. Die Gelbsucht fehlt aber auch bei Anwesenheit von Gallensteinen im Ductus choledochus, wofern neben ihnen die Galle ungehindert in den Darm abfliessen kann. Alsdann fehlen auch die Schmerzen oder, sie sind nur andeutungsweise vorhanden. Indess wenn durch irgend einen Umstand, z. B. infolge einer Veränderung der Lagerung der Steine, vorübergehend eine Gallenstauung und Einklemmung stattfindet u. s. w., werden Schmerzen und Ikterus wieder auftreten. Ein solcher Wechsel der Symptome kann sich bei dem gleichen Fall öfter wiederholen und die Diagnose sehr erschweren. In welcher Weise die Cholecystitis und die Cholangitis die Beurtheilung der Situation erschwert und welchen Einfluss sie auf die Prognose hat, muss, um nutzlose Wiederholungen zu vermeiden, aus der

Symptomatologie ersehen werden. Bleibt die Diagnose der Gallensteine unsicher, so ist das natürlich betreffs der Erklärung der durch sie veranlassten Krankheitszustände auch der Fall.

Uebrigens soll man, und das ist meines Erachtens **prognostisch** sehr wichtig, bei Gallensteinkrankheit mit chronischem Verlauf immer daran denken, ob nicht die Bedingungen für die Entstehung der Gallensteine in unheilbaren Krankheiten der Gallenwege, besonders der Gallenblase (Krebs) liegen. Dass es sich hier nicht etwa nur um die vorgeschrittenen Lebensalter handelt, geht aus der Beobachtung J. Orth's hervor, welcher in der Zeit vom 1. April 1891 bis 31. März 1893 4 Fälle von Cholelithiasis neben Krebs der Gallenblase beobachtete, welche sämmtlich Frauen im Alter von 33, 35, 43 und 52 Jahren betrafen. Trotz aller dieser Gefahren, welche den Gallensteinkranken bedrohen, endigen die meisten Fälle, die uns in der ärztlichen Praxis begegnen, insbesondere auch solche, welche mit Monate lang andauernder Gelbsucht verlaufen, in der Regel doch günstig. Was die Wiederkehr der Kolikanfälle anlangt, so können sie, ebenso wie sie gekommen sind, plötzlich ohne nachweisbaren Grund wegbleiben. Die Gallensteine hören auf zu wandern, die Entzündung der Gallenwege hört auf etc., und es können die Patienten das ganze weitere Leben hindurch von weiteren Anfällen verschont bleiben. Dass Leberkoliken nicht nur durch Gallensteine, sondern auch durch andere Ursachen bewirkt werden können, muss ausdrücklich betont werden, so z. B. durch Echinococcusblasen, durch Blutgerinnsel u. s. w., welche die Gallengänge passiren. Es sind das freilich nur seltene Vorkommnisse. Besonders muss hier noch der rein nervösen Leberkoliken (Neuralgia hepatica) gedacht werden. Die Stellung der Aerzte dazu ist verschieden. Im Allgemeinen hat man sie theils ganz zurückgewiesen, theils als Curiosität angesehen. Die Möglichkeit des Auftretens einer Neuralgia hepatica ist meines Erachtens jedenfalls zuzugeben. Neuerdings ist dieselbe besonders von Fürbringer mit Rücksicht auf die Indication operativer Eingriffe bei Leberkoliken gewürdigt worden. Fürbringer gibt zu, dass das vorliegende Material für eine bestimmte Entscheidung der Frage nicht spruchreif ist; es spreche für einen rein neuralgischen Charakter der Anfälle, wenn trotz ihres Jahre langen Bestehens und häufiger Wiederkehr entzündliche und beziehungsweise fieberhafte Complicationen im Bereich der Leber und der Gallenwege völlig ausbleiben. Pariser betont, als für den nervösen Charakter sprechend, die Regelmässigkeit bei dem Auftreten der Anfälle und vor allem bei Frauen den zeitlichen Zusammenhang mit der Menstruation.

Die **Behandlung** der Gallensteinkrankheit gliedert sich naturgemäss in folgende Theile. Der **prophylaktischen** Therapie fällt die Aufgabe zu, die Kranken thunlichst alles vermeiden zu lassen, was der Gallenstagnation als der Ursache der Gallensteinentwickelung Vorschub leistet. Das einzige, was sich in dieser Beziehung thun lässt, dürfte sein, den Patientinnen das Corset und das feste Binden der Rockbänder zu verbieten. Man wird den Kranken eine nahrhafte, leicht verdauliche, gemischte Kost empfehlen und unnütze Belastung des Darmes zu verhüten suchen; Alkoholica lasse ich vermeiden. Im Uebrigen sind Muskelübungen, Bewegungen in frischer Luft anzurathen. Maasshalten in allen Dingen ist von grosser Wichtigkeit.

Beim Eintreten eines **Gallensteinkolikanfalls** ist in erster Reihe Bettruhe erforderlich. Häufig werden Narkotica nöthig, am besten subcutan Morphium (0,005—0,01) mit kleinen Gaben von Atropin (0,0001—0,0002), letzteres um den Eintritt von Erbrechen thunlichst zu verhindern. Indessen meine ich durchaus nicht, dass unter allen Umständen bei Gallensteinkoliken Morphium unbedingt nöthig sei. Man kommt gar nicht selten bei leichteren Anfällen mit trockener oder feuchter Wärme in Form von Kataplasmen mit Leinkuchenmehl, welche mir als schmerzstillendes Mittel weit bessere Dienste leisten, als hydropathische Umschläge und die Eisblase, aus, eventuell vermögen harmlose innere Mittel, wie Th. Valerian. aeth., oder leichtere Narkotica, wie Extr. hyoscyami oder belladonnae, die Schmerzen zu lindern, eventuell erweisen sich auch kleine Klysmen von lauwarmer, schleimiger Flüssigkeit mit 10—15 Tropfen einfacher Opiumtinctur als nützlich. Sticker rühmt besonders zur Beseitigung der Gallensteinkolik und Erleichterung des Abgangs von Concrementen die Darreichung der Belladonna (Infus. folior. bellad. 1,0—1,5 (!) : 150 im Anfall ½—1stündlich 1 Esslöffel, oder Extr. bellad. (0,1—0,15 : 20 alle ½—1 Stunde 20 Tropfen). Ist der Anfall glücklich vorübergegangen, so wird man bei den ohne jede Spur von Gelbsucht abgelaufenen Fällen den Abgang der Concremente in der Regel nicht ohne weiteres erwarten dürfen, während er bei den mit Gelbsucht complicirten Anfällen ziemlich oft erfolgen wird.

Der Behandlung fällt die Aufgabe zu, die Anfälle zu verhüten, sei es, indem die Wanderung der Gallensteine zur Ruhe gebracht wird, oder die Steine aus dem Körper herausgeschafft werden. Hierbei ergeben sich von vornherein zwei Schwierigkeiten, erstens dass wir kein Mittel besitzen, um die Steine, die eine Tendenz zur Wanderung haben, sesshaft zu machen und zur Ruhe zu bringen. Wie die Natur das anfängt, wissen wir nicht, dass sie es kann, ist zweifellos. Wir sehen es daran, dass plötzlich und unerwartet, ohne jede Behandlung, Gallensteinkoliken, welche lange die betreffenden Individuen gequält haben, ohne dass Concremente entleert worden sind, dauernd wegbleiben.

Die zweite Schwierigkeit ist die, dass die Entfernung der Steine aus dem Körper, wenn sie auf dem natürlichen Wege durch den Darm erfolgen soll, doch immer nur unter mehr oder minder heftigen Schmerzen erfolgen kann, wofern nicht die Steine so klein, beziehungsweise so verkleinert und die Gallenkanäle so weit geworden sind, dass sie ohne jede weitere, mindestens ohne grössere Belästigung entleert werden können. Wie nun die Naturheilkraft die Wanderung der Gallensteine zur Ruhe bringen kann, so kann sie auch die Gallensteine zum Zerfall bringen. Sie thut dies bei Gallensteinen häufig, jedenfalls weit öfter als bei Harnsteinen. Es vermag auch die Natur der Ausstossung der Gallensteine Vorschub zu leisten und sie zu Wege zu bringen, nachdem alle unsere medicamentösen Bemühungen vergeblich gewesen sind. Diese Concurrenz unserer Heilbestrebungen mit den Leistungen der Naturheilkraft erschwert gerade auch bei der Cholelithiasis ein klares Urtheil darüber, was in diesen Beziehungen die Arzneimittel vermögen, beziehungsweise inwieweit sie die Naturheilkraft unterstützen. Man hat in neuester Zeit besonders die cholagoge Wirkung der Mittel, welche gegen die Cholelithiasis empfohlen werden, als Maassstab bei

Beurtheilung ihrer Leistungsfähigkeit, und zwar wie ich meine in etwas einseitiger Weise, zu Grunde gelegt. Das Thierexperiment, so werthvoll es in physiologischer Beziehung betreffs der Lehre von der Gallensecretion ist, vermag zur Klärung des so complexen, noch vielfach umstrittenen Capitels, welche der verwickelte pathologische Process verlangt, verhältnissmässig wenig zu leisten. Wir stehen hier lediglich auf dem Boden der Erfahrung, welche natürlich um so geläuterter wird, je mehr sie sich auf sorgsame und genaue naturwissenschaftliche Beobachtung stützt. In dieser Beziehnung lässt sich die Thatsache nicht leugnen, dass gewisse Brunnenkuren und vor allem die mit alkalisch-salinischen (zusammengesetzten Glaubersalz-) Wässern bis jetzt immer noch in erster Reihe die Kuren mit Karlsbader Wasser, die besten Dienste bei der Cholelithiasis leisten und dass der Werth dieser Kuren am meisten bei Kuren an Ort und Stelle hervortritt. In gleichem Sinne wie Karlsbad können andere zusammengesetzte Glaubersalz- und auch rein alkalische Wässer (Säuerlinge) und alkalisch-muriatische Wässer wirken. Ich nenne keine weiteren Namen, schon der Medicinalkalender gibt darüber Auskunft. Ich habe in dem Capitel über die Gelbsucht schon die Frage, ob und in wie weit das Karlsbader Wasser ein Cholagogum ist, erörtert. Was das Experiment in dieser Richtung zu Tage gefördert hat, erscheint nicht gerade für solche therapeutische Verwerthung aufmunternd. Ich suche den Werth dieses Wassers nicht in seiner directen cholagogen Wirkung, möchte aber bei dieser Gelegenheit hier nochmals (s. o. S. 944) die Ansicht L. Brunton's erwähnen, wonach das Schlürfen der Flüssigkeit, wie es in Karlsbad geübt wird, nicht nur die Gallenabsonderung vermehrt, sondern auch den Druck erhöht, unter dem die Galle abgesondert wird. Einen gewiss nicht zu unterschätzenden Factor bildet bei der unbestrittenen Wirkung des Karlsbader Wassers auf die Gallensteine die von ihm veranlasste Anregung der Peristaltik, welche sich nicht allein auf den Verdauungstractus, sondern auch auf die Musculatur der Gallenwege erstreckt. Ich glaube, dass dies daraus sich erschliessen lässt, dass der Gebrauch des Karlsbader Wassers durch die Anregung von Koliken, welche dabei sehr hochgradig werden können, günstig wirkt. Da diese Anregung der Peristaltik wesentlich auf die Glaubersalzwirkung zu beziehen ist, halte ich diese Mineralwasser für die wirksameren, wobei übrigens noch eine Reihe dem Verständniss noch nicht erschlossener Factoren, wie die Temperatur des Wassers, die Art der Salzmischung u. s. w., mitwirken werden. Auch in neuester Zeit haben sowohl hervorragende innere Kliniker, wie Naunyn, und Männer, welchen in der chirurgischen Behandlung der Cholelithiasis eine grosse Erfahrung zur Seite steht, wie Hans Kehr, der Anwendung des Karlsbader Wassers bei der Behandlung der Cholelithiasis das Wort geredet. Ersterer versteht unter einer Karlsbader Kur nicht nur die sogenannte Trinkkur in Karlsbad selbst, sondern er rühmt die Erfolge einer solchen Kur auch daheim. Ich kann das nach meinen in der Klinik gemachten Erfahrungen durchaus bestätigen. Freilich gehört auch zu einer Kur im Hause die unerlässliche Ruhe, die Kranken dürfen dabei, nachdem sie in der Frühe das Wasser heruntergespült haben, nicht sofort sich in ihre Geschäfte stürzen. Naunyn verlangt überdies für die Karlsbader Kur im Hause daneben eine consequente Anwendung von Kataplasmen mit Leinkuchenmehl (Placenta seminum lini). Naunyn

lässt die Patienten während 3—4 Wochen 2mal täglich je 3 Stunden liegen, dabei grosse Kataplasmen auflegen und während der ersten Stunden alle 10—15 Minuten je 100 g heissen (bis 45° C.) Wassers in kleinen Schlucken trinken. Naunyn nimmt als normale Tagesmenge 800 g Karlsbader Wasser an, reducirt aber die Menge des (am besten künstlichen) Karlsbader Wassers, wenn diese Menge zu gross ist, indem er entweder die Wassermenge Nachmittags einschränkt oder jede einzelne Dosis entsprechend verkleinert. Die Zeit der Mahlzeiten ist dabei 7 1/2 Uhr früh, 1 Uhr Mittags (Hauptmahlzeit) und 7 Uhr Abends. Besonders ängstliche Diät erachtet Naunyn für unnöthig; verboten sind: fette Speisen, rohes Obst und Salate, Hülsenfrüchte, fetter Kohl und Sauerkraut, Champagner; Bier und jeglicher Alkohol möglichst zu vermeiden, höchstens etwas Weisswein. Bei chronisch recidivirender Cholelithiasis, d. h. sobald ernste Recidive sich mehrfach gefolgt sind und eine Karlsbader Kur erfolglos geblieben ist, hält Naunyn die operative Behandlung für indicirt; war der Erfolg der Karlsbader Kur dagegen ein guter aber unvollständiger, so lässt es Naunyn von dem Grade des erreichten Erfolges abhängen, ob er die Karlsbader Kur nochmals wiederholt. Uebrigens kennt Naunyn keine Kur, die sich mit der Karlsbader, auch der daheim mit Kataplasmen angestellten, messen könnte. Ich kann mich nach meinen Erfahrungen nicht in so bestimmter Weise aussprechen, wenngleich sich auch in der Regel die Karlsbader Kur am wirksamsten erweist.

Ich habe nämlich in einer Reihe von Fällen, wo die Karlsbader Kur im Hause oder in Karlsbad selbst völlig versagte, von den nachstehend mitgetheilten Mitteln gute Erfolge gesehen. Es war das zu einer Zeit, wo die operative Behandlung der Cholelithiasis noch nicht geübt wurde. Es waren das zum grössten Theil Fälle, wo ich heute das Risiko, die operative Behandlung nicht in Vorschlag zu bringen, nicht übernehmen würde. Von vornherein wird freilich zuzugeben sein, dass man den Erfolg in einzelnen solchen Fällen nicht ohne weiteres auf die in Anwendung gezogenen inneren Heilmittel schieben darf. Das lehrt schon die verwickelte Geschichte der Cholelithiasis. Indess, da solche günstige Erfahrungen keineswegs vereinzelt dastehen, verdienen sie hier erwähnt zu werden. Von den Droguen hat sich mir das Podophyllin in der Marchant'schen Formel: Podophyllini 1,5, Extr. hyoscyami 1,0, Sapon. med. q. s. ut f. pil. Nr. 50. Consp. lycop. D.S. Abends und wenn nöthig auch Morgens eine Pille zu nehmen, noch am besten bewährt, steht aber meist hinter der Wirkung der Karlsbader Kuren zurück. Nach H. Mackenzie und Dixon (Edinb. med. Journ. Nov. 1898) hat das Podophylloresin an und für sich cholagoge Wirkungen, wodurch die Menge der festen Gallenbestandtheile vermehrt wird. Die Wirkung des Podophylloresin entfaltet sich bei subcutaner Anwendung, welche sich aber wegen zu grosser Schmerzhaftigkeit verbietet. Ich halte die die Peristaltik anregenden Mittel dann für indicirt, wenn öfter wiederkehrende Schmerzanfälle, besonders solche, welche mit Gelbsucht complicirt sind, nicht nur beweisen, dass die Gallensteine im Wandern begriffen sind, sondern dass auch eine natürliche Tendenz zur Elimination der Gallensteine besteht. Bestehen während langer Zeiträume keine Koliken, so hüte ich mich, solche, die Peristaltik anregende Mittel anzuwenden,

ich suche vielmehr dann alles zu vermeiden, was die Peristaltik in einer über das Normale gesteigerten Weise befördert. Von den anderen Mitteln, welche den Abgang der Gallensteine befördern sollen, sind in neuester Zeit auch bei uns zwei, besonders wegen ihres Rufes als Cholagoga bei der Cholelithiasis, vielfach gerühmt worden; zunächst das früher in Amerika, in der Levante und in Italien angeblich schon lange dazu gebrauchte *Olivenöl*, wobei mir auffallend ist, dass Cantani von diesem „italienischen" Volksmittel keinen Gebrauch gemacht hat. Ich habe das Mittel mehrfach in der Klinik angewendet und habe danach zwar keine schwereren gastrischen Symptome, aber auch nie einen Abgang von Gallensteinen beobachtet. Es wurden nur die dabei auftretenden, im Allgemeinen hasel- bis wallnussgrossen Fettconcremente, welche auch auf dem Durchschnitte bei dem Oelgebrauch in grossen Tagesdosen keine Concremente zeigten, in den Stuhlgängen gefunden. Wir haben Wochen lang in ihnen vergeblich nach Gallensteinen gefahndet. Nicht bessere Resultate habe ich in dieser Beziehung vom *salicylsauren Natron* gesehen. Chauffard gibt an, vom Salol in Tagesdosen von 4—5 g mehrfach Erfolge bei dem intermittirenden Leberfieber gesehen zu haben. Ich habe in einigen Fällen nach der subcutanen Anwendung von 0,25 Chinin diese Fieberanfälle ausbleiben sehen. Die negativen Erfolge beweisen aber, dass gerade bei der Cholelithiasis betreffs des Abgangs der Concremente mit den post hoc ergo propter hoc nicht gerechnet werden darf, solange nicht wie bei den Karlsbader Kuren die grosse Zahl von Erfolgen für einen entschiedenen Zusammenhang zwischen Medicament und Erfolg spricht.

Dagegen möchte ich bei der Cholelithiasisbehandlung noch für ein Mittel eintreten, von welchem heute die meisten nichts mehr wissen wollen. Es ist dies das Terpentinöl. Ich wende statt dessen das *Ol. pini pumilionis* an, welches den Vorzug hat, dass es besser vertragen zu werden scheint. Ich lege auf den in dem Durande'schen Mittel (4 Theile Aether und 1 Theil Terpentinöl, mehrmals täglich 15—30 Tropfen) gegen Gallensteine enthaltenen Aether kein Gewicht, sondern lasse das Ol. pini theils in einem schleimigen Vehikel, theils in Kapseln zu 5—10 Tropfen mehrmals täglich brauchen. Ich suche die Wirkung des Mittels ebensowenig in der schmerzstillenden Wirkung des Aethers, wie in dem Einflusse des Terpentinöls, welches, wie Prevost und Binet erwiesen haben, in die Galle übergeht, auf die Gallenabsonderung, sondern in der Bedeutung des Oleum terebinthinae und verwandter Mittel bei chronischen Katarrhen, beziehungsweise bei dem Katarrh der Gallenwege. Ich habe das Mittel viel bei denjenigen Fällen von Cholelithiasis angewendet, welche mit sehr häufigen, heftigen Koliken einhergehen, und wo man eine stärkere katarrhalische Reizung der Gallenblasenschleimhaut mit erhöhter reflectorischer Erregbarkeit der Gallenblasenmusculatur beseitigen will. In diesem Sinne scheint auch das salicylsaure Natrium manchmal den Process günstig zu beeinflussen. Jedoch muss man gerade bei der Anwendung der beiden letzterwähnten Mittel das individuelle Verhältniss der Patienten, ob sie dieselben ohne Nachtheil vertragen, sorgsam berücksichtigen.

Jedenfalls ergibt sich aus diesen Mittheilungen, dass die Erfolge der Behandlung mit inneren Heilmitteln vieles zu wünschen übrig lassen,

und die **operative Behandlung** der Gallensteinkrankheit durch Entfernung der Concremente würde noch viel häufiger in Anwendung gezogen werden, wenn nicht, wie schon bemerkt wurde, trotzdem und alledem eine grosse Reihe auch der schlimmsten Fälle schliesslich doch noch zur Ausheilung kämen, und wenn nicht der operative Eingriff immerhin eine verhältnissmässig, natürlich nach der Schwere des Eingriffs mehr oder weniger grosse Zahl von Opfern forderte, besonders bei denjenigen Fällen von Gallensteinkrankheit, welche vielleicht am dringendsten und häufigsten einer chirurgischen Behandlung bedürfen, wo nämlich infolge einer langdauernden Verstopfung des Ductus choledochus dem Leberparenchym selbst schwere Schädigungen drohen. Hier aber den Zeitpunkt zu bestimmen, wann und unter welchen Verhältnissen der Eingriff gewagt werden soll, ist enorm schwierig; denn gerade in diesen Fällen sieht man in den verzweifeltsten Situationen noch spontan durch schliessliche Entleerung der Steine Heilung eintreten. Ueberdies aber ist bei vorhandener schwerer Gelbsucht eine grosse Zurückhaltung bei operativen Eingriffen nöthig. Ich gehe, da die chirurgische Behandlung der Cholelithiasis von competenter Seite in diesem Handbuche besonders abgehandelt werden wird, auf diese Frage hier nicht näher ein und will nur noch in Kürze angeben, unter welchen Umständen ich den Patienten, welche an Cholelithiasis leiden, eine operative Behandlung empfehle. Ich stehe im Wesentlichen auf dem von Naunyn in dieser Beziehung eingenommenen Standpunkte. Was die Frühoperationen anlangt, so wird, bevor die Operation als einzig sicheres Mittel zur Heilung der Cholelithiasis den Kranken allgemein empfohlen werden kann, erst festgestellt werden müssen, wie weit die Operation wirklich sichere Heilungen garantirt. Viele Chirurgen betonen, dass bei der Operation leicht einige Steine zurückbleiben. Jedenfalls ist es Thatsache, dass selbst nach anscheinend gelungenen Operationen nichtsdestoweniger wieder Gallensteinkoliken auftreten. Es spielen bei der Indication für die Frühoperation aber auch individuelle Verhältnisse eine nicht zu unterschätzende Rolle. Bei armen Menschen, die durch ihrer Hände Arbeit ihr Brod sich verdienen müssen, die darauf angewiesen sind, um ihre Familie zu ernähren, schwere Arbeit zu thun, und die trotz ihrer Schmerzen so lange arbeiten müssen, bis sie im wahren Sinne des Wortes liegen bleiben, wird man ceteris paribus meines Erachtens die relativ ungefährliche Operation als das kleinere Uebel selbst auf die Gefahr hin, keine dauernde Heilung zu erzielen, früher vorschlagen müssen als wohlhabenden Kranken, welche sich nicht nur besser schonen können, sondern bei denen auch die Chancen für eine consequente Durchführung erfahrungsgemäss die Cholelithiasis günstig beeinflussender Heilmethoden ungleich bessere sind. Anders gestaltet sich die Sache bei der chronisch recidivirenden Cholelithiasis, wofern die anderen Heilmethoden im Stich lassen. Ich habe gelegentlich der Besprechung der Karlsbader Kur bei der Gallensteinbehandlung erwähnt, dass Naunyn dem Erfolge der erwähnten Kur bei der Frage, ob gegen die Cholelithiasis operativ vorgegangen werden soll, einen ausschlaggebenden Einfluss zuschreibt. Ich glaube nicht, dass sich die Frage, wie bald in solchen Fällen die Operation nothwendig erscheint, heute schon generell entscheiden lässt. Jedenfalls wissen wir so viel, dass — wie bereits erwähnt — Gelbsucht

bei der Cholelithiasis die Aussichten der operativen Behandlung zwar verschlechtert, sie aber durchaus nicht contraindicirt; dasselbe gilt vom Fieber, wofern nur kein krebsiges Leiden der Gallenwege und der Leber vorhanden ist. Letzteres Leiden setzt, wie wir gesehen haben, der Diagnose sehr oft grosse Schwierigkeiten entgegen. Kann man den Krebs ausschliessen, so wird trotz Ikterus, Fieber und Leberschwellung selbst bei bejahrteren Leuten, wenn die inneren Mittel im Stiche lassen, die Operation indicirt sein können. Man wird sie aber auch in Vorschlag bringen müssen, bevor die Kranken decrepide und zur Ueberstehung eines operativen Eingriffes ungeeignet erscheinen. Die Operation wird aber unerlässlich bei gewissen Fällen von Cholecystitis. Gewiss wäre es sehr wohl zu verantworten, jede Cholecystitis, welche doch immer eine infectiöse Krankheit darstellt, zu operiren. Naunyn hat dieser Operation seit Jahren das Wort geredet, weil der Ausgang der Cholecystitis, wie schon bemerkt, doch immerhin ein unsicherer ist. Indess, da die Gallenblasengeschwulst und die anderen Symptome sehr bald rückgängig werden können und häufig werden, kann man es dabei erleben, dass, wie dies Naunyn nach eigener Erfahrung sehr drastisch schildert, ein behufs der Operation auf die chirurgische Klinik verlegter Patient nach wenigen Tagen aus derselben, ohne operirt worden zu sein, geheilt entlassen wird. Absolut indicirt ist aber die Operation bei allen Fällen von eitriger Cholecystitis calculosa, weil diese Affection in ihrem trostlosen Ausgange deutlich vorgezeichnet ist, wenn nicht operirt wird. Es gibt ebenso, wie bei der Cholecystitis aus anderen Ursachen (cf. S. 1003), so auch Fälle von Cholecystitis calculosa, die ganz acut auftreten und die dringend eine schleunige Operationsbehandlung erheischen. Dass die Diagnose keine leichte ist, wurde bereits bei der Besprechung der Gallenblasenentzündungen ausgeführt (s. o. S. 1004). Ich habe aber die traurigsten Ausgänge bei der Cholelithiasis in den Fällen gesehen, wo eine solche Cholecystitis calculosa einen chronischen tückischen Verlauf nahm, so dass der tödtliche Ausgang erfolgte, ohne dass man von dem, was in der Gallenblase vor sich ging, eine bestimmte Vorstellung hatte. Ich habe eine solche Beobachtung oben (S. 1016) angeführt. Die eitrige Cholecystitis zu diagnosticiren und zu operiren, bevor es zu spät ist, das erscheint als die schwierigste Aufgabe der operativen Behandlung nicht nur der Cholecystitis calculosa, sondern der Cholecystitis im Allgemeinen.

9. Thierische Parasiten in den Gallenwegen.

Dieselben kriechen wohl regelmässig vom Duodenum aus durch die Portio intestinalis ductus choledochi in die Gallenwege. Sehr selten finden sich **Distoma-arten** (D. hepaticum, grosser Leberegel, und D. lanceolatum, kleiner Leberegel) in den Gallengängen des Menschen vor, wo sie sehr wechselnde Symptome erzeugen, theils subjective (dumpfe Schmerzen), theils objective Zeichen von Gallenretention, Leberschwellung, dyspeptische Erscheinungen (Erbrechen u. s. w.), endlich auch schwere Nervensymptome, wie Convulsionen, synkopale Zufälle etc. Die Diagnose kann durch Entleerung der Leberegel selbst oder von Distomaeiern mit dem Stuhl gestellt werden und ist deshalb von grosser Bedeutung, weil alsdann die Krankheit durch salinische Abführmittel und Anthelminthica wirksam bekämpft werden kann. (In dem Falle von O. Wyss [Arch. d. Heilkunde 1868, IX. Bd., S. 172] hatte ein im Ductus choledochus liegendes Distoma hepaticum keine entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut der Gallenwege veranlasst, der Duct. choled. war weit.)

Spulwürmer, welche wohl auch post mortem in die Gallenwege hineinkriechen können, bedingen aber zweifellos, freilich offenbar sehr selten, schwere Krankheitserscheinungen: intensive Gelbsucht, eitrige Entzündungen der Gallengänge etc. (vergl. Leick, Leberabscess durch Ascaris lumbricoides. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 20). In einem solchen auf meiner Klinik zur Beobachtung gekommenen Falle gingen sämmtliche Krankheitssymptome nach Abgang zweier Spulwürmer zurück, wovon der eine als sicheres Zeichen, dass er in einem engen Kanal gesteckt hatte, etwa in seiner Mitte eine deutliche Einschnürung zeigte. Bei dem grossen Interesse, welches dieser Fall hat, dürfte es nicht unzweckmässig sein, die Geschichte desselben hier kurz folgen zu lassen.

Frau Katharine Buschmeier, Ackermannsfrau, 30 Jahr alt, aus Altenbeken, war vom 18. Juni bis 18. August 1896 in der Klinik.

Anamnese: 2 Tage nach einer angeblichen Erkältung bekam die Patientin plötzlich sehr heftige, krampfartige Schmerzen in der linken Seite des Leibes mit mehrmaligem Erbrechen; die Schmerzen nahmen zu; 8 Tage später wurde sie gelb; vor 1½ Jahren schon einmal sehr heftige Leibschmerzen ohne Gelbsucht; im 22. Jahre sehr heftige Rückenschmerzen; drei gesunde Kinder; Eltern, Geschwister, Mann gesund. Menstruation regelmässig.

Status am 18. Juni 1896. Die Patientin ist citronengelb; sie klagt über Schmerzen in der epigastrischen Gegend und unter dem rechten Rippenbogen, Leberdämpfung an der 6. Rippe, nach abwärts bis in Nabelhöhe in der Mamillarlinie zu verfolgen; die Gallenblase liegt am lateralen Bande des M. rectus abdominis dextri, lässt sich percutorisch abgrenzen, hat eine Höhe von 2 cm. Milz fühlbar. Herz in normalen Grenzen: hinten beginnt die Leberdämpfung entsprechend dem Processus spinosus des 10. Rückenwirbels. Temperatur fast 38°. In den nächsten Tagen entleerte Patientin hellgelben, dünnen Stuhl. Am 24. Juni klagte Patientin über sehr heftige Schmerzen rechts hinten unten; es besteht hier Resistenzvermehrung und Dämpfung und deutliches Reiben. Der Ikterus hat etwas nachgelassen, Epigastrium vorgetrieben und schmerzhaft; der untere Leberrand glatt, ziemlich derb, keine Unebenheiten auf derselben zu fühlen. An den Füssen geringe Oedeme; es besteht Fieber, grosser Durst, Appetit schlecht; im Urin reichlich Gallenfarbstoff; am 25. Juni lässt sich Erguss in der Bauchhöhle nachweisen. In den nächsten Tagen keine Besserung im subjectiven Befinden. Rechts hinten unten hat die Dämpfung zugenommen, ebenso der Ascites und die Oedeme; Schmerzen im Halse. Am 30. Juni ist Patientin benommen, Ikterus hochgradig; Leberdämpfung 22 cm. Leber sehr druckempfindlich, Knoten nicht zu fühlen. In der Medianlinie reicht die Leber 4 cm oberhalb des Nabels. Die Gallenblase heute durch Percussion nicht abzugrenzen. Man fühlt aber einen kastaniengrossen, prallelastischen Körper. In der epigastrischen Gegend fühlt man Reiben; in der Lendengegend Oedeme. Die Dämpfung rechts hinten unten reicht bis zur Mitte des medialen Randes des Schulterblattes. Die Herzresistenz reicht ½ cm über die linke Mamillarlinie, nach rechts 3½ cm über den Sternalrand; Urin dunkelbraun, mässig viel Eiweiss. Stuhl dünn, hellgelb ohne Steine. 4. Juli: Das Befinden der Patientin hat sich sehr verschlechtert, noch immer heftige Schmerzen im Leibe; der Ascites ist gewachsen, die Leber ist kleiner geworden. Die Dämpfung rechts hinten unten hat sich aufgehellt. Der Stuhl ist dünn, etwas mehr gallig gefärbt; Patientin hat noch mehrfach erbrochen. In diesen Tagen sind mit dem Stuhl zwei abgestorbene Spulwürmer entleert, von denen einer in seiner Mitte die schon beschriebene Einschnürung zeigte. 7. Juli: Es ist eine geringe Besserung in dem Befinden eingetreten; die Leber hat sich weiter verkleinert; die Palpation derselben ist noch sehr schmerzhaft; Ascites hat nicht zugenommen; Ikterus hat abgenommen; Patientin verweigert jede Nahrung. Die Oedeme bestehen noch. 13. Juli: Während sich der Allgemeinzustand der Patientin allmälig gebessert hat, ist heute eine Parotitis duplex aufgetreten. Stuhl ist mehr gallig, der Urin ist noch deutlich ikterisch, die Leber ist zurückgegangen, schmerzlos. Beide Parotisabscesse werden incidirt, es entleert sich reichlicher Eiter, von welchem Staphylokokken wachsen. Jetzt ging die Besserung rapide vorwärts, die Wunden heilten und am 18. August 1896 wird Patientin ohne Ikterus bei normalem Harn und Stuhl und gutem Allgemeinbefinden entlassen. Die Temperatur war in den letzten Wochen normal, in den beiden letzten Tagen erreichte sie 38, resp. 38,4°. Die letzte Nachricht über die Patientin vom 24. November 1897 meldet, dass dieselbe sich andauernd wohl befindet.

In ätiologisch zweifelhaften Fällen von schwerem Ikterus wird man therapeutisch durch Darreichung von Anthelminthicis vorgehen dürfen, um eventuell dadurch die Causa morbi zu beseitigen.

10. Die Entzündung der Pfortader (Pylephlebitis).

Man versteht unter Pylephlebitis (Pfortaderentzündung) seit Frerichs zwei verschiedene Processe, die Pylephlebitis adhaesiva und suppurativa. Die **Aetiologie** beider ist sehr verschieden. Bei der Pylephlebitis adhaesiva genügt jedes Moment, welches die Circulation in der Vena portarum so verlangsamt, dass eine Caogulation des Blutes zu Stande kommt. Alles was die Vena portarum comprimirt, kann der Entwickelung einer solchen Thrombose Vorschub leisten. In anderen Fällen wird die Pylephlebitis adhaesiva auf entzündlichem Wege zu Stande gebracht. Syphilitische, krebsige, tuberculöse und einfach entzündliche Processe können sich auf die Venenwand fortsetzen und das Venenlumen infolge einer Pylephlebitis adhaesiva durch einfache Pfropfbildung verschliessen.

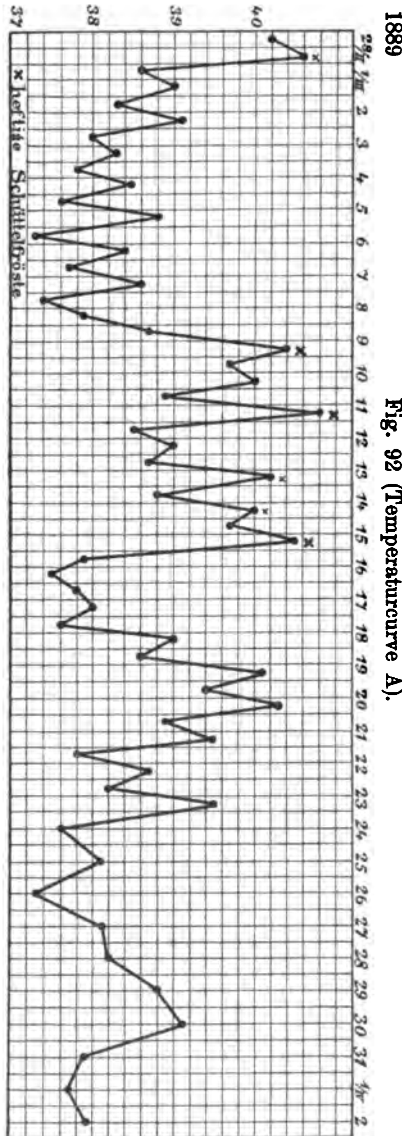


Fig. 92 (Temperaturcurve A).

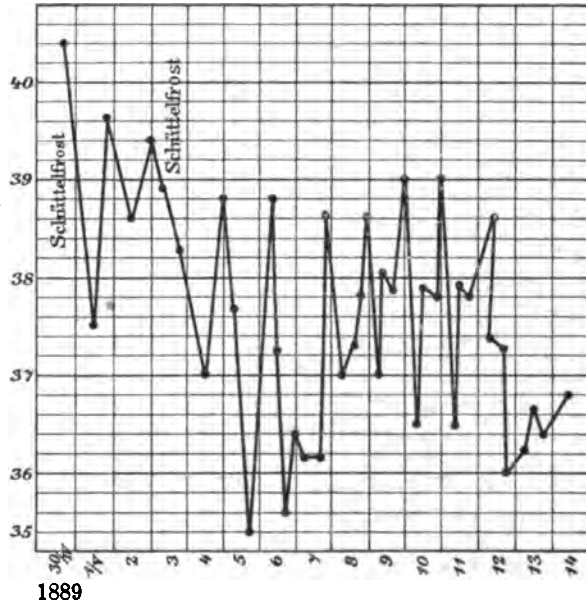
Bei der eitrigen Form der Pfortaderthrombose, der **Pylephlebitis suppurativa**, handelt es sich sehr häufig um ein aus dem Wurzelgebiete der Pfortader stammendes infectiöses Material. Meistentheils sitzt die Ursache im Darmkanal oder auch in der Milz oder in dem Magen. Es kann aber auch die Pylephlebitis suppurativa durch eine Eiterung in dem Lebergewebe selbst entstehen.

Als Beispiel mag hier kurz die Mittheilung einer Beobachtung aus meiner Klinik Platz finden. Sie lehrt zugleich, wie complicirt sich in solchen Fällen der klinische Verlauf gestalten kann.

Eine 41jährige Schreinersfrau, Katharine Ebel aus Gertenbach (aufgenommen 30. April 1889, gestorben 13. Mai 1889), war, nach Mittheilung ihres Arztes, Dr. Muhlert, dem wir auch die Curve A verdanken, welche leider sich nur bis zum 2. April erstreckt, Ende Februar desselben Jahres plötzlich mit krampfartigen Schmerzen in der Lebergegend, Schüttelfrost, hohem Fieber, Pulsbeschleunigung, welchem starke Gelbsucht folgte, einer Geschwulst in der rechten Hüftbeingrube, sehr schmerzhafter Leber- und Milzschwellung erkrankt. Appetitmangel und grosse Apathie, complicirt mit atypischem Fieber und Schüttelfrösten folgte; zeitweise wurde der Exitus letalis befürchtet. Trotz dem Rückgang dieser Symptome blieb indess die Geschwulst in der Ileocöcalgegend, die Gelbsucht und

die Leberschwellung bestehen. Im April allmälig sich steigernder Ascites. Durch Punction wurden am 18. April 2 l grünlichgelber Flüssigkeit entleert, welche sich nach 2 Tagen schon wieder anzusammeln anfing. Wir fanden demgemäss 12 Tage nach der 1. Punction eine mässige Flüssigkeitsansammlung im Bauch, die sehr abgemagerte Patientin hatte sehr beschleunigten Puls von schlechter Beschaffenheit, sehr beschleunigte Athmung (144 Pulse, 52 Respirationen). Das Fieber war theils re-, theils intermittirend mit Collapsanfällen und eingestreuten Schüttelfrösten, bei denen die Temperatur bis auf 40,4° C. stieg, bei den Collapsanfällen fiel einmal die Temperatur bis 34,8° C. Gelbsucht fehlte. Wegen der Flüssigkeitsansammlung im Bauch und starker Spannung der Bauchdecken konnte zunächst nur eine Vergrösserung der Leber und der Milz constatirt werden. Die Flüssigkeitsansammlung im Bauch nahm zu und veranlasste am 10. Mai wieder die Punctio abdominis. Die Flüssigkeit war zuerst hell klar, wurde aber exquisit blutig, es wurden 10 Pfd. Flüssigkeit entleert. Nach der Entleerung der Flüssigkeit fühlte man eine Geschwulst im rechten Hypochondrium, der Leber angehörend, welche sich bis zum Poupart'schen Bande verfolgen liess, von höckriger und unebener Beschaffenheit. Die Flüssigkeit im Bauch fing bald wieder an, sich aufs neue anzusammeln. Die Stühle wurden gallenarm, zuerst geformt, thonfarben, enthielten viel Fettsäurenadeln, es stellte sich zunehmende Gelbsucht ein. Am 13. Mai erfolgte unter zunehmendem Collaps der Tod durch Lungenödem.

Fig. 93 (Temperaturcurve B).



Die Sectionsdiagnose (Prof. Orth) lautete: Thrombopylephlebitis mit grösseren und kleineren Leberabscessen. Thrombose der Lebervenen. Kleine metastatische Abscesse in den Lungen. Erweiterung der Gallengänge, besonders des Duct. choledochus. Schiefrige Färbung seiner Wand und schwielige Verdickung des Bindegewebes in seiner Umgebung. Verwachsung der Milz, des Magens, des Quercolons mit der Leber, fast völliger Schwund der Gallenblase, zwei Gallenblasen-Colonfisteln. Allgemeiner Ikterus. Starker Ascites, Hydrothorax, besonders rechts, Collaps des Unterlappens der rechten Lunge. Oedem beider Lungen. Geringe Fettdegeneration der Herzmusculatur. Chronische Gastritis. Verfettung der gewundenen Harnkanälchen der Nieren.

Die von Dr. Nicolaier und Dr. Reichenbach vorgenommene Untersuchung des Eiters der Leberabscesse ergab lediglich einen Bacillus, welcher mit dem Bacterium coli commune (Escherich) identisch war, die gewöhnlichen Eitererreger (Staphylo- und Streptokokken) enthielt er nicht.

Bringen wir den Verlauf der Krankheit mit dem Leichenbefund in Verbindung, so dürfte sich etwa Folgendes ergeben: Die Krankheit lässt sich in zwei Perioden theilen. In der ersten Periode bestand schmerzhafte Leberschwellung, atypisches Fieber mit Schüttelfrösten, hochgradige Gelbsucht; am Ende der ersten und in der zweiten Periode bestand Ascites, zum Theil bluthaltiger Erguss im Bauch, welcher nach der Punction wiederholt sehr schnell wiederkehrte. Die Gelbsucht da-

gegen verschwand in der zweiten Periode, das Fieber dauerte in der bisherigen Weise fort. Die Gelbsucht kehrte kurz vor Ende des Lebens wieder. Das Verschwinden der Gelbsucht hängt ab von der sich vollziehenden fistulösen Verbindung zwischen Colon und Gallenblase und wohl auch von dem Freiwerden der vorher verschlossen gewesenen Portio intestinalis des Ductus choledochus, wofür dessen totale starke Erweiterung spricht. Gallensteine fanden sich weder bei der Section, noch sind sie während des kurzen Aufenthalts der Patienten in der Klinik im Stuhl gefunden worden. Dass die Eiterung in der Leber schon während der ersten Periode der Krankheit vorbanden war, lässt sich aus dem Verhalten des Fiebers während derselben erschliessen. Der Verschluss der Pfortader setzte Flüssigkeitserguss im Bauch, welcher nach der Punction sehr schnell wiederkehrte, die Flüssigkeit war theilweise sanguinolent, aber nicht entzündlich. Die Fortdauer des mit einigen erratischen Schüttelfrösten einhergehenden intermittirenden Fiebers in der zweiten Krankheitsperiode, wo — wie das Verschwinden des Ikterus bewies — der Inhalt der Gallenwege in den Darm entleert werden konnte, liess keinen Zweifel daran, dass die Aufnahme septischer Stoffe in die Säftemasse nichtsdestoweniger fortdauerte. Zwischen den Leberabscessen und den Eiter enthaltenden Gallenwegen liess sich kein Zusammenhang bei der anatomischen Untersuchung auffinden, wohl aber mit den Aesten der das Bild einer eitrigen Pylephlebitis gebenden Vena portarum. Die eitrige Phlebitis liess sich bis in die Aeste der Vena hepatica verfolgen.

Vergleichen wir nun die gewöhnlich gegebene Schilderung der Symptome der Pylephlebitis suppurativa, so ist unser Fall in mancher Beziehung abweichend und illustrirt die Schwierigkeiten, welche bei der richtigen Deutung der Erscheinungen obwalten können. Zwar treten auch bei unserem Falle die Symptome einer acuten Septikämie in den Vordergrund, daneben aber bestand ausserdem ein Erguss im Cavum peritonei, welcher, wie schon bemerkt, keinen entzündlichen Charakter zeigte. Bei der Pylephlebitis suppurativa pflegt Flüssigkeitserguss in der Bauchhöhle entweder überhaupt zu fehlen oder, wenn er besteht, hat er im Wesentlichen die Eigenschaften eines Peritonealexsudates, während hier der Erguss hell und klar und nur theilweise sanguinolent war. Der Beginn der Erkrankung ist häufig acut, sie beginnt gewöhnlich mit heftigem Schüttelfrost. Ich würde aber nicht wagen zu behaupten, dass bereits Ende Februar, d. h. beim Beginn der Erkrankung, die Pylephlebitis bestand, wenngleich anzunehmen ist, dass sie vor dem Auftreten des Ascites vorhanden war, welcher ja lediglich den Verschluss von Pfortaderästen und die dadurch bedingte Stauung im Pfortadergebiete, aber nicht den in der Vena stattfindenden septischen Process anzeigt. Es sind ferner Unterschiede zwischen dem intermittirenden Fieber bei eitriger Gallengangentzündung und bei dem eitriger Pylephlebitis angegeben worden, indessen sind dieselben zu wenig bestimmt, um darauf hin sichere Schlüsse ziehen zu können. Nicht besser steht es mit den anderen Symptomen, so dass wir zugeben müssen, dass nicht nur die differentielle **Diagnose** zwischen den angegebenen beiden Erkrankungen, der *eitrigen Entzündung der Gallenwege* und der Pylephlebitis suppurativa, sondern auch zwischen ihnen und den *Leberabscessen*, wofern die letzteren nicht gross und

oberflächlich gelegen sind (cf. oben Cap. 3, B, a), in der Regel so schwierig ist, dass sie sehr häufig nur auf ätiologischer Basis und unter Bezugnahme auf die chronologische Reihenfolge der Symptome mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. Die **Behandlung** der Pylephlebitis suppurativa kann nur eine symptomatische, auf die Linderung der grossen Beschwerden, auf eine verständige, angemessene Ernährung und besonders auch auf die thunlichst lange Erhaltung der Kräfte durch Reizmittel gerichtete sein.

Was die klinische Geschichte der **Pylephlebitis adhaesiva** anlangt, so entsteht die Verstopfung der Pfortader hier — abgesehen von den seltenen Fällen, wo sie durch eine primäre Wanderkrankung der Vena portarum, welche dem Atherom der Aorta sehr ähnlich ist, und die unter anderem auch von Syphilis abhängig sein kann, veranlasst wird — auf der Basis einer mehr oder weniger schwer erkennbaren Krankheit der Leber oder ihrer Nachbarschaft, indem sich selten acut, gewöhnlich mehr oder weniger chronisch entstehende neue Symptome zu den früheren Krankheitserscheinungen hinzugesellen. Die mehr chronische Entwickelung ist verständlich, weil ja dieser Verschluss der Pfortader sich kaum plötzlich vollzieht. Es entwickeln beziehungsweise verschärfen sich — letzteres wenn vorher und aus anderem Grunde schon Pfortaderstauung bestanden hat — dabei dieselben Symptome, wie bei einer weit vorgeschrittenen atrophischen Lebercirrhose. Jedoch treten bei letzterer, wo es sich nur um den Untergang kleinerer Gefässe handelt, die Zeichen der Stauung etwas langsamer auf, als bei der Pylephlebitis adhaesiva mit dem Verschluss des ganzen Stammes der Portalvene. Insbesondere sammelt sich der Ascites — welcher übrigens bei der atrophischen Lebercirrhose gelegentlich vermisst wird, indem die Pfortaderwurzeln entlastende Momente, wie Collateralbahnen, profuse Diarrhöen, Magen- und Darmblutungen statt der Bauchwassersucht auftreten können — nach der Punction des Bauches sehr schnell zu der früheren Höhe an.

Es kommen auch manchmal acute Thrombosen des Pfortaderstammes vor mit einem bisweilen sehr typischem Krankheitsbilde. Die Erkrankung der relativ gesunden Menschen tritt dann plötzlich mit Schmerzen und allen Erscheinungen einer hochgradigen Störung des Pfortaderkreislaufs ein: Ascites, Bluterbrechen, blutige Stühle, vergrösserte Milz. Abgesehen von dem plötzlichen Auftreten und der Hochgradigkeit der Erscheinungen sind die Anamnese und die Leberbeschaffenheit diagnostisch wichtig. Findet ein vollständiger plötzlicher Verschluss des Pfortaderstammes statt, so tritt bald der Tod ein, während andererseits durch Kanalisation des Thrombus und zeitweiliges Freiwerden der Passage die Patienten lange mit der Pfortaderthrombose leben können.

In der vorstehenden Symptomenschilderung sind auch die wesentlichen **diagnostischen** Momente enthalten. Im Allgemeinen kommt man nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinaus. Hochgradige *Compression des Pfortaderstammes* ohne eigentliche Verstopfung desselben wird man nicht von wirklicher Pylephlebitis adhaesiva unterscheiden können. Wenig bekannt dürfte es sein, dass die *Lebervenen-*

thrombose vollkommen die gleichen Symptome wie die Pfortaderthrombose bewirken kann.

Ich erinnere mich eines solchen in meiner Klinik zur Beobachtung gekommenen Falles, welcher ein 22jähriges Dienstmädchen, Louise Schmidt, betraf (aufgenommen 14. Februar 1882, gestorben 14. Februar 1883), und welchen ich 1884 von Herrn Hainski in seiner Inauguraldissertation habe beschreiben lassen. Im Gefolge einer angeblich acut einsetzenden, aber chronisch verlaufenden Peritonitis exsudativa, für welche weder die Anamnese noch die Section ein ätiologisches Moment erkennen liess, stellten sich ziemlich plötzlich Symptome ein, welche auf eine hochgradige Beschränkung der Wegsamkeit der Portalvene schliessen liessen, d. h. subcutane Bauchvenen, besonders aber sehr rasch anwachsender Flüssigkeitserguss im Bauche u. s. w. Ohne auf weitere Einzelheiten hier einzugehen, führe ich nur die klinische Diagnose an. Sie lautete: Chronische Peritonitis nebst Compression der Pfortader und der Gallengänge durch Geschwulst oder Bindegewebsneubildung. Die Section (Prof. Orth) bestätigte die Diagnose, jedoch rührten die Symptome, welche auf eine Compression der Pfortader bezogen wurden, von einer Lebervenenobliteration her, welche in der Weise zu Stande gekommen war, dass die entzündliche Bindegewebsneubildung an der Vena cava in die Tiefe eingedrungen war, an der Lebervene entlang zog und zu deren Entzündung und Thrombose führte.

Derartige Processe werden der richtigen Erkenntniss wohl stets unüberwindliche Schwierigkeiten entgegensetzen. Glücklicherweise ist dies für die Praxis insofern nicht von sehr schwerwiegender Bedeutung, weil dadurch das ärztliche Handeln, welches in solchen Fällen nur symptomatisch sein kann, nicht störend beeinflusst wird.

Krankheiten des Pankreas.

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **W. Ebstein,**
Director der medicinischen Klinik und Poliklinik in Göttingen.

Mit Figuren.

Die Krankheiten des Pankreas waren bis vor kurzer Zeit ein Stiefkind weit weniger der Pathologie als der Diagnose und Therapie. Die verborgene Lage des Pankreas dicht über der kleinen Curvatur des Magens, wo es unter normalen Verhältnissen nur mit seinem oberen Theile hinter dem Omentum minus liegt, bei erheblichem Tiefstande des Magens freilich aber nur vom Lig. gastro-hepaticum bedeckt unter der Bauchwand liegen kann, machte selbst Geschwülste des Pankreas der Diagnose in der Regel schwer zugänglich. Die operative Chirurgie hat auch in dieser Beziehung unser diagnostisches Können wesentlich erweitert. Sie hat ferner bei einer Reihe von Pankreasaffectionen Heilungen ermöglicht, ausserdem haben aber noch die neuen experimentellen Thatsachen betreffs der Rolle, welche das Pankreas bei der Zuckerkrankheit spielt, nicht verfehlt, ein lebhaftes Interesse für die Krankheiten des Pankreas zu erzeugen.

Die Gewebstherapie endlich, wenngleich sie bis jetzt betreffs des Pankreas den gehegten Erwartungen nicht entsprochen hat, hat auch das Interesse der Aerzte lebhaft erregt. Die functionellen Störungen,

die manchmal bei Erkrankungen des Pankreas auftreten, haben dagegen durch eine entsprechende Erweiterung unsere Erkenntniss nicht gefördert: im Gegentheil, eine Reihe von früheren Annahmen hat einer strengeren Kritik und genaueren neuen Beobachtung nicht immer Stand zu halten vermocht. Die Pankreasdyspepsie, welcher A. Mathieu ein besonderes Capitel widmet, spielt in der Symptomatologie der Pankreaskrankheiten eine nur untergeordnete Rolle. Thatsächlich kommt Mathieu zu dem Schlusse, dass die auf Pankreaserkrankungen bezogene Salivation, die Pankreasdiarrhöen, das Erbrechen fettiger Massen, die Fettstühle, der Indicanmangel im Urin weder constante noch sicher erwiesene, keineswegs aber pathognomonische Symptome bei Pankreaskrankheiten sind. Auch Glykosurie und Diabetes mellitus fehlen sehr häufig bei Pankreaskrankheiten. Bei der Besprechung der Zuckerkrankheit wird darauf zurückzukommen sein. Betreffs einiger Symptome, welche mit dem Pankreas in causale Beziehungen gebracht werden können, mögen noch einige Bemerkungen hier hinzugefügt werden. Zunächst über die Fettstühle. Wir wissen, dass sie ohne Pankreaserkrankung auftreten können. Dass die letztere aber der Grund von Fettstühlen sei, wird als möglich erachtet werden müssen, wenn daneben weder Gelbsucht noch eine Darmerkrankung besteht, bei welcher auch Fettstühle auftreten können. Die Möglichkeit steigert sich, wenn überdies noch andere Krankheitssymptome vorhanden sind, welche auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse bezogen werden können, wie etwa Diabetes mellitus oder ein Tumor in der Pankreasgegend oder mangelhafte Stickstoffausnützung (Azotorrhoe). Was die letztere anlangt, so gibt sie sich durch das Auftreten zahlreicher unverdauter Muskelfasern in den Ausleerungen kund. Ist die Azotorrhoe allein auch kein Beweis für die Annahme einer Pankreaserkrankung, so steigt, wenn sie mit anderen Störungen gemeinsam vorkommt, die unter anderem bei Pankreasaffectionen auftreten, die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Pankreaserkrankung handelt, in demselben Maasse, als die Zahl der letzterwähnten Symptome (Fettstühle bei fehlendem Ikterus, Diabetes mellitus und Tumor in der Pankreasgegend) in den Vordergrund tritt.

Es mögen nun einige Bemerkungen über die Pankreasblutungen hier Platz finden, auf welche (1866) zuerst Spiess in Frankfurt a. M. die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Diese Fälle betreffen besonders fettleibige Personen. Bei hochgradigen Blutungen entsteht eine mehr oder weniger ausgedehnte Zertrümmerung des Pankreas, nicht selten erstreckt sie sich über dessen Grenzen heraus. Dass solche Pankreasblutungen plötzlich den Tod herbeiführen können, nachdem die betreffenden Individuen vorher lebhafte Schmerzen über dem Nabel und in einzelnen Fällen auch Erbrechen gehabt haben, mag hier noch, als von besonders forensischem Interesse, angegeben werden.

Bevor wir in eine speciellere Besprechung der klinisch wichtigeren Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse eintreten, mögen einige seltene Erkrankungen derselben wenigstens genannt werden.

Echinococcuscysten wurden auch im Pankreas beobachtet. Bei Sectionen fand man auch mehrfach Ascariden im Duct. pancreaticus, welche postmortal in ihn gelangt sein können, freilich fand sich einmal dabei ein Abscess im Pankreas. Die fettige und die amyloide

Entartung, die Tuberculose und die Syphilis (s. das.) des Pankreas mögen hier genannt sein; von letzterer ist die hereditäre Form wohl die häufigste und von Interesse. Der Diagnose bereiten diese Krankheiten grosse, bisweilen unüberwindliche Schwierigkeiten.

1. Acute Entzündungen und Nekrosen des Pankreas.

Man unterscheidet die eitrige, die hämorrhagische und die brandige Form der Pankreatitis. Die letztere, welche meist acut tödtlich verläuft, entsteht gewöhnlich primär im Pankreas infolge hämorrhagischer Pankreatitis, indem die Drüse abstirbt und dann in toto sequestrirt, oder auch secundär vom Magendarmkanal oder von den Gallengängen aus. Auch die hämorrhagische Form verläuft meist in 2—4 Tagen tödtlich. Der Tod tritt unter ausgedehnten subperitonealen, oft bis zum Becken sich erstreckenden Blutungen ein. Die Pancreatitis haemorrhagica ist häufig mit einer disseminirten Fettnekrose des Pankreas verbunden. Die eitrige Form der Pankreatitis kann zwar auch einen acuten Verlauf nehmen, meist jedoch verläuft sie subacut oder auch chronisch. Sie entsteht gewöhnlich durch die Verbreitung einer Duodenitis auf den Ductus pancreaticus und stellt eine Complication der Gastroduodenitis dar. Die Pancreatitis suppurativa wird oft mit Darmverschluss verwechselt. Disseminirte Fettnekrose des Pankreas ist mit dieser Entzündungsform, welche auch mit Hämorrhagien complicirt sein kann, oft verbunden. Zwischen der eitrigen und der nekrotisirenden Entzündung scheinen Uebergänge vorzukommen. Den höchsten Grad bildet die nekrotisirende Entzündung.

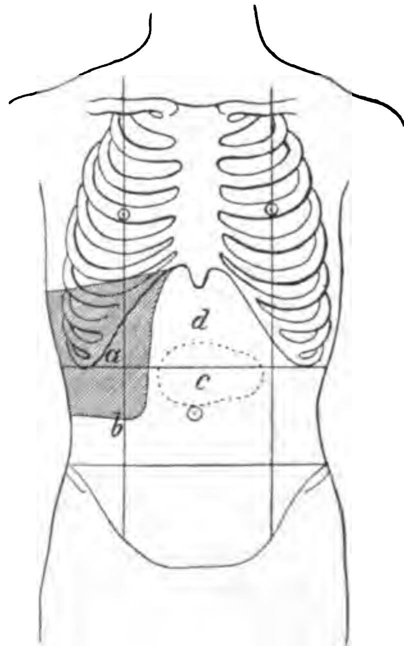
Die **Aetiologie** der zur Eiterung oder Nekrose des Pankreas führenden Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse ist nur insoweit als geklärt anzusehen, als es als wahrscheinlich gilt, dass meist vom Duodenum aus in den Ductus pancreaticus eindringende Bacterien den Process erzeugen. Möglich ist es auch, dass Eiterungen in den Gallengängen analoge Processe in dem Pankreas erzeugen. Wenngleich die in der Mehrzahl der Fälle intensiven Magendarmerscheinungen die Anfangssymptome bei der eitrigen Pankreatitis zu bilden scheinen, so ist es immerhin möglich, dass der Process im Pankreas primär ist und erst secundär den Process im Magendarmkanal veranlasst. Die totale Nekrose des Pankreas kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein, so durch eitrige Einschmelzung des peripankreatischen Gewebes, ferner durch primäre Blutungen in die Bauchspeicheldrüse und, wie berichtet wird, auch durch die Fettnekrose des Pankreasgewebes. Die eitrige Pankreatitis befällt vorzugsweise Personen männlichen Geschlechts im mittleren Lebensalter. Als prädisponirende Momente dürften Schädlichkeiten, welche die Entstehung beziehungsweise Unterhaltung von Magendarmkatarrhen begünstigen, wie unregelmässige Lebensweise und Abusus spirituosorum, anzusehen sein, ferner sind als solche aufzufassen Erkrankungen der Gallenwege und Pankreassteine. In einzelnen Fällen wurden Traumen beschuldigt, sowie Einschleppung infectiösen Materials von der Pfortader aus.

Symptomatologie. Die Krankengeschichten zeigen eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung der Symptome. Häufiger setzen die-

selben plötzlich ein, dagegen ist der Verlauf der eitrigen Pankreatitis in der Mehrzahl der Fälle ein chronischer, seltener ein ganz acuter. Die Patienten, welche bisweilen früher an Magenbeschwerden oder an Symptomen von Cholelithiasis gelitten haben, erkranken an heftigen über den Unterleib sich ausbreitenden Schmerzen im Epigastrium. Meist besteht Verstopfung, seltener Durchfall. Fettdiarrhöen sind selten erwähnt. Gelbsucht ist öfter dabei beobachtet, theils in früheren, theils in späteren Perioden der Krankheit. — Im Laufe der Erkrankung wurden auch mehrfach Leberabscesse beobachtet. Bald weisen die fortdauernden oder sich steigernden Beschwerden darauf hin, dass es sich nicht allein um eine intensive Gastroenteritis handelt, woran die anfänglichen dyspeptischen Symptome (Uebelkeit, Erbrechen, Aufstossen) denken liessen, wogegen das schwere Krankheitsgefühl und die grosse Hinfälligkeit schon von vornherein bedenklich machen müssen. Bald steigern sich auch die Symptome. Es stellt sich Auftreibung des ganzen Leibes, Druckempfindlichkeit desselben, besonders stark im Epigastrium, ein. Diese fortwährend sich steigernden Symptome, verbunden mit hartnäckiger Stuhlverstopfung, können irrthümlich an eine „Darmverschliessung“ denken lassen. Es ist sogar in solchen Fällen mehrfach die Laparotomie wegen der Diagnose „innere Einklemmung“ gemacht worden, wobei sich herausstellte, dass thatsächlich eine solche nicht vorhanden war. Auch an Peritonitis ist gedacht worden. Auf diese stürmischen Erscheinungen kann zunächst ein Nachlass der Erscheinungen folgen, woran sich dann nach einigen Tagen oder Wochen eine neue schwere Erkrankung anschliesst.

Die Untersuchung des Unterleibes, welche bisweilen durch eine starke Fettschicht der Bauchdecken erschwert wird, ist regelmässig durch die grosse Schmerzhaftigkeit und durch die starke Auftreibung des Bauches sehr gehindert. Es ist bisher bei diesen Krankheitsfällen auf den Nachweis der epigastrischen Schwellung oft nicht genügend geachtet worden. Für die Stellung der Diagnose ist der Nachweis einer geschwulstähnlichen Resistenz im Epigastrium, wodurch der Arzt auf den Ausgangspunkt der Krankheit hingewiesen wird, von grösster Wichtigkeit.

Fig. 94.



W. S. Thayer (American journal of the med. sciences, October 1895) hat eine lehrreiche Skizze des Befundes bei einem solchen, einen 34jährigen Mann betreffenden Falle gegeben, welcher deshalb ein besonderes Interesse beansprucht, weil nach frühzeitig gestellter Diagnose eine erfolgreiche Operation gemacht werden konnte, welche die Genesung des Patienten bewirkte. Nebenstehend gebe ich eine Reproduction dieser Thayer'schen Skizze und füge die Erklärung derselben bei:

a) Leberdämpfung, b) unterer Rand der Leber, bei d) findet sich gerade

unter dem Proc. xiphoideus ein laut tympanitischer Schall, bei der Palpation kam man zu der Ansicht, dass hier dicht unter der Haut ein lufthaltiges Organ (Magen?) liege, dicht unter dieser Stelle zwischen ihr und dem Nabel findet sich bei c) eine Prominenz. Man fühlt daselbst in der Tiefe eine Masse mit undeutlichen Rändern, welche sich bei der Palpation von der Leber nicht mit Sicherheit abgrenzen lässt; nach links lässt sich diese Masse ungefähr bis in die Rippengegend verfolgen. Bei der gewöhnlichen Palpation besteht hier keine Empfindlichkeit.

Während die anderen aufgeführten Symptome, wie Cardialgie, Störungen der Magendarmfunction, die Gelbsucht, die Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Epigastriums sich bei vielen anderen Krankheiten ohne Betheiligung des Pankreas finden, und auch manche früher als typisch für Pankreaskrankheiten geltende Symptome, wie Fettstühle und die Sialorrhoea (salivatio) pancreatica, die als solche keineswegs erachtet werden können, bei der in Rede stehenden Affection keine Rolle zu spielen scheinen: ist das Fühlen des erwähnten Tumors in der Regio epigastrica so wichtig, dass darüber noch einige Bemerkungen am Platze sein dürften. Der Tumor kann bei schlaffen, nicht zu fettreichen Bauchdecken, bei leerem Magen und möglichst entleertem Darme im Epigastrium vor der Wirbelsäule, wenn auch freilich nicht in allen Fällen, gefühlt werden. Bei enger unterer Thoraxapertur oder wenn die Leber weit nach unten reicht, oder auch besonders bei Auftreibung des Epigastriums und Spannung der Bauchmusculatur infolge starker Schmerzhaftigkeit, welch letztere freilich durch Narkose überwunden werden kann, gelingt die Palpation nicht, und thatsächlich kann in der Regel die Geschwulst erst dann gefühlt werden, wenn das acute Stadium der Krankheit vorüber ist. Das Fühlen eines solchen Tumors in der epigastrischen Gegend, d. h. hinter dem Magen oder zwischen Magen und Colon, in Verbindung mit den erwähnten, an und für sich für eine Pankreaserkrankung keineswegs charakteristischen Symptomen, lässt indess mindestens mit Wahrscheinlichkeit an eine Pankreatitis denken. Freilich wird man nicht vergessen dürfen, dass ein solcher Tumor nicht nur durch eine Anschwellung der Bauchspeicheldrüse, sondern auch durch solche der Retroperitonealdrüsen etc., auch des Magens selbst bedingt sein kann. In letzterer Beziehung besonders bietet die Aufblähung des Magens werthvolle Anhaltspunkte. Zunächst liegt die entzündliche Anschwellung oder der Eiterherd fast stets — d. h. mit Ausnahme gewisser traumatischer Fälle — retroperitoneal. Der Eiterherd kann nach verschiedenen Orten (Bursa omentalis, aber auch in benachbarte Darmschlingen) durchbrechen und nach verschiedenen Stellen hin sich senken. Die retroperitonealen Verbreitungswege scheinen für Eiterungen wie für Blutungen typische zu sein. Die Senkung geschieht in der Regel nach links im subperitonealen Gewebe an der Nierenkapsel vorbei, dem Colon descendens folgend bis zum Beckenperitoneum. Nach rechts ist die Ausbreitung meist eine geringe. Die im Verlaufe der acuten eitrigen oder der nekrotisirenden Pankreatitis auftretende entzündliche Anschwellung liegt oft in der Bursa omentalis, vom Magen nach oben, vom Colon nach unten begrenzt, seltener hinter der Wurzel des Mesokolon. Wird nun die Krankheit nicht chirurgisch behandelt, so tritt meist unter remittirendem Fieber, unter Reizerscheinungen seitens des Peritoneums, des Magens und der Gedärme ein wechselvolles und unklares Krankheitsbild auf. Durch Peritonitis oder durch chronisches Eiterungsfieber und Marasmus wird der

letale Ausgang vermittelt. Durch Perforation der nekrotisirenden und eitrigen Pankreatitis und andere Complicationen kann der Krankheitsverlauf mannigfach modificirt werden. Zuckerausscheidung im Harn ist jedenfalls dabei nicht constant, Albuminurie ist anscheinend sehr selten bei der Pankreatitis.

Für die **Diagnose** lassen sich in den Fällen Anhaltspunkte gewinnen, wo nach einem stürmischen Beginn der Krankheit, welcher an *Gastroduodenitis, Vergiftungen, Steinkoliken, Peritonitis, Darmverschluss* denken lässt, eine chronisch verlaufende Krankheit mit remittirendem Fieber folgt, wo im Laufe der Beobachtung ein Tumor im Epigastrium oder im linken Hypochondrium fühlbar wird, der — inmitten tympanitisch schallender Umgebung liegend — einen gedämpften Schall gibt. Das Fieber hat übrigens keineswegs etwas Charakteristisches, es kann völlig fehlen. Es ist ferner möglich, durch Aufblähung des Magens und des Quercolons zu erweisen, dass der Tumor zwischen beiden liegt. Freilich ist dadurch noch nicht bewiesen, dass der Tumor beziehungsweise der angenommene Entzündungs- oder Eiterherd mit dem Pankreas in Beziehung stehen muss. Bei der retroperitonealen Ausbreitung der Entzündung ist die Probepunction von der Lendengegend her nicht nur unbedenklich, sondern diagnostisch von grosser Wichtigkeit, wofern die aspirirte trübe Flüssigkeit Fettklümpchen enthält, oder wenn Gewebsfetzen darin gefunden werden, welche durch ihre Structur (acinöser Bau) einen Rückschluss auf ihren Ursprung vom Pankreas her zulassen. Die Probepunction von vornher bei den in oder hinter der Bursa omentalis gelegenen Eiterherden ist nicht unbedenklich und nur dann zulässig, wenn sich daran sofort die operative Entleerung des Eiters anschliesst. Ob eine Fettgewebsnekrose des Pankreas besteht, ist z. Z. noch nicht zu diagnosticiren. Nachdem nunmehr die Pankreatitis zum Gegenstand einer operativen, auch von Erfolg begleiteten Behandlung geworden ist und das Krankheitsbild in seinen wesentlichen Zügen geklärt ist, dürfte das Interesse grösserer ärztlicher Kreise dafür in Anspruch zu nehmen sein. Bis jetzt ist fast ausschliesslich die traumatische Pankreaseiterung diagnosticirt worden. Man wird dem Gegenstande eine um so grössere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, weil eine richtige, frühzeitige Diagnose einer zielbewussten chirurgischen **Behandlung**, welche allein erfolgversprechend ist, von welcher aber bis jetzt nur noch wenig die Rede gewesen ist, wesentlich Vorschub leisten wird. Ohne eine solche ist der Ausgang in den bis jetzt bekannten, zuverlässig beobachteten Fällen fast stets letal gewesen, denn es handelt sich wohl in den Fällen um Curiosa, wo angeblich die Naturheilkraft das abgestorbene Pankreas per rectum entfernt hat. In der Regel tritt der Tod nicht nach kurzer Krankheitsdauer durch Peritonitis oder Collaps ein, sondern meist nach chronischem Verlauf infolge zunehmender Kachexie und Entkräftung oder von complicirenden Krankheitsprocessen (Durchbruch ins Peritoneum, Thrombosis venae portarum, Leberabscesse etc.).

2. Chronische Pankreatitis.

Obgleich die chronische Pankreatitis häufiger ist, als die acute Form, hat sie für den Arzt, weil ihre Symptome dunkler sind, als die

der acuten Form, ein geringeres Interesse. Der dumpfe Schmerz in der epigastrischen Gegend, der dabei ziemlich häufig vorkommen soll, ist ein für zuverlässige Schlussfolgerungen zu vieldeutiges Symptom. Fettstühle, Diabetes mellitus und Abmagerung können, aber brauchen nicht bei der Pancreatitis chronica vorzukommen. Nicht gar selten ist die Pancreatitis chronica ein zufälliger Sectionsbefund.

Die Aetiologie gibt für die Diagnose auch nur wenige Anhaltspunkte. Die unter dem Bilde der sklerosirenden Entzündung auftretende Pancreatitis chronica, welche aber manchmal nur auf einzelne Bezirke der Drüse beschränkt ist, an anderen das Bild der fettigen Entartung, und an weiteren Parthien das einer einfachen Hypertrophie zeigen kann, entsteht 1. bei Obliterationen des Ductus pancreaticus, 2. durch Fortleitung der Entzündung von einem benachbarten Organ, 3. bei gewissen Vergiftungen und Autointoxicationen (Alcoholismus chronicus, Uraemia chronica). Vielleicht spielt auch die allgemeine Arteriosklerose als Bindeglied dabei eine Rolle. Endlich sei 4. die sklerosirende Pankreasentzündung als die Folge der Syphilis hier erwähnt. Wofern wir nun für eine dieser Krankheitsformen diagnostische Anhaltspunkte haben, wird man mit der Möglichkeit einer Pancreatitis chronica rechnen dürfen, woraus sich danach therapeutische Indicationen ergeben können.

3. Krebs der Bauchspeicheldrüse.

Der Krebs der Bauchspeicheldrüse tritt theils primär, theils secundär auf. Der erstere scheint ungleich häufiger als der letztere, welcher keine besondere Bedeutung für den Arzt hat, zu sein und ist keineswegs so selten, als man früher angenommen hat. Ueber die **Aetiologie** des Pankreaskrebses wissen wir so viel oder richtiger ebenso wenig wie über die des Krebses im Allgemeinen. Nur so viel mag erwähnt werden, dass auch dieser Krebs gelegentlich jüngere Individuen betrifft und dass, wie — bis jetzt freilich auf Grund eines nicht sehr grossen statistischen Materials — angegeben wird, der Pankreaskrebs öfter das männliche als weibliche Geschlecht betrifft. Der primäre Pankreaskrebs scheint sich auf die Schleimhaut des Pylorus und des Duodenum weit häufiger fortzusetzen, als der primäre Krebs dieser Theile des Verdauungskanals auf die Bauchspeicheldrüse. Der Krebs der Bauchspeicheldrüse tritt meist als ein faseriger Scirrhus von knorpeliger Härte auf, weit seltener ist der weiche Medullarkrebs. Bei weitem am häufigsten geht der Krebs vom Kopfe des Pankreas aus und bleibt auf ihn beschränkt. Derselbe erscheint meist stark vergrössert, kuglig und knollig. In sehr vorgeschrittenen Fällen erstreckt sich der Krebs auch über den Schwanz der Drüse. Gewöhnlich ist aber das übrige Pankreasgewebe nur von einzelnen Knoten durchsetzt. Sehr häufig wird beim Krebs des Pankreaskopfes infolge der dabei statthabenden Verlegung des Ductus pancreaticus, wofern das übrige Pankreasgewebe noch secernirt, Secretstauung mit cystenartiger Erweiterung der Drüsengänge erzeugt, und es kommt zur Entwickelung der sogenannten Ranula pancreatica. Abgesehen von der Compression des Ductus pancreaticus durch den Pankreaskrebs, trifft oft ein gleiches Schicksal den häufig im Kopf des Pankreas verlaufenden Ductus choledochus. Auch die grossen Blutgefässe in der Nachbarschaft und der Plexus solaris können durch den Pankreaskrebs geschädigt werden, ferner ist dies nicht selten mit dem Magen und Duodenum der Fall. Auch Compression des Harnleiters ist beobachtet. Die Schädigung geschieht theils, und zwar sehr häufig, durch Hineinwuchern der Krebsmasse in die betreffenden Organe, theils handelt es sich um reine Compressionsstenosen, theils vollzieht sie sich infolge entzündlicher Reizung in der Umgebung des Bauchspeicheldrüsenkrebses. Die dabei sich bildenden derben, strangförmigen Verdickungen können z. B. zu der Abknickung eines Darmstückes führen. Ausgedehnte Metastasenbildung in entfernteren Organen beim primären Pankreaskrebs ist selten. Am häufigsten werden lediglich

die mesenterialen Lymphdrüsen und das Bauchfell ergriffen, ziemlich oft finden sich auch secundäre Krebsknoten in der Leber und in der Lunge.

Symptomatologie und **Verlauf.** Die bei Menschen, welche am Pankreaskrebs leiden, auftretenden Krankheitserscheinungen werden selbstverständlich sehr verschieden sein müssen, je nachdem dabei der Krebs auf das Pankreas allein beschränkt ist oder auch andere Organe dadurch in Mitleidenschaft gezogen worden sind. Betrifft der Krebs das Pankreas allein, und in diesen Fällen handelt es sich ja meist nur um ein Ergriffensein des Pankreaskopfes, so ist die Palpation in der Regel nicht nur stets mit sehr grossen Schwierigkeiten verknüpft, sondern oft sogar ganz unmöglich, und zwar nicht nur in den Anfangs-, sondern auch in den vorgeschrittenen Stadien der Krankheit. Es hindert dabei nicht nur das in seltenen Fällen erhaltene, gelegentlich sogar noch recht reichliche Fettpolster und die die Palpation in die Tiefe erschwerende oder behindernde Schmerzhaftigkeit, sondern insbesondere die so tiefe und sehr versteckte Lage des erkrankten Organs selbst. Wird der Plexus solaris von dem Pankreaskrebs in Mitleidenschaft gezogen, so bilden die dabei auftretenden neuralgiformen, tiefsitzenden Schmerzen, welche, zwischen Herzgrube und Nabel localisirt, nach dem Rücken hin ausstrahlen, ein nicht zu unterschätzendes diagnostisches Moment. Die Compression beziehungsweise gänzliche Verlegung des Ductus pancreaticus gibt zu keinen auffälligen Symptomen Anlass, dagegen entsteht natürlich, wenn der Ductus choledochus in dieser Weise geschädigt wird — was besonders in den Fällen geschieht, wo er durch den Kopf des Pankreas verläuft — ein mehr oder weniger hochgradiger Ikterus. Bei Compression des Magens und besonders des Pylorus oder des Duodenum entstehen die betreffenden Stenosenerscheinungen, und es kann infolge von Abknickungen des Darms sogar zur Entwickelung von Ileus kommen. Dass infolge des Ueberwucherns des Pankreaskrebses auf Magen und Duodenum sich alle Symptome entwickeln können, welche bei primären Krebserkrankungen dieser Organe auftreten können, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Werden die benachbarten Blutgefässe comprimirt, so entstehen die betreffenden Folgeerscheinungen, und insbesondere wird bei der hierbei besonders in Frage kommenden Compression beziehungsweise der Obliteration des Pfortaderstammes eine Complication des Krankheitsbildes mit Ascites auftreten, welche ihrerseits ein weiteres Hinderniss für die Palpation der Geschwulst des Pankreas darbieten muss. Durch Uebergang der Krebswucherung auf das Zwerchfell, secundäre Krebse in den Athmungsorganen können unter Umständen schwere Respirationsstörungen entstehen, welche gelegentlich sogar, wie der nachfolgende Fall lehrt, in den Vordergrund treten.

Es handelte sich um eine 36jährige Dame, welche ich wegen schwerer dyspeptischer Beschwerden und einer rechtsseitigen Wanderniere mit Erfolg behandelt hatte. Nach Beseitigung einer sehr hochgradigen Koprostase und Anlegung einer Bandage wegen der Wanderniere schwanden die Beschwerden vollständig, und die in ihrer Ernährung sehr heruntergekommene Kranke nahm 19 Pfund an Körpergewicht zu und erholte sich vollständig. Nach Jahresfrist kehrten die dyspeptischen Symptome und insbesondere auch die hartnäckige Stuhlverstopfung wieder. Nachdem diese Krankheitserscheinungen etwa 3 Monate bestanden hatten, gesellten sich dazu leichte pleuritische Symptome linkerseits. Zu den dadurch veranlassten stetig zunehmenden Beschwerden gesellte sich nach Ablauf von etwa 14 Tagen rasch zunehmende, durch die anderweitigen Befunde nicht erklärbare Athemnoth bis zur Orthopnoe, die nach weiteren 14 Tagen zum Tode führte. Die Section ergab

einen primären Krebs im Schwanze der Bauchspeicheldrüse. Es fanden sich zahlreiche secundäre Krebslocalisationen, von denen besonders folgende in symptomatologischer Beziehung belangreich waren. Der Pankreaskrebs war auf den Magen übergewuchert, wodurch die magendyspeptischen Beschwerden ausreichend erklärt wurden. Es fanden sich ferner an dem Peritoneum an verschiedenen Stellen Krebsknoten, besonders mehrfach — verbunden mit Schrumpfung — an den Ansatzstellen des Mesenteriums am Darme, wodurch die gehinderte Peristaltik und die hartnäckige Obstipation verständlich wurden. Die zunehmenden Athmungsbeschwerden in den letzten Lebenswochen waren im Wesentlichen zweifelsohne durch die starken, allerwärts mit Krebsknötchen durchsetzten Verwachsungen bedingt, welche sich, entsprechend dem cardialen Theile des Magens, zwischen Magen, Milz, Pankreas und Zwerchfell fanden, dessen seröse Oberflächen überdies mit Krebsknötchen bedeckt gefunden wurden, wodurch die Bewegungen des Zwerchfells ohne Zweifel schwer beeinträchtigt werden mussten (cf. Dtsch. med. Wochenschr. 1899, Nr. 5).

Der Urin bietet, wofern die Krankheit mit Gelbsucht complicirt ist, alle Charaktere des ikterischen Harns, die Urinmenge ist in der Regel vermindert, Albuminurie kommt gelegentlich vor. Zucker im Harn ist bei Pankreaskrebs nur ausnahmsweise beobachtet worden. Wirkliche „Fettstühle“ mit reichlichen Fettabgängen — von den fetthaltigen Stühlen bei complicirendem Ikterus wird hier abgesehen — sind in nur sehr wenigen Fällen beim Pankreaskrebs beobachtet. Jedenfalls kommt ihnen die diagnostische Bedeutung nicht zu, welche man ihnen zum Theil noch jetzt beilegt. Weit häufiger ist anhaltende und hartnäckige Stuhlverstopfung. Bei frühzeitiger Betheiligung der Lungen durch secundäre Krebsknoten (s. oben S. 1039) kann man die Kranken noch in verhältnissmässig sehr gutem Ernährungszustande finden, ohne dass die Kachexie einzutreten braucht, welche sonst in den meisten Fällen von Pankreaskrebs aus denselben Gründen sich entwickelt, wie bei anderen längere Zeit bestehenden Krebserkrankungen.

Was die Dauer des Krankheitsverlaufs beim Pankreaskrebs anlangt, so lässt sich darüber, weil sich der Anfang des Leidens nicht genau bestimmen lässt, nichts Sicheres aussagen. Als mittlere Dauer des Pankreaskrebses, vom Anfang bestimmterer Symptome an gerechnet, mag höchstens etwa ein halbes Jahr angenommen werden. Die Dauer des Verlaufes des Pankreaskrebses wird allgemein als eine kurze angegeben.

Dass die **Diagnose** des primären Pankreaskrebses schwierig ist, braucht nicht gesagt zu werden, denn es ergibt sich aus dem, was über die Symptomatologie gesagt ist, dass die Palpation desselben nur in sehr seltenen Fällen möglich sein dürfte. Wenn der Pankreaskrebs so gross wird, dass er gefühlt werden kann, dann tritt die Frage, ob das, was man fühlt, wirklich auch dem Pankreas angehört, in den Vordergrund. Als die wesentlichsten Stützen für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, denn über eine solche kommt man schwerlich hinaus, sind hier weit mehr die auftretenden functionellen Störungen und die Chronologie der Symptome als die Ergebnisse der Palpation anzusehen. Die functionellen Störungen beziehen sich nicht sowohl auf das Pankreas, als vielmehr auf die durch seine Krebserkrankung secundär geschädigten Organe. Besonders häufig tritt der infolge des dabei so oft geschädigten Ductus choledochus sich entwickelnde Ikterus in den Vordergrund, welcher im Uebrigen symptomenlos, vornehmlich auch ohne vorangegangene Symptome von Cholelithiasis, einsetzt und der bisweilen sehr rasch progressiv die höchsten Grade erreichen

kann. In erster Reihe wird man in solchen Fällen an Compression des Ductus choledochus infolge von Pankreaskrebs denken. Der Ikterus tritt dabei gewöhnlich in einer verhältnissmässig sehr frühen Periode der Krankheit ein, während derselbe bei anderen Krebskrankheiten, welche gleichfalls so hochgradigen Ikterus veranlassen, in einem weit späteren Zeitpunkt einzutreten pflegt, wo die Gestaltung der übrigen Symptome die Diagnose schon erleichtert. Der primäre *Choledochus-* und der gewöhnlich an der Portio intestinalis ductus choledochi einsetzende *Duodenalkrebs,* welcher auch schon frühzeitig hochgradige Gelbsucht herbeiführen kann, sind im Vergleich zum primären Pankreaskrebs recht seltene Erkrankungen, und man wird deshalb in solchen ganz geräuschlos, d. h. ohne nennenswerthe Symptome beginnenden Fällen von rasch zunehmender und die höchsten Grade erreichender Gelbsucht an erster Stelle an Pankreaskrebs denken müssen. Unterstützt wird die Diagnose des Pankreaskrebses, wenn die bereits erwähnten, auf eine Betheiligung des Plexus solaris zu beziehenden tiefsitzenden Schmerzen zwischen Herzgrube und Nabel, welche nach dem Rücken hin ausstrahlen, vorhanden sind, und besonders wenn die Symptome von Krebserkrankung der Organe, welche erfahrungsgemäss am häufigsten zu Täuschungen Veranlassung geben, entweder fehlen oder relativ spät eintreten. Es handelt sich hier um Verwechselung von primärem Pankreas- mit *Leber-* und besonders mit *Magenkrebs.* Wohl kann der Magen, ebenso wie das Duodenum und tiefere Darmparthien, beim Pankreaskrebs theils secundär an Krebs, theils aber auch in anderer Weise durch entzündliche Processe erkranken. Indess werden in diesem Falle die entsprechenden Symptome seitens der in Mitleidenschaft gezogenen Parthien des Verdauungstractus — besonders die Symptome der Pylorus-, beziehungsweise Duodenalstenose, das blutige Erbrechen u. s. w. — erst sehr spät zur Geltung kommen, während für gewöhnlich beim primären Pankreaskrebs, ohne directe Beeinträchtigung des Verdauungskanals, zunächst nur die gewöhnlichen Symptome der chronischen Magendyspepsie und häufig hartnäckige Stuhlverstopfung aufzutreten pflegen.

Die **Prognose** des Pankreaskrebses ist natürlich eine ungünstige, und zwar ist anzunehmen, dass der Verlauf ein sehr schnell fortschreitender, rasch zum Tode führender ist.

Die innere **Behandlung** kann lediglich eine diätetische und symptomatische sein. Ueber die chirurgische Behandlung des Pankreaskrebses wie über die der Pankreaskrankheiten überhaupt wird später gesprochen werden.

4. Cysten der Bauchspeicheldrüse.

Die Cysten des Pankreas sind weder so selten, noch der Diagnose unzugänglich, wie man seither angenommen hatte. Da nun eine operative Behandlung der Pankreascysten erfolgversprechend ist, so gewinnen sie auch für den praktischen Arzt eine erhöhte Wichtigkeit.

Es handelt sich hier natürlich nur um die Cystenbildungen, welche mit erkennbarer Geschwulstbildung einhergehen. Der Tumor, welcher in der epigastrischen Gegend mehr oder weniger gegen das eine oder das andere Hypochondrium zu liegt, gibt eine stärkere oder

schwächere Dämpfung, je nachdem er grösser oder kleiner ist, oder der Oberfläche mehr oder weniger nahe liegt. Man hat darauf Gewicht gelegt, dass der Tumor, von der Leber durch eine tympanitische Zone getrennt, sich zwischen dem nach aufwärts gedrängten Magen und dem nach abwärts gedrängten Kolon befindet. Schmerzanfälle mit oder ohne Erbrechen, welche mit Leberkoliken eine gewisse Aehnlichkeit haben, können vorkommen. Sie sowohl, wie die Störungen der Magen- und Darmfunction, der Druck auf die benachbarten Blutgefässe und Nervengeflechte, bewirken nicht nur eine starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, sondern auch eine gewöhnlich überdies rapide Abnahme des Körpergewichtes. Die Tumoren sind fixirt. Wenn der Cysteninhalt die Eigenschaften des pankreatischen Saftes zeigte, so würden sich daraus wichtige diagnostische Anhaltspunkte ergeben, da aber derselbe meist mehr rasch seine specifischen Eigenschaften (Verdauungsvermögen) zu verlieren pflegt und die Probepunction dieser Cysten gefährlich ist und sogar tödtlich verlaufen kann, überdies aber auch nichts nützt, so vermeidet man dieselbe besser, wie überhaupt Probepunctionen von der Vorderfläche des Abdomens bei Cystengeschwülsten des Bauches. Man macht statt dessen die ungefährlichere Probelaparotomie, welche nicht nur stets die Diagnose sichern, sondern auch ein zielbewusstes operatives Vorgehen ermöglichen kann.

Werden diese Tumoren sich selbst überlassen, so führen sie trotz ihres langsamen Verlaufes doch schliesslich den Tod herbei, besonders indem sie das Pankreasgewebe mehr und mehr zum Schwunde bringen, oder durch eine Complication, sei es mit Krebs oder mit Ruptur der Cyste, oder durch Compression der grossen Gefässstämme den Fortbestand des Lebens unmöglich machen.

Dass die innere Behandlung dabei ebensowenig vermag, wie bei Cysten anderer Bauchorgane (der Leber, der Nieren, des Mesenteriums, mit welchen, ja sogar mit denen des Ovariums, die Pankreascysten schon häufig verwechselt worden sind), ist wohl selbstverständlich.

5. Concremente im Pankreas (Pankreassteine).

In dem Ausführungsgange der Bauchspeicheldrüse, sowie — wenngleich seltener — in den Verästelungen des ersteren kommen manchmal Concremente vor, welche aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk und etwas organischer Substanz bestehen.

Das Pankreasgewebe zeigt gewöhnlich dabei hochgradige secundäre Veränderungen, von denen die chronische interstitielle Entzündung deswegen besonders genannt sein mag, weil sie als das Bindeglied zwischen dem mit Pankreassteinen gelegentlich vergesellschafteten Diabetes mellitus (s. das.) angesehen werden muss.

Betreffs der Symptomatologie der Pankreassteine sei hier erwähnt, dass sie, wenn auch nicht regelmässig, zu Schmerzen Veranlassung geben, welche sich entweder als andauernde Druck- und Missgefühle äussern, die aber bei ihrer wechselvollen Aetiologie keine bestimmten Rückschlüsse auf die Natur des Leidens gestatten, welches sie veranlasst, oder als heftige kolikartige Schmerzen, welche an und für sich ebensowenig die Diagnose einer Lithiasis pancreatica gestatten. Nur in Verbindung mit anderen Symptomen, ins-

besondere bei dem Auffinden von Pankreassteinen in den Fäces, gestaltet sich die Diagnose sicher. Einige Male sind Fettstühle bei Pankreassteinen angegeben, sowie auch einige andere der Symptome, welche — wie oben (S. 1033) erwähnt wurde — gelegentlich bei Pankreaskrankheiten beobachtet wurden. Ich darf mich hier auf diese Bemerkungen beschränken, weil durch weitere Ausführungen unser praktisches Können zur Zeit doch nicht weiter gebracht werden würde. Die Diagnose, besonders in früheren Stadien, wo das Drüsengewebe des Pankreas noch nicht gelitten hat, ist jedenfalls fast stets eine sehr unsichere. Gelegentlich gelingt es, nachdem sich infolge der Lithiasis pancreatica Abscesse oder Cysten in dem Pankreas entwickelt haben, das dadurch vergrösserte Organ in derselben Weise zu fühlen, wie es bei der Pankreatitis beschrieben wurde.

Die diffusen Erkrankungen des Bauchfells.

Von Geh. Medicinalrath Prof. Dr. **W. Ebstein,**
Director der medicinischen Klinik und Poliklinik in Göttingen.

Mit Figuren.

Unter den diffusen Erkrankungen des Bauchfells versteht man im Gegensatze zu den circumscripten (umschriebenen) diejenigen Krankheitsformen, welche sich über das gesammte Peritoneum ausbreiten.

Die wesentlichste hier in Betracht kommende Erkrankung ist:

Die diffuse Bauchfellentzündung (Peritonitis[1]) diffusa).

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Die diffuse Bauchfellentzündung ist nicht, wie die circumscripte, auf den serösen Ueberzug eines Bauchorgans beschränkt, sondern sie umfasst das gesammte Peritoneum. Freilich braucht diese Form der Peritonitis nicht von vornherein als diffuse aufzutreten, sondern eine circumscripte Peritonitis kann durch raschere oder langsamere Ausbreitung über immer weitere Strecken des Peritoneums diffus werden. Wir beobachten nämlich, dass z. B. die von den verschiedenen Abschnitten des Darmtractus ausgehenden umschriebenen Bauchfellentzündungen eine diffuse Ausbreitung erfahren. Am häufigsten sehen wir dies wohl bei der sogenannten Perityphlitis, welche freilich nicht vom Cöcum selber — was der Name besagt —, sondern von seinem wurmförmigen Fortsatze ausgeht und die daher auch jetzt ziemlich allgemein als „Appendicitis“ bezeichnet wird. Nothnagel

---

[1]) Von περιτείνω, umspannen.

verwirft das lateinische Wort mit griechischer Endigung und will es durch das Wort „Skolikoiditis“ ersetzen (σκοληκοειδὴς — σκωληξ, Wurm —, ἀποφυσις = wurmförmiger Fortsatz). Die die diffuse Peritonitis erzeugenden Entzündungserreger nehmen in solchen Fällen ihren Weg durch ein erkranktes, vom Bauchfelle überzogenes Organ. Wie vom Darmschlauche kann auch ein entzündlicher Process der Leber, der Gallenblase, der weiblichen Sexualorgane u. s. w., welcher zunächst ihren peritonealen, serösen Ueberzug in Mitleidenschaft zieht, über den ganzen Peritonealsack sich verbreiten. Umschriebene, sogenannte abgesackte Peritonealexsudate können ebenso eine diffuse Verbreitung über den ganzen Peritonealsack durch Uebergreifen der Entzündung von dem ursprünglichen Herde aus bedingen. Von den circumscripten Peritonitiden soll hier nicht weiter die Rede sein. Sie sind entweder schon, beziehungsweise werden sie noch bei der Besprechung der betreffenden Organerkrankungen abgehandelt werden. Nur insoweit sie dabei als Bindeglieder mit der diffusen Peritonitis in Betracht kommen, wird ihrer Erwähnung geschehen.

Es gibt nun aber auch diffuse Bauchfellentzündungen, bei welchen die Entzündungserreger im Peritonealsack sofort in diffuser Ausbreitung auftreten. Es können z. B. durch Verletzungen — durch perforirende Bauchwunden oder durch operative, nicht aseptische Eröffnung des Peritoneums — die Entzündungserreger gleichsam im Bauchfellsack ausgesät werden. Dasselbe wird natürlich der Fall sein, wenn, sei es ein Organ, welches Entzündungserreger enthält, wie besonders der Magendarmkanal, oder sei es ein abgesacktes Peritonealexsudat in das Cavum peritonei berstet: Ereignisse, welche erfahrungsgemäss gar nicht selten einzutreten pflegen. Das ist die sogenannte Perforationsperitonitis (Peritonitis ex perforatione). Betreffs des Magens können wir bei der diffusen Peritonitis die bemerkenswerthe Thatsache constatiren, dass wir an seiner Serosa, solange die Häute des Magens intact sind, nur sehr selten eine Entzündung constatiren können und dass sie überdies, wofern sie vorhanden ist, kaum je zur Entwickelung einer diffusen Bauchfellentzündung Veranlassung gibt. Dagegen ist die Durchlöcherung des *Magens* und des *Darmes* infolge von Krankheitsprocessen dieser Organe eine der häufigsten Ursachen der schlimmsten Formen, d. h. der Peritonitis ex perforatione. Weit seltener gelangen die Entzündungserreger bei der diffusen Bauchfellentzündung von benachbarten Körperhöhlen, so von der *Pleura-* oder von der *Pericardialhöhle*, beziehungsweise von den in diesen Höhlen gelegenen Organen in den Bauchfellsack. Wie selten gesellt sich doch zu einem ausgedehnten Pleuraexsudat serös-fibrinöser Natur eine gleichartige Peritonitis, oder zu einem Empyema thoracis eine diffuse eitrige Bauchfellentzündung und umgekehrt? Circumscripte Entzündungen des Bauchfells, besonders in seinen oberen Parthien, dagegen gesellen sich sehr häufig zu Entzündungen der Pleura. Nur ganz ausnahmsweise sehen wir dagegen solche peritonitische Processe nach oder neben pericarditischen sich entwickeln. Am häufigsten tritt letzteres ein, wenn eine in die Säftemasse aufgenommene Schädlichkeit die diffuse Peritonitis veranlasst. Indessen kann bei den verschiedenen serösen Häuten doch die Reaction auf die verschiedenen Krankheitserreger keine gleich grosse sein, denn

auch bei den „hämatogenen“ Krankheitsursachen sehen wir kaum gleichzeitig eine Entzündung sämmtlicher serösen Höhlen des Rumpfes auftreten. Ich erinnere mich auch ferner nicht, dass dabei zugleich auch noch die Meningen in Mitleidenschaft gezogen worden wären. Die rheumatische Krankheitsursache, d. h. der Einfluss von „Erkältungen“ auf die Entstehung von diffusen Bauchfellentzündungen, hat bei uns in Deutschland sogar zu der Zeit, wo man ihr, z. B. bei der Rippfellentzündung, einen bestimmenden Einfluss zugeschrieben hat, keinen rechten Glauben gefunden. Welches bei den sogenannten rheumatischen Entzündungen aber immer auch die Krankheitserreger sein mögen, so viel steht fest, dass der *acute Gelenkrheumatismus* — früher wohl der typischste Vertreter der sogenannten Erkältungskrankheiten —, wenn überhaupt, so doch jedenfalls nur äusserst selten, der Entwickelung einer diffusen Peritonitis Vorschub zu leisten pflegt, während er bekanntlich als ätiologisches Moment der Pericarditis und der Pleuritis an der Spitze steht (cf. E. Besnier, Art. „rhumatisme“ in Dechambre, Dictionn. encycl. des sciences médic. S. 602). Dagegen wirken eine Reihe anderer, in der Peritonealhöhle zur Entwickelung kommender Krankheiten bei der diffusen Peritonitis als im Allgemeinen recht häufige ätiologische beziehungsweise prädisponirende Momente.

Ich gedenke in erster Reihe des Ascites, welcher sich, aus welcher Ursache er immer entstehen mag, nach längerem Bestande sehr oft mit diffuser Peritonitis complicirt, bei welcher die Tuberculose recht häufig das Bindeglied bildet. Die Krankheitserreger gelangen hier wohl im Wesentlichen durch die infolge der Umspülung mit serösem Transsudate geschädigte Darmwand in die Peritonealhöhle. Jedenfalls aber vergesellschaftet sich die Tuberculose der Bauchorgane und des Bauchfells selber, auch ohne dass dabei der Ascites irgend eine Rolle zu spielen braucht, sehr oft mit diffuser Peritonitis. Dasselbe ist bei malignen Tumoren des Bauchfells der Fall, bei welchen nicht nur, dem Sitze des primären Krankheitsherdes entsprechend, umschriebene, sondern auch, und zwar manchmal schnell zur Entwickelung gelangende, diffuse Bauchfellentzündungen recht häufig entstehen.

Es interessirt uns jetzt, die Krankheitserreger der diffusen Peritonitis kennen zu lernen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich meist um chemische Noxen handelt. Dieselben dürften weitaus am häufigsten aus Stoffwechselproducten pathogener Mikroorganismen (Bacteriengiften) bestehen, aber es können wohl auch krankhafte Stoffwechselproducte des menschlichen Körpers infolge sogenannter Autointoxication, wie sie sich z. B. bei Störungen der Nierenthätigkeit entwickeln können, diffuse Bauchfellentzündungen vermitteln. [Ueber Peritonitis bei Nephritis cf. S. Rosenstein, Nierenkrankheiten, dieses Handbuch Bd. III, S. 79, sowie Rosenstein's Monographie über „Nierenkrankheiten (4. Aufl.) S. 311.] Hierbei ist indessen auch mit der Möglichkeit, beziehungsweise der Wahrscheinlichkeit zu rechnen, dass auch unter diesen Umständen pathogene Mikroorganismen in der einen oder anderen Weise concurriren. Jede eitrige Peritonitis ist durch Bacteriengifte erzeugt, es brauchen aber nicht alle bacteriellen Peritonitiden bis zur Eiterbildung zu gedeihen, die durch die erwähnten anderen chemischen Noxen bedingten Peritonitiden bedingen nur seröse, serös-hämorrhagische oder faserstoffige Exsudate. Was die Wege anlangt, auf

denen diese chemischen Noxen in den Peritonealsack gelangen, so kann dies natürlich auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe geschehen, aber die Bacteriengifte entwickeln sich wohl zumeist aus den Bacterien, welche entweder aus den benachbarten Organen (Magen, Darm etc.), sei es mit oder ohne Continuitätstrennung derselben oder direct von aussen her in den Bauchfellsack gelangen, wofern letzteres durch perforirende Verletzungen der Bauchwand ermöglicht wird. Auf diesen Wegen gelangen ausser den direct als Krankheitserreger wirkenden, die Gifte producirenden Bacterien auch noch andere Substanzen (wie z. B. Darminhalt) in den Peritonealsack, welche auch ihrerseits einen sehr nachtheiligen Einfluss u. a. dadurch ausüben, dass sie als gute Nährböden die Wucherung und das Wachsthum der Bacterien wesentlich erleichtern. Das ist wichtig, weil sich dadurch, dass das Wachsthum der Bacterien erleichtert wird, ein prädisponirendes Moment für die Entwickelung und die Ausbreitung der Peritonitis ergibt. Thierversuche haben sogar gelehrt, dass die Einverleibung von Bacterien nicht immer Peritonitis veranlasst. Es ist hierzu noch ein prädisponirendes Moment erforderlich. Zu diesen prädisponirenden Momenten gehört u. a. eine besondere Giftigkeit der Bacterien, wie sie beispielsweise bei allgemeiner Sepsis vorhanden ist, oder wenn, wie nach Durchlöcherungen des Darmes durch Kothmassen, welche in die Peritonealhöhle gelangen, dem Wachsthum der Bacterien Vorschub geleistet wird. Experimentell kann man erfahrungsgemäss die Entwickelung der Peritonitis wesentlich befördern, wenn eine grössere Menge von Bacteriengiften, ausser den Bacterien selber, in die Peritonealhöhle eingebracht werden. Eitererregende Kokken, allein in mässiger Menge in die Peritonealhöhle einverleibt, bedingen bei der enormen Resorptionsfähigkeit des Bauchfells, welches nächst dem Darmkanale jedenfalls der grösste Resorptionsapparat des Körpers ist, keine Peritonitis. Nichtsdestoweniger kann nach Einverleibung von einer gewissen Menge entzündungserregender Substanz, z. B. von Jauche, im Verlaufe von einer Reihe von Stunden, ohne dass Peritonitis sich entwickelt, der Tod eintreten. Weder von der Materia peccans, noch von ihrer örtlichen Wirkung ist etwas zu sehen; die Jauche ist unter den günstigen Resorptionsverhältnissen in das Blut aufgenommen, wo sie durch Septikämie den Tod vermittelt. Die rein anatomische Betrachtung gibt über die Ursache des Todes keinen Aufschluss. In sehr seltenen Fällen scheinen die Mikroben auch durch die nicht verletzte Bauchwand in den Peritonealsack eintreten zu können. Nach Courtois-Suffit scheint dies auf dem Wege der Lymphbahnen infolge eines Erysipels der Bauchwand zu erfolgen.

Es sind zahlreiche bacteriologische Untersuchungen ausgeführt worden, um die Mikroparasiten kennen zu lernen, deren Stoffwechselproducte in der Aetiologie der diffusen Peritonitis eine Rolle spielen. Für die ärztliche Praxis haben sich daraus Fortschritte nicht ergeben. Dies liegt zum Theil daran, dass man nur bei einem Bruchtheil der Fälle das erforderliche Material, sei es durch Probepunction, sei es gelegentlich einer operativen Behandlung, zu gewinnen vermag, aber doch vornehmlich in dem Umstande, dass es sich in den meisten Fällen nicht um die Infection mit einer, sondern mit mehreren Bacterienarten handelt, d. h. um sogenannte Misch- oder Polyinfectionen. Am häufigsten wird bei den vom Darm ausgehenden Peritonitiden das Bacterium coli commune gefunden. Dasselbe ist indessen keine bacteriologische Einheit, sondern es handelt sich hier um zahlreiche verschiedene, aber mit einander verwandte Bacterien. Ausserdem

werden in dem Eiter bei der Peritonitis Staphylokokken und Streptokokken gefunden. Die tuberculöse Peritonitis entsteht unter dem Einflusse des Tuberkelbacillus. Endlich mögen aus der grossen Zahl der in dem Peritonitiseiter auffindbaren Bacterien die Pneumokokken, Gonokokken, der Bacillus pyocyaneus, sowie mehrere andere, nicht pathogene Arten: ein diphtherie-, ein tetanus- und ein aktinomycesartiger Bacillus erwähnt werden. Einen specifischen Krankheitserreger hat also die Peritonitis nicht. Gewöhnlich zeigen, wie bemerkt, die vom Darm ausgehenden Peritonitiden als Krankheitserreger die zur Gruppe des Bacterium coli commune gehörenden Mikroben, während es sich bei den vom weiblichen Genitalapparat ausgehenden Bauchfellentzündungen überwiegend um Kokkeninfectionen handelt.

Aus den vorstehend mitgetheilten Ermittelungen hat sich somit so viel betreffs der Pathogenese ergeben, dass es sich bei den übrigen infectiösen Bauchfellentzündungen fast ausnahmslos um Mischinfectionen handelt. Dagegen findet sich bei den von der Blutbahn aus erfolgenden Infectionen des Peritoneums anscheinend stets nur ein mikroparasitärer Krankheitserreger, nämlich meistentheils Pneumo- oder Streptokokken. Ein besonderes Interesse haben die Diplokokkenperitonitiden, welche durch den Pneumoniecoccus Fraenkel veranlasst werden, und zwar deswegen, weil für die ärztliche Praxis aus ihrer Diagnose Vortheile erwachsen. Diese Peritonitis kommt sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern, und zwar theils primär, theils secundär, d. h. anschliessend an eine Pneumonie oder an eine andere Localisation des Pneumoniecoccus vor. Die Literatur siehe bei E. Hagenbach-Burckhardt (Schweizer Corresp.-Blatt 1898, Nr. 19), welcher selbst über die Diplokokkenperitonitis aus dem Kinderspital in Basel einige Mittheilungen gemacht hat. Es verläuft die primäre Form dieser Entzündung des Peritoneums mehr oder weniger cyklisch, analog wie eine genuine fibrinöse Pneumonie. Das Kind erkrankt plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. Nach ca. 8 Tagen hört das Fieber auf, der Bauch bleibt gross. Die Fälle können entweder spontan, wobei es auch manchmal zu einem Durchbruche des Eiters durch den Nabel oder auch durch die Blase kommt, oder auf operativem Wege heilen. Es scheinen mehr Fälle in Heilung überzugehen als mit dem Tode zu enden. Mädchen werden anscheinend weit häufiger befallen als Knaben. Die Exsudate localisiren sich gern in der vorderen und unteren Peritonealgegend. Sie sind anscheinend meist abgesackt, subumbilical. Albuminurie und Diazoreaction kommen anscheinend häufig dabei vor. Hagenbach-Burckhardt ist geneigt, früher von ihm beobachtete derartige Fälle, die theils operativ, theils spontan mit Durchbruch des Eiters durch den Nabel heilten und die für „idiopathisch eitrige Peritonitiden“ früher von ihm gehalten worden waren, für solche Pneumokokkenperitonitiden zu halten. Auf diese Weise wird das Gebiet der idiopathischen Peritonitiden in neuerer Zeit immer mehr eingeengt.

Freilich finden sie nichts desto weniger gelegentlich wieder noch einzelne, zum Theil hervorragende Vertheidiger, die bei der Unmöglichkeit, eine Krankheitsursache aufzufinden, zur Annahme einer spontanen Entstehung der betreffenden Peritonitisform sich für berechtigt halten. Dies gilt z. B. auch von den im Anschluss an die Menstruation auftretenden Bauchfellentzündungen, bei welchen eine Infection des geplatzten Eierstockfollikels von den allerdings in der Regel mikrobenfreien Tuben, und zwar durch infectiöses, in sie

von der Höhle des Uterus eindringendes Material, z. B. durch blennorrhoisches Secret, sehr wohl möglich ist. Dass auch von nicht bacteriellen Giften oder von anderen, und zwar im menschlichen Körper fabricirten, krankhaften Stoffwechselproducten (durch Autointoxication) bedingte Peritonitiden erzeugt werden können, lehrt das Thierexperiment. Man kann z. B. durch entsprechende, dem Peritonealsack einverleibte Dosen von Crotonöl Peritonitis erzeugen, wobei der Peritonealsack steril bleibt. Indessen wollen wir diesen Gegenstand, als belanglos für die ärztliche Praxis, hier nicht weiter verfolgen. Diese Dinge erlauben zur Zeit noch keine bestimmten Rückschlüsse über die Natur der bei der menschlichen Peritonitis in Frage kommenden Bacteriengifte, welche nach allem, was wir heute wissen, die so gut wie allein ausschlaggebende Rolle in der Aetiologie der Peritonitis spielen.

Da nach den soeben mitgetheilten Erörterungen die Peritonitis eine wohl lediglich secundäre Krankheit ist, welche die Anwesenheit anderer, von Bacterien, beziehungsweise von deren Stoffwechselproducten abhängiger localer oder allgemeiner Krankheitsprocesse zur nothwendigen Voraussetzung hat, so verhält sich die Häufigkeit der verschiedenen Formen der Peritonitis entsprechend der ihrer sehr mannigfachen Grundkrankheiten. Dieselben sind so zahlreich, dass sie hier nicht sämmtlich aufgeführt werden können. Hieraus versteht sich leicht eine Reihe bekannter Thatsachen. Unter anderem sei erwähnt, dass, weil von den weiblichen Geschlechtsorganen so häufig Processe ausgehen, welche das Bauchfell in Mitleidenschaft ziehen, das weibliche Geschlecht ungleich häufiger als das männliche an Peritonitis erkrankt. Ferner ist festgestellt, dass in den höheren Lebensaltern, wo die zur Peritonitis Veranlassung gebenden Processe seltener auftreten als in jüngeren Jahren, auch die Bauchfellentzündung an Häufigkeit abnimmt. Uebrigens aber bleibt kein Lebensalter von der Peritonitis verschont. Sie kann bereits im Fötalzustande sich entwickeln. Die Disposition für das Auftreten einer Peritonitis ist stets vorhanden; sobald die dafür erforderlichen ätiologischen Momente in Kraft treten, entwickelt sie sich. Die Krankheit gestaltet sich ceteris paribus — wobei auch die individuellen Verhältnisse eine verhältnissmässig nur untergeordnete Bedeutung haben — um so schwerer, je zahlreichere und giftigere Krankheitserreger vorhanden sind. Von grösstem Interesse sind die Verhältnisse, unter denen die Krankheitserreger in den Bauchfellsack eintreten, d. h. ob sie durch die Gefässbahnen oder direct in die Peritonealhöhle gelangen. Im ersteren Falle wird die Peritonitis von vornherein den Charakter einer Allgemeinerkrankung tragen. Treten die Krankheitserreger zuerst in den freien Peritonealraum ein, so wird es, wofern beim Eintritte derselben nicht schon eine Allgemeinerkrankung bestand, wie z. B. bei der Perforation von Darmgeschwüren beim Typhus abdominalis, in allererster Reihe von der Resorptionsfähigkeit des kranken Peritoneums abhängen, wie bald und in welchem Grade bei der Peritonitis der Gesammtorganismus in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch ohne eine Betheiligung desselben muss natürlich jede diffuse Peritonitis nicht nur wegen der grossen Ausdehnung der entzündeten Fläche, sondern auch wegen der Rückwirkung der Peritonitis auf die Bauchorgane selber als eine sehr schwere Erkrankung bezeichnet werden.

Mechanische Reizungen des Peritoneums, wie Druck, Reibungen u. s. w. können entschieden zur Peritonitis, aber kaum zu diffuser führen. Die rein mechanischen Peritonitiden sind lediglich adhäsiv.

Nach diesen ätiologischen Vorbemerkungen wird es ohne weiteres klar sein, dass man bei der Peritonitis diffusa, wie bei so vielen anderen Krankheiten, eine acut und eine chronisch verlaufende Form der Krankheit unterscheiden muss. Die erstere setzt ein plötzliches, die letztere ein nicht so stürmisches Eindringen des Krankheitsgiftes in den Peritonealsack voraus. Je virulenter das Krankheitsgift, um so acuter ist in der Regel der Verlauf. Jedoch soll damit keineswegs die Unmöglichkeit ausgedrückt sein, dass auch weniger virulente Noxen eine acute Peritonitis bewirken können. Freilich deckt sich in der Regel die Acuität der Peritonitis mit ihrer Perniciosität.

A. Die acute diffuse Peritonitis.

Pathologisch-anatomische Vorbemerkungen.

Die acute diffuse Peritonitis stimmt in anatomischer Beziehung im Wesentlichen mit der acuten Pleuritis und Pericarditis überein, unterscheidet sich indessen dadurch, dass es sich — und zwar, weil die acuten diffusen Peritonitiden vorzugsweise auf septischer Basis entstehen — bei diesen Bauchfellentzündungen seltener um serös-fibrinöse Exsudate zu handeln pflegt. In der Mehrzahl der Fälle beobachteten wir bei der acuten diffusen Peritonitis faserstoff-eitrige oder gar rein eitrige Entzündungsproducte. Die classische, unübertroffene Schilderung Rokitansky's (Lehrb. der pathol. Anat. II, S. 139, 3. Aufl.) liefert ein sehr anschauliches Bild des anatomischen Befundes: „Massenreiches, zu membranösen Ausbreitungen erstarrtes, gelbes, gelbgrünliches, die Baucheingeweide unter einander und mit der Bauchwand verklebendes, eitriges Exsudat, Wulstung der Darmhäute mit Auftreibung des Darmkanals durch Gas und dünne fäculente, nach dem Duodenum und dem Magen herauf turgescirende Flüssigkeit (Ileus). Das Peritoneum erscheint matt, filzig, an dem vom wechselseitigen Druck der Bauchorgane gegen einander und gegen die Bauchwand freieren Stellen sowohl an dieser, wie auch besonders am Darmkanale geröthet, injicirt.“ Dieser allgemeinen Schilderung sind noch eine Reihe für das ärztliche Bedürfniss belangreiche Einzelheiten hinzuzufügen. In den ersten 24 Stunden findet man bei der acuten diffusen Peritonitis lediglich eine mehr oder weniger intensive, ausgebreitete, aber mehr auf dem parietalen Blatte des Peritoneums und dem Netze ausgesprochene, in der Regel mehr fleckweise Röthung und Gefässbäumchen. Das Peritoneum ist glanzlos. Man findet also bei Kranken, die — was nicht selten vorkommt — in diesem Stadium der Peritonitis zu Grunde gehen, weder Entzündungsproducte in Form von Pseudomembranen, noch ist Flüssigkeitserguss zu erwarten. Erst etwa anderthalb Tage nach dem Beginne der Peritonitis macht sich die fibrinöse Exsudation bemerklich, und wenigstens in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Ausscheidung des flüssigen Exsudates erst nach einigen Tagen. Dasselbe ist sehr selten serös, öfter von serös-eitriger Beschaffenheit, aber noch weit häufiger ist es rein eitrig. Die Flüssigkeit ist im Allgemeinen nicht reichlich, $^1/_2$—1 l nicht oft übersteigend, bisweilen blutig gefärbt. Durch Beimengungen von Galle, Urin oder — was am häufigsten beobachtet wird — von Darminhalt, werden die Peritonealexsudate entsprechend in ihrer Farbe, Geruch, Consistenz etc. verändert, die eitrigen Massen befinden sich infolge ihrer Schwere am tiefsten in der Höhle des kleinen Beckens. Die Pseudomembranen, welche vor dem flüssigen Antheil des Exsudates zur Entwickelung kommen, sind von verschiedener Farbe, Dicke und Festigkeit. Courtois-Suffit hebt hervor, dass die dicken Pseudomembranen ziemlich charakteristisch für den Pneumococcuseiter sind und dass bei ausschliesslicher Anwesenheit von Streptococcuseiter die Farbe des Exsudates eine weisslich-trübe ist. In der trüben Flüssigkeit findet man Faserstoffflocken suspendirt. Es kann das Exsudat in der Peritonealhöhle sich ganz oder zum Theil an verschiedenen Stellen abkapseln und nach verschiedenen Stellen hin durchbrechen, und zwar mit beson-

derer Vorliebe durch den Nabel. Wenn eine eitrige Peritonitis zur Ausheilung gelangt, bleiben bindegewebige Verwachsungen zurück, das Gleiche ist bei den seltenen serösen, sowie bei den etwas häufigeren serös-fibrinösen Exsudaten der Fall.

Symptomatologie.

Die acute diffuse Peritonitis kann und wird natürlich, entsprechend den verschiedenen Verhältnissen, unter denen sie sich entwickelt, und besonders auch auf Grund der mannigfachen Krankheitserreger, welche sie bedingen können, manche Besonderheiten darbieten. Indess hat die Krankheit so viele gemeinsame Charaktere, welche sie als Peritonitis kennzeichnen, dass es als das Natürlichste erscheint, zunächst das allgemeine Bild der acuten diffusen Bauchfellentzündung ins Auge zu fassen.

Das nicht nur fast regelmässig bei der acuten diffusen Peritonitis vorhandene, sondern im Vordergrunde stehende Symptom ist der Bauchschmerz. Er ist zwar in seiner Heftigkeit und Ausdehnung verschieden, aber doch in der Regel schon anfangs so stark, dass er sich bei dem geringsten Drucke und bei der schwächsten Bewegung erheblich steigert. Schon der Druck der Bettdecke ist dem Kranken nicht selten unerträglich. Sogar die Athembewegungen sind für die Patienten derart schmerzhaft, dass sie nur ganz oberflächlich athmen. Nur die oberen Parthien des Brustkastens dehnen sich aus. Anfangs ist der Schmerz häufig auf einen Theil localisirt, nachher aber, und meist sehr rasch, verbreitet sich der Schmerz über den ganzen Bauch. Mit dem Schmerze vergesellschaften sich als seine unmittelbare Folge eine ausserordentlich auffallende Veränderung der Gesichtszüge — das Gesicht erscheint krampfhaft verzogen (face grippée der Franzosen) —, Ekelgefühl und gewöhnlich sehr schmerzhaftes, häufig galliges Erbrechen stellen sich ein. Bisweilen bleibt es auch bei einfachen, mit Ausstossen des Mageninhaltes verbundenen Würgebewegungen. Es besteht vollständige Appetitlosigkeit, dagegen ein ungewöhnlich starker Durst. Die aufgenommene Flüssigkeit wird meist nach kurzer Zeit wieder ausgebrochen. Dies und die Betheiligung des serösen Ueberzuges der Harnblase an der Entzündung bedingen nicht nur eine Verminderung der Harnmenge und ein gesteigertes Bedürfniss zum Uriniren, sondern es entsteht auch ein äusserst schmerzhafter Harndrang, der den Unerfahrenen nicht selten zu einem ebenso nutzlosen, als für den armen Kranken qualvollen Katheterismus veranlasst. Der Katheter findet indess meist eine leere Blase. Das Bedürfniss zum Harnlassen ist lediglich durch den Entzündungsreiz vermittelt, indem die Musculatur der Harnblase durch die Entzündung ihres serösen Ueberzuges in Mitleidenschaft gezogen wird. Nur bei der infolge von Insufficienz des Detrusor vesicae urinariae auftretenden Harnverhaltung, wie sie auch manchmal bei der acuten diffusen Peritonitis beobachtet wird, darf katheterisirt werden. Ferner findet sich in der Regel — nur bei den septischen Fällen pflegt meist Diarrhoe zu bestehen — hartnäckige Stuhlverstopfung. Im Beginne der acuten diffusen — es mag hier gleich bemerkt werden —, auch bei der Perforationsperitonitis beobachtet man bisweilen eine auf reflectorischem Wege entstehende (d. h. durch die entzündliche Reizung des an sensiblen Nerven sehr reichen Bauch-

fells vermittelte) Contractur der Bauchmuskeln und der Musculatur des Darmes. Dementsprechend erscheint der Bauch brettartig gespannt und unter das Niveau des Rippenbogens eingezogen. Hört die Contractur des Darmes und der Bauchmusculatur auf, welche übrigens bis zum Tode — bei bisweilen, besonders zuerst, keineswegs beschleunigtem, sondern bei manchmal sogar verlangsamtem Pulse — andauern kann, so entwickelt sich eine stärkere Auftreibung des Bauches, mit oder ohne gesteigerte Spannung der Bauchmusculatur. In diesem Stadium ist der Percussionsschall über den unteren Bauchparthien laut und mehr oder weniger tympanitisch. Verhältnissmässig selten fühlt oder hört man bei der acuten diffusen Peritonitis ein *knarrendes oder reibendes Geräusch* bei der Palpation der Bauchdecken. Dagegen verräth sich der bisweilen frühzeitig und in grösserer Menge sich im Bauchraume ansammelnde entzündliche Erguss durch eine Dämpfung über den abhängigen Parthien des Bauches. Dieselbe ändert, wofern der Erguss nicht durch Verklebungen der Darmschlingen u. s. w. abgekapselt, sondern frei beweglich im Peritonealsack ist, bei dem, übrigens von den Kranken ängstlich gemiedenen, Lagewechsel ihre Configuration. Bei der Rückenlage der Patienten reicht die Dämpfung in den seitlichen Bauchparthien unter diesen Umständen höher hinauf als in der Mittellinie. Es muss aber hervorgehoben werden, dass es Fälle gibt, bei denen der Schmerz trotz einer acuten diffusen Peritonitis ein nur sehr geringfügiger ist. Der Process vollzieht sich manchmal fast geräuschlos bis zum Tode, wie folgendes Beispiel lehrt:

Der 18jährige Maurer Wilhelm Oppermann aus Göttingen wurde am 29. August 1898 in meine Klinik aufgenommen, nachdem Patient seit 8 Tagen zu Hause krank gewesen war. Er war zwar bettlägerig gewesen, hatte aber nur sehr wenig Schmerzen im Leibe, etwas Durchfall und Erbrechen gehabt, so dass der behandelnde sehr sorgsame Arzt der Meinung war, dass es sich lediglich um einen Magendarmkatarrh handle. Der Patient kam zu Wagen in die Klinik bei vollkommen freiem Sensorium, aber pulslos. Der Leib war sehr wenig druckempfindlich, jedoch stark aufgetrieben, es war viel Erbrechen vorhanden. 2 Stunden nach der Aufnahme erfolgte bereits der Tod. Die Section ergab eine acute diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis, welche sich im Anschluss an eine Perityphlitis, die infolge einer Perforation des Wurmfortsatzes entstanden war, entwickelt hatte, ohne dass ein Durchbruch des perityphlitischen Exsudates nachweisbar war.

Diese allgemeine Skizze der wesentlichsten charakteristischen Symptome der acuten diffusen Peritonitis mag jetzt unter Rücksichtnahme auf die verschiedenen Formen dieser Krankheit ergänzt und specialisirt werden. Wir unterscheiden mit Courtois-Suffit 1. die septische, d. h. die durch die gewöhnlichen Eitererreger, und 2. die putride, d. h. die von Fäulnissmikroben erzeugte Form. Ich glaube nicht, dass diese in ätiologischer Beziehung verschiedenen Formen sich jemals klinisch ganz scharf trennen lassen, wie man dies nach der gang und gäben Definition der Begriffe „Sepsis“ und „Putrescenz“ auch kaum sicher erwarten darf; bei der Sepsis denkt man heute bekanntlich besonders an eine Zersetzung mit der Entwickelung von phlogogenen und pyogenen Substanzen. Ob eine solche Trennung in ätiologischer Beziehung zur Zeit schon möglich ist, wie man das zum Theil annimmt, darüber soll hier nicht discutirt werden. Die Thatsache, dass man Mischformen von septischer und putrider Peritonitis zulässt, wie wir später sehen werden, spricht am deutlichsten für die

Schwierigkeiten, welche sich einer scharfen klinischen Trennung beider Formen entgegenstellen. Nothnagel trennt in seiner grossen Monographie über die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums die septische Form in engerer Umgrenzung, als dies in der nachfolgenden Skizze geschieht, von den übrigen diffusen acuten Peritonitiden. Er theilt dieselben nämlich folgendermaassen ein: 1. Peritonitis perforativa, 2. P. diffusa acuta sine perforatione, 3. P. puerperalis und 4. Peritonitis septica. Nothnagel bezeichnet als Peritonitis septica solche Fälle, welchen durch das starke Hervortreten von Vergiftungssymptomen, die im Nervensystem und im Gesammthabitus zum Ausdruck gelangen, ein charakteristischer Stempel aufgedrückt wird. Auch das Auftreten von Diarrhöen sieht Nothnagel für eine Eigenart seiner septischen Peritonitis an und erachtet die Angabe, dass Durchfälle der puerperalen Form der Peritonitis eigenthümlich sind, nur deshalb für zutreffend, weil die Peritonitis der Wöchnerinnen besonders oft seiner septischen Peritonitis angehört. Nothnagel will unter seiner septischen Peritonitis nicht sowohl in ätiologischer, sondern in klinischer Beziehung von den anderen Fällen der acuten diffusen Peritonitis sich unterscheidende Erkrankungen verstanden wissen. Freilich gibt Nothnagel selbst zu, dass es unsicher und in manchen Fällen schwer zu sagen ist, wo das Bild der gewöhnlichen diffusen Peritonitis in das der septischen übergeht. Ich habe die von Nothnagel aufgegebene putride Peritonitis beibehalten, überdies, wie bemerkt, Mischformen zwischen beiden zugelassen, weil ich glaube, dass sich auf diese Weise das vielgestaltige Krankheitsbild am übersichtlichsten für den praktischen Arzt gestalten lässt, ohne dass dabei der wissenschaftlichen Seite der Frage irgend ein Abbruch geschieht.

Wir betrachten zuerst die **specielle Symptomatologie der septischen Form.** Hierzu rechnet Courtois-Suffit 1. die infolge von Allgemeininfection entstehenden diffusen Peritonitiden, 2. die schweren puerperalen Formen mit rapidem Verlauf und 3. die durch Eröffnung eines in dem Peritonealsacke selbst sitzenden abgesackten Eiterherdes oder eines in der Bauchhöhle gelegenen Hohlorgans, welches Eitererreger enthält (eitrige Entzündung der Gallenblase, des Nierenbeckens und der Harnblase), in den Bauchfellsack bedingten acuten diffusen Bauchfellentzündungen. Hieran mögen 4. noch die Formen der acuten diffusen Peritonitis angeschlossen werden, welche durch mangelnde Antisepsis beziehungsweise Asepsis bei Operationen veranlasst werden.

Die **acute septische Peritonitis** beginnt mit oder ohne vorgängigen heftigen Frost, in der Regel ganz plötzlich, selten gehen einen oder einige Tage anhaltende Vorläufer (Appetitverlust, Leibschmerzen, Schwächegefühl) dem Ausbruche der Krankheit voraus. Die Schmerzen gestalten sich sehr bald zu der vorhin geschilderten Heftigkeit. Das sich einstellende Erbrechen steigert die Qualen der Kranken. Dasselbe ist gewöhnlich lauchgrün, im Uebrigen von der bereits beschriebenen Beschaffenheit. Bisweilen wird es, auch ohne dass eine Verstopfung des Darmes vorhanden ist, fäculent. Als Symptom von der schlechtesten Vorbedeutung tritt bisweilen qualvoller Singultus auf. Betreffs des Verhaltens des Bauches bei der septischen Form der acuten diffusen Peri-

tonitis mag die, besonders bei den puerperalen Erkrankungen frühzeitige und hochgradige Auftreibung des Bauches erwähnt werden. Dieselbe findet ihre Erklärung in dem rasch sich entwickelnden intestinalen Meteorismus, welcher durch die Schwäche der Darmmusculatur in erster Reihe bedingt wird. Die stark gespannten Bauchdecken werden gleichzeitig glatt und glänzend. Dabei sind aber — selbst wo die Bauchdecken, wie bei jüngeren Individuen ohne vorausgegangene Schwangerschaft straff und dick sind — die Darmwindungen nicht selten sichtbar oder ihre Bewegungen werden selbst fühlbar; jedenfalls aber hört man aus der Entfernung oder beim Anlegen des Ohres die bekannten Darmgeräusche. Selbstredend wird durch die meteoristische Auftreibung des Darmkanals das Zwerchfell in die Höhe gedrängt, das Herz wird dementsprechend mehr und mehr, bisweilen bis in die Höhe der 3. Rippe verlagert, die unteren Lungenparthien werden comprimirt. Schon von Anfang an ist bei der septischen Form statt der bei der acuten diffusen Peritonitis sonst in der Regel vorhandenen Stuhlverstopfung, besonders aber bei den hierbei in Betracht kommenden puerperalen Peritonitiden, mehr oder weniger heftiger Durchfall vorhanden. Erreicht die Krankheit ihre Höhe, so wird, wie bei anderen septischen Zuständen die Zunge roth, trocken und rissig, der Meteorismus erreicht, infolge der Erschlaffung der Darmwände, welche sich bis zur Lähmung derselben steigern kann, die höchsten Grade. Es kann unter solchen Umständen zum Kothbrechen (Ileus) kommen, dem sogenannten Ileus paralyticus, welches man wohl in der Weise deuten muss, dass bei vollkommener Lähmung der unteren Darmparthien auch ein Hinderniss für die Entleerung der oberen Darmabschnitte sich ergibt. Infolge davon kommt es zu rückläufiger Bewegung des Darminhalts. Der Harnblasentenesmus macht schliesslich bisweilen einer Detrusorlähmung Platz, welche den Katheterismus nothwendig macht. Die Ausdehnung der Blase muss sorgfältig controllirt werden. Dies wird aber erschwert, beziehungsweise unmöglich, sobald flüssiges Exsudat in entsprechender Menge im Cavum peritonei sich ansammelt und die Harnblasendämpfung maskirt. Solange der tympanitische Schall besteht, macht die Feststellung der zu stark ausgedehnten Harnblase gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Bei der puerperalen Peritonitis erreicht der Meteorismus, der Schlaffheit der Bauchwand entsprechend, die höchsten Grade. Die Allgemeinsymptome, von vornherein schwer einsetzend, steigern sich schnell zu bedrohlicher Höhe. Hohes continuirliches oder remittirendes Fieber (40°, häufig auch mehr, schliesslich bis 41 oder selbst bis 42° steigend), rasch zunehmende Herzschwäche, welche sich durch eine gewöhnlich bei dieser Form von vornherein vorhandene grosse Pulsfrequenz mit schnell zunehmender Verschlechterung der Qualität des Pulses kennzeichnet, anfangs trockene und heisse, zuletzt kühle, mit klebrigem Schweisse bedeckte Haut: das sind die wesentlichen Symptome der mit dem localen Processe im Bauche vergesellschafteten Allgemeinstörung, welch letztere mit der Acuität und Intensität ihres Auftretens und ihres Verlaufes in einem ziemlich directen Verhältnisse steht. Unter diesen Symptomen tritt der Tod gewöhnlich in verhältnissmässig kurzer Zeit, im Mittel etwa nach 8—10 Tagen, aber bisweilen nach der Hälfte der Zeit oder noch früher auf, und zwar haben die Patienten meist ein klares Bewusstsein.

Der Tod tritt nicht selten ein, während die Kranken sprechen und die Schmerzen, auch der Druckschmerz, völlig aufgehört haben. Seltener gehen dem Tod *Krämpfe, Delirien* oder *Coma* vorher. Die Krankheit kann auch heilen. Die Heilung kann sich in verschiedener Weise vollziehen. Zunächst kommt es vor, dass das Exsudat, während der Meteorismus gleichzeitig abnimmt, rückgängig wird. Jedoch ist diese Heilung in der Regel eine unvollständige, weil gewöhnlich Exsudatreste zurückbleiben, welche zwar schliesslich auch noch nach der Perforation nach aussen durch eine oder mehrere Fistelöffnungen verschwinden können. Dieser Process verläuft mit einem atypischen, Abends häufig exacerbirenden Fieber. Es muss aber daran erinnert werden, dass durch das unvollständige Rückgängigwerden dieser Exsudatreste ein chronisch entzündlicher, diffuser, peritonealer Process mit allen seinen unheilvollen Folgen zur Entwickelung kommen kann. Der directe Uebergang der acuten diffusen septischen Peritonitis in die chronische Form ist selten. Dagegen kommt eine Ausheilung der acuten septischen Peritonitis durch Entleerung des Exsudates nach aussen nicht so selten vor.

Es mag eine solche Beobachtung ihres besonderen Interesses wegen hier kurz mitgetheilt werden. Der 36jährige Landwirth W. Hartmann aus der Nähe von Hardegsen bei Göttingen wurde am 10. Mai 1898 in meine Klinik aufgenommen. Nach seiner Angabe war er am 8. April plötzlich mit Schmerzen in der rechten unteren Bauchparthie erkrankt, welche im Verlaufe der nächsten Zeit sehr zugenommen haben, ausserdem soll starkes Erbrechen bis zum 26. April bestanden haben, überdies schwollen zuerst die Füsse und dann der Leib an. Angeblich sollen seit den letzten 4 Tagen Durchfälle bestehen. Nach der Aufnahme in die Klinik setzte sofort wieder Erbrechen ein, der Bauch war stark angeschwollen, und in seiner unteren Hälfte sah man eine Reihe von aufgetriebenen Darmschlingen durch die stark gespannten Bauchdecken hindurchschimmern. Die Auftreibung des Bauches war eine gleichmässige, seine Betastung war sehr schmerzhaft. Die Percussion des Bauches gab bis 4 cm oberhalb der Symphyse Dämpfung, im Uebrigen schallte der Bauch mehr oder weniger laut tympanitisch. Die Leberdämpfung war klein. Das Erbrechen dauerte auch in der Klinik an, es bestand theils aus der eben genossenen Flüssigkeit, theils aus gallig gefärbtem Schleim; es war niemals fäculent, der Stuhl war sehr angehalten und erfolgte auf die Eingiessung grösserer Mengen lauen Mohnöls. Die Körpertemperatur war immer subnormal, der Puls war mässig beschleunigt, verhältnissmässig kräftig, die Athmung war auch entsprechend frequenter als normal. Ausserdem bestand über den Lungen etwas Katarrh, das Herz war von normalem Volumen, die Töne waren rein. Patient hatte sehr häufig das Bedürfniss zum Uriniren. In dem spärlich entleerten Urine fand sich weder Eiweiss noch Zucker. Nach einigen Tagen stellte sich häufig Singultus ein, die Tympanie des Bauches wurde noch stärker, ausserordentlich qualvoll. Am 17. Mai Abends bekam der Kranke unter plötzlich auftretenden schweren Collapserscheinungen klonische Zuckungen, welche sich über die gesammte Körpermuskulatur erstreckten; an den Collaps schloss sich ein comatöser Zustand. In der Nacht vom 17.—18. Mai traten plötzlich profuse eitrige Durchfälle auf. Der comatöse Zustand dauerte am nächsten Tage noch an, von da an besserte sich der Zustand wesentlich und stetig. Die Schmerzen verminderten sich, die starke Spannung des Bauches schwand, am 20. Mai hörten die Durchfälle auf, der vollkommen daniedergelegene Appetit kehrte wieder, das Allgemeinbefinden machte in den nächsten Tagen wesentliche Fortschritte, im Cavum peritonei war nur noch eine geringe Menge Exsudat nachweisbar. Am 27. Mai war der Kranke nicht mehr zu halten, er musste auf sein Verlangen aus der Klinik entlassen werden. — Der Chronologie der Erscheinungen nach muss man es für am wahrscheinlichsten halten, dass es sich in diesem Falle um eine diffuse, acute Peritonitis handelte, welche sich an eine Perityphlitis anschloss. Nach den schwersten, ausserordentlich bedrohlichen Symptomen — schwerer Collaps mit anschliessenden comatösen Zuständen, hartnäckiger Singultus, hochgradigster Meteorismus u. s. w. — schloss sich nach einer Perforation des Exsudats in den Darm eine rasche Besserung an, welche dem Kranken so bald das Gefühl eines vollkommenen subjectiven Wohl-

befindens gab, dass er sich bereits eine Woche später völlig genesen wähnte, was auf Grund der objectiven Untersuchung freilich nicht angenommen werden konnte.

Es kann aber auch, wenn — was selten geschieht — die acute diffuse septische Peritonitis exsudativa in die chronische Form übergeht, der Durchbruch des Exsudates nach aussen eintreten und auf diese Weise Heilung herbeigeführt werden. Ein Beispiel aus meiner Erfahrung möge dies erläutern.

Der Fall betraf einen 14jährigen Schüler, welchen ich im Jahre 1894 mit dem Hausarzte der Familie, Herrn Sanitätsrath Dr. Bennecke hierselbst, gemeinschaftlich beobachtete. Der Patient hatte im Frühling dieses Jahres ein sehr schweres, mit Otitis media, Diphtherie und Nephritis (ohne Oedeme) vergesellschaftetes Scharlachfieber überstanden. Am 12. August desselben Jahres erkrankte der Patient aufs neue acut mit leichtem Fieber (38,5) an einer Angina faucium, welche unter Nachlass des Fiebers bald rückgängig zu werden schien. Indessen schlossen sich daran, und zwar in unmittelbarer Reihenfolge, theils neben, theils nach einander, mannigfache Localisationen einer allgemeinen Sepsis mit ausserordentlich bedrohlichen Erscheinungen an. Auf eine rechtsseitige eitrige Mittelohrentzündung mit acutestem Verlaufe folgte sofort eine unter dem Bilde einer Cholera nostras verlaufende Gastroenteritis mit typhoiden Symptomen. Hierzu kamen fast gleichzeitig peritonitische Reizerscheinungen. Während des Ablaufes eines wenige Tage nachher auftretenden Erysipelas faciei steigerte sich der Meteorismus. Die anfangs, beim Eintritt der Otitis media, bis 40° jäh steigende Temperatur ermässigte sich bald, zuerst einige Tage etwas atypisch verlaufend, zu einem remittirenden Fieber mit im Wesentlichen zwischen 38—39° schwankenden Temperaturen. Dabei war aber die Puls- und die Athmungsfrequenz erheblich, erstere oft auf 132 und mehr, letztere bis auf gegen 40 Athemzüge in der Minute gesteigert. Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten der Krankengeschichte hier einzugehen. Es sei hier nur bemerkt, dass erst am 12. Januar, also 5 Monate nach dem acuten Beginne der Krankheit, der Durchbruch des Exsudates durch den Nabel erfolgte. Hieran schloss sich 2 Tage später auch reichliche Entleerung von Eiter mit dem Stuhlgange. Der durch den Nabel entleerte Eiter enthielt weder Darminhalt noch Tuberkelbacillen, dagegen zahlreiche andere Bacillen und Kokken. Der Eiter, von grüngelber Farbe, enthielt neben zahlreichen verfetteten Eiterkörperchen viel freies Fett. Der Patient kam dann in chirurgische Behandlung, ca. 3 Wochen nach dem erfolgten Durchbruch war die Nabelfistel geschlossen, und der Patient blieb definitiv geheilt.

In den meisten solchen Fällen kommt es aber nicht zur definitiven Ausheilung, sondern die Kranken gehen nach der Abkapselung der Exsudate an chronischer Hektik zu Grunde.

In fast allen Fällen von acuter septischer Peritonitis, welche zur Perforation führen — besonders handelt es sich um junge Individuen, zumal um Kinder —, vollzieht sich dieser Ausgang in der Regel viel früher, als in dem mitgetheilten Falle. Die Perforation erfolgt bisweilen schon nach knapp 2 Wochen, in anderen Fällen tritt sie auch erst nach Monatsfrist oder etwas darüber ein. In solchen Fällen folgt auf das acute, mit den typischen Symptomen der Krankheit einhergehende Stadium zunächst ein Nachlass der Erscheinungen, worauf schnell der die Eiterungsprocesse kennzeichnende Symptomencomplex folgt. Das eitrige Bauchexsudat wächst rasch. Nachdem der Durchbruch sich vollzogen hat, wobei durch den perforirten Nabel reichliche Eitermassen, bisweilen mehrere Liter, sich entleert haben, hört das Fieber auf, alle Erscheinungen werden rückgängig, und damit leitet sich die Heilung ein. Der Ausgang der acuten diffusen septischen Peritonitis ist aber, wie schon bemerkt, meist der Tod, welcher unter den vorhin geschilderten Erscheinungen zu erfolgen pflegt.

Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes scheint es angezeigt, die **Peritonitis puerperalis**, d. h. diejenigen Bauchfellentzündungen, welche

im Anschluss an die Geburt und das Wochenbett entstehen, etwas genauer zu besprechen, soweit es sich um eine diffuse Ausbreitung dieser Entzündungsformen handelt. Als der typische Krankheitserreger dieser diffusen puerperalen Peritonitis ist in den meisten Fällen der Streptococcus pyogenes anzusehen, nur ausnahmsweise kommen dabei noch die Erysipelkokken und vielleicht der Gonococcus, sowie Staphylokokken in Betracht. Die Mikroben, beziehungsweise deren Toxine, gelangen durch die beim Gebäract gesetzten zahlreichen Verletzungen meist auf dem Wege der Lymph-, weniger der Blutgefässbahnen in den Peritonealsack. Durch Semmelweiss wurde 1847 nachgewiesen, dass die Krankheitserreger vielleicht ausschliesslich von aussen her, sei es durch nicht desinficirte Instrumente, durch Verband- und Wäschestücke, durch Geräthe und besonders durch die Hände der Aerzte, sowie der Hebammen in die weiblichen Geschlechtsorgane eindringen. Die meisten Geburtshelfer sehen diese Entstehung als die einzige in Betracht kommende an. Alle übrigen ätiologischen sehr langen Momente, wie Erstgeburten, verschleppte Geburten mit lange ausgedehnter Eröffnungsperiode, Zurückbleiben von Blutgerinnseln, von Eihaut- und Mutterkuchenresten in der Gebärmutterhöhle können nur als prädisponirende Momente angesehen werden. Die häufigste Form der acuten diffusen Puerperalperitonitis, bei welcher die Krankheitserreger durch die Lymphbahnen des Uterus in das Cavum peritonei eintreten, wird als die lymphangioitische oder phlegmonöse oder Lymphoperitonitis bezeichnet. Virchow unterscheidet die schwersten Formen als Erysipelas puerperale malignum internum. Selten ist, wie schon bemerkt, die Verbreitung der Entzündung durch die Blutgefässe, die sogenannte Metrophlebitis puerperalis, ebenso kommt es nur sehr selten vor, dass die diffuse puerperale Peritonitis durch eine von der Uterus- auf die Tubenschleimhaut übergehende eitrige Entzündung *(Salpingitis purulenta)* vermittelt wird, sei es durch directe Entleerung des Eiters durch das Ostium abdominale der Tuben, sei es durch Ruptur der Tuben oder auch durch Wanderung der Mikroben durch die unverletzte Wand der Tuben. Auch von den Ovarien kann gelegentlich eine diffuse Peritonitis entstehen *(Oophoritis purulenta)*. In der Regel. beginnt die diffuse puerperale Peritonitis in den ersten Tagen nach der Entbindung. Indess auch einige Zeit nach der Geburt kommt es vor, dass sich, indem parametrane und andere extraperitoneal gelegene oder abgekapselt intraperitoneal befindliche Abscesse in das Cavum peritonei durchbrechen, auf diese Weise eine mit dem Puerperium in mehr indirectem Zusammenhange stehende acute diffuse Peritonitis entwickelt. Die Exsudate sind verschieden umfänglich. Es können jedenfalls die allerschwersten puerperalen diffusen Peritonitiden mit nur sehr geringfügiger Exsudation verlaufen. Der Meteorismus intestinalis ist, entsprechend der starken Ausdehnbarkeit des Bauchraumes, in der Regel bei der puerperalen Peritonitis ein sehr erheblicher. Im Uebrigen sollen hier aber nur die Symptome der puerperalen Peritonitis so weit berührt werden, als sie von denen der anderen Peritonitisformen sich unterscheiden. In dieser Beziehung ist zunächst noch zu bemerken, dass durch die Druckempfindlichkeit der Gebärmuttergegend sofort der Ausgangspunkt der Krankheit gekennzeichnet wird. Durchfälle sind bei der puerperalen Peritonitis die Regel. Wie bei anderen

infectiösen Diarrhöen können, abgesehen von schleimigen, auch blutige Beimengungen in den Ausleerungen vorhanden sein. Der Fieberverlauf ist theils dem bei anderen acuten diffusen Peritonitiden entsprechend, gewinnt aber bisweilen einen besonderen Charakter durch das Auftreten von Schüttelfrösten. Es scheinen dieselben mit der Betheiligung der Uterinvenen, beziehungsweise mit der Verschleppung infectiöser Venenthromben zusammenzufallen. Diese Schüttelfröste können sich häufig wiederholen und drücken dem Krankheitsbilde einen von vornherein unheimlichen Stempel auf. Hierzu kommt, dass die puerperale Peritonitis sich überdies gern mit septischen Entzündungen anderer seröser Häute und der Gelenke complicirt.

Unter die zweite Form der acuten diffusen Peritonitis zählt Courtois-Suffit: 1. diejenigen rapid verlaufenden Formen der acuten diffusen Peritonitis, welche durch Durchlöcherung des Darmtractus entstehen, sowie 2. die Formen, welche infolge operativer Eingriffe durch traumatische oder chemische Schädigungen des Bauchfells sich entwickeln.

Was die Symptomatologie dieser Peritonitisformen anlangt, so wird ihr durch die Aetiologie ein eigenartiger Stempel aufgedrückt, nämlich während man heute das Wort „Sepsis" mehr im Sinne der Zersetzung gebraucht, welche mit Entwickelung von pyo- oder phlogogonen Substanzen einhergeht, versteht man unter „Putrescenz" die faulende, stark riechende, Gase entwickelnde Zersetzung, die stinkende Fäulniss. Demgemäss treten bei der **diffusen putriden Peritonitis** die Allgemeinsymptome: frühzeitig auftretender Verfall der Kräfte mit rasch sich steigernder, bald die höchsten Grade erreichender Hinfälligkeit in den Vordergrund. Dieser Collaps wird wahrscheinlich durch eine Vergiftung des Gesammtorganismus bedingt, welche von der Aufnahme der in dem Peritonealsacke enthaltenen Fäulnissstoffe in die Säftemasse abhängt. Im Uebrigen wiederholen sich zwar meist dieselben Symptome, welche wir bei der Symptomatologie der septischen Peritonitis beschrieben haben. Wir haben aber eine Reihe von Besonderheiten hier anzuführen, welche bei der plötzlichen Durchlöcherung des Darmtractus sich einstellen. Die Perforation kann entweder inmitten anscheinend vollständigster Gesundheit oder im Anschluss an geringfügige Krankheitssymptome, so z. B. bei einer nicht geringen Zahl von Fällen von corrosivem Magengeschwür, erfolgen, oder die Durchlöcherung des Darmes erfolgt bei acuten oder chronischen, mit Geschwürsbildung im Darmkanale einhergehenden Krankheitsprocessen, so besonders beim Unterleibstyphus und bei der Darmtuberculose. Der Eintritt der Durchlöcherung des Magens oder des Darmes wird durch den Kranken nicht nur als ein überwältigender Schmerz empfunden, infolge dessen z. B. bis dahin bewusstlose Typhuskranke laut wehklagend aus diesem Zustande aufgerüttelt werden, sondern sie ahnen auch, was ihnen passirt ist. Die Angabe der Kranken, welcher wir übrigens keinesfalls immer begegnen, dass sie gefühlt hätten, wie etwas im Bauch zerrissen sei, gewinnt somit eine gewisse diagnostische Bedeutung. Entsteht die Perforation während der fieberhaften Krankheit, so sinkt dabei die Körpertemperatur gewöhnlich zu einer subnormalen, um nachher freilich sich nicht unerheblich wieder über die Norm zu erheben. Der so heftige Schmerz veranlasst auf reflectorischem Wege nicht selten die

bereits vorhin schon erwähnte Contractur der Bauchmuskeln in verschieden hohem Grade. Tritt der Tod während des Bestehens der Bauchmuskelcontractur ein, so wird man nichtsdestoweniger an eine Perforationsperitonitis denken müssen, wofern die sonstigen, bei der septischen Form geschilderten Symptome einer acuten diffusen Peritonitis vorhanden waren, und wenn besonders auch die kurz vor deren Auftreten vorhandene Leberdämpfung entweder theilweise (d. h. zu beiden Seiten der Medianlinie) oder vollständig verschwunden war, und wenn endlich sich eine teigige Beschaffenheit des Epigastriums mit einem deutlich tympanitischen, gewöhnlich hohen Percussionsschall constatiren liess. Wenn aber — was die Regel ist — die Bauchmuskelcontractur einer Auftreibung des Bauches mit oder ohne Spannung seiner Wandung weicht, so verlieren bei stark aufgetriebenem Abdomen die eben für den Bauch mit stark contrahirten Muskeln angegebenen diagnostischen Regeln ihren Werth, weil durch die starke Auftreibung der Gedärme ein Symptomencomplex bewirkt werden kann, welcher den bei einer Darmperforation auftretenden ganz analog sein kann. Da auch die gewöhnlich geübten diagnostischen Behelfe theils versagen, theils unsicher sind, theils, wie die Verlagerung oder gar das Schütteln der Kranken, um das Succussionsgeräusch zu erzeugen, überdies auch inhuman sind, so verdienen die von E. Wagner gegebenen diagnostischen Anhaltspunkte vollste Beachtung. Wagner hält für die Diagnose von freiem Gas im Bauchfellsack (peritonealer Meteorismus, Meteorismus peritonei, Pneumoperitonitis) nur ein Symptom für sicher, nämlich, dass bei demselben, wofern die sonstigen Zeichen einer acuten Peritonitis vorhanden sind — verschieden stark und gleichmässig ausgedehnte und stark gespannte Bauchdecken, höherer Zwerchfellstand, spontane und Druckschmerzhaftigkeit u. s. w. — Darmbewegungen weder sicht-, noch fühl-, noch hörbar sind. Wo sich also eine grössere Luftmenge zwischen Bauchwand und dem an der hinteren Fläche des Bauchraumes anliegenden, verhältnissmässig engen, von Exsudat bedeckten Darme findet, scheint aus mehreren Gründen jede Magen- und namentlich jede Darmbewegung zu fehlen: demzufolge fehlt auch das Aufstossen, fehlen die Blähungen fast stets, besteht vollständige Verstopfung. Bei Durchlöcherungen des Magens zeigt der Symptomencomplex der danach auftretenden diffusen Peritonitis ein eigenartiges Verhalten betreffs des Erbrechens. Die hierbei zu beobachtenden Thatsachen lassen etwa folgende Deutung zu: Das Fehlen des Erbrechens bei vorhandener und das plötzliche, ohne sonst erweislichen Grund, Aufhören desselben bei auftretender acuter diffuser Peritonitis spricht, wofern der Kranke bei Bewusstsein ist, dafür, dass entweder eine Perforation des Magens die Peritonitis veranlasst oder beziehungsweise dass zu einer diffusen Peritonitis eine Perforation des Magens hinzugekommen ist. Der Magen muss freilich in solchen Fällen durch eine genügend grosse Oeffnung mit dem Cavum peritonei (eventuell auch mit der Bursa omentalis) communiciren. Erbrechen wird indessen auch bei diffuser Peritonitis infolge von Durchlöcherungen des Magens auftreten, beziehungsweise nachdem es aufgehört hatte, sich wieder einstellen, wenn die Perforationsöffnung in dem Magen durch Verlöthung mit Nachbarorganen oder sonstwie verlegt ist oder verlegt wird. Im Uebrigen beherrscht der Collaps das Krankheitsbild der Perforationsperitonitis. Derselbe

erreicht schnell die höchsten Grade. Ich habe dabei gelegentlich 180 bis 190 Herzschläge in der Minute gezählt. Statt des bei der acuten diffusen septischen Peritonitis lebhaften Fiebers finden wir bei der putriden Peritonitis nur Fieber von höchstens mässiger Höhe. Es kommen sogar oft subnormale Temperaturen vor. Auch der anfangs so heftige Schmerz kann sich verringern, und zwar derart, dass die Kranken nur noch bei Druck auf den Bauch über Schmerzen klagen. Es dürfte im Wesentlichen die spontane Schmerzhaftigkeit in demselben Grade an Intensität abnehmen, als die Berührung der freien Flächen des Peritoneums durch dazwischen gelagertes Exsudat verhindert beziehungsweise beschränkt wird. An der Möglichkeit der Heilung der Perforationsperitonitis ist nicht zu zweifeln, wie aus den von Griesinger (Infectionskrankheiten, 2. Aufl. Erlangen 1864, S. 198) betreffs perforirter Typhusgeschwüre mitgetheilten Thatsachen unbestreitbar hervorgeht. Sie lehren aber zugleich, dass damit die Genesung der Kranken keineswegs gewährleistet ist. Die Erfahrung ergibt überdies, dass die Ausheilung der perforirten Geschwüre jedenfalls zu den seltensten Ausnahmen gehört. Der tödtliche Ausgang der Perforationsperitonitis ist fast ausnahmslos. Der Tod tritt nach kürzester Frist ein, gar nicht selten innerhalb der ersten 24 Stunden. Die mittlere Dauer bis zum Tode kann auf 2—4 Tage geschätzt werden. Die Heilung einer acuten diffusen, durch Perforation eines Darmgeschwüres entstandenen Peritonitis dürfte sich in der Weise einleiten, beziehungsweise vollziehen, dass die Perforationsöffnung verschlossen wird, bevor putrides Material in das Cavum peritonei eingetreten ist. Ist der Eintritt putriden Materials in den Bauchfellsack erst erfolgt, wird der tödtliche Ausgang eintreten, auch wenn rasch ein Verschluss der Durchlöcherung des Darmes stattfindet. Ich führe einen casuistischen Belegfall hier kurz an:

Das 22jährige Dienstmädchen Anna Schmincke hatte in meiner Klinik einen leichten Unterleibstyphus überstanden, an den unmittelbar ein schweres Recidiv, mit grosser bedrohlicher Herzschwäche vergesellschaftet, anschloss. Die Temperatur war auf die Norm zurückgegangen, indess die Herzschwäche war immer noch eine sehr grosse, als am 17. November 1898 plötzlich Schmerz im Leibe sich einstellte. Der Bauch wurde rasch dick, und am nächsten Morgen wurde eine starke Auftreibung desselben constatirt und zwar besonders linkerseits. Abgesehen von starken spontanen Schmerzen war der Leib sehr druckempfindlich. Darmschlingen konnten durch die Bauchdecken hindurch nicht erkannt werden. Der Bauch schallte durchweg ziemlich gleichmässig tympanitisch. An der Vorderfläche des Unterleibes konnte keine Leberdämpfung festgestellt werden, dagegen fand sich in der rechten Seite noch eine etwa anderthalb Finger breite der Leber angehörige Dämpfung. Auf Distanz wurden laute, gurgelnde Darmgeräusche gehört. Die Patientin war bei freiem Sensorium und hatte einen ängstlichen Gesichtsausdruck. Die Temperatur in der Achselhöhle war früh 39,3, Abends 38,8, die Pulsfrequenz betrug 166, die Zahl der Athemzüge 44 in der Minute. In der Nacht vom 18./19 erfolgte 2mal unwillkürlicher Stuhl. Das Sensorium war auch am 19. ziemlich frei. Temperatur in der Achselhöhle früh 37,6, Abends 37,6. Sonst derselbe Zustand. Auch am nächsten Tage war die Morgentemperatur 37,7, die Abendtemperatur betrug 39,2. Am Abend grosser Collapszustand, Puls 192, Athmung 40 in der Minute. Starke Schmerzen im Leibe geklagt, kein Stuhl, alles Aufgenommene erbrochen, häufiger Urindrang. Am 20. hochgradigster Collaps, starkes galliges Erbrechen. Spannung des Bauches hat rechterseits noch zugenommen. Im untersten Theile des Bauches bis einige Querfinger breit über die Symphyse ist Dämpfung nachweisbar. Die Leberdämpfung ist heute auch in der vorderen Fläche nachzuweisen. Morgentemperatur 38,8, Abendtemperatur 39,3, Pulsfrequenz 188, Athmungsfrequenz 64 in der Minute. Die Kranke ist bei vollem Bewusstsein, stöhnt laut. Der Puls wird immer schlechter, Tod gegen Mitternacht. Bei der Eröffnung des Bauches entströmt dem Darme, indem dabei das mit der vorderen Bauchwand rechterseits

durch fibrinös-eitrige Exsudatmasse verlöthete Quercolon losgetrennt wird, stinkendes Gas aus dem Quercolon, welches durch ein perforirtes Geschwür mit dem Cavum peritonei communicirt. Die Leber ist nicht verwachsen und nicht verlagert. In den unteren Parthien der Peritonealhöhle dünner, kothiger Inhalt, diffuse, fibrinöseitrige Peritonitis. Im Colon fanden sich wie im Ileum ausser dem perforirten noch ausserordentlich zahlreiche, auch bereits dem Durchbruche sehr nahe Typhusgeschwüre.

In solchen Fällen kann nur der plötzliche Beginn der Schmerzen den Gedanken an eine Perforativperitonitis nahelegen, da die offenbar sofort eintretende Verlöthung einer weiteren Ueberschwemmung der Peritonealhöhle Schranken setzt und das Zustandekommen der Symptome der Perforativperitonitis, insbesondere die Dislocation der Leber, hintanhält. Die Patientin hat in diesem Falle ca. 70 Stunden den Durchbruch des Darmgeschwüres überlebt. Der tödtliche Ausgang kann nach eingetretener Perforation eines Geschwüres des Verdauungskanals auf solche Weise noch längere Zeit hintangehalten werden.

Bei einem alten Herrn trat am 20. Juli 1898 eine Magenperforation ein; ein plötzlich sich einstellender heftiger Schmerz unterhalb der falschen Rippen rechterseits, welcher sich bei directem Druck, beim Athmen und bei Bewegungen des rechten Beins steigerte, bekundete den Eintritt des Ereignisses. Der Process verlief w iterhin sehr geräuschlos, erst am 26. Juli Abends 10 Uhr trat der Tod ein. Die Kö ·ertemperatur hatte sich in der ganzen Zeit zwischen 36—37° bewegt. Die Section crgab eine eitrige diffuse, in der Umgebung der Perforationsstelle abgesackte Peritonitis. Seit der Perforation waren ca. 90 Stunden verflossen.

Ausser der septischen und der putriden Form der acuten diffusen Peritonitis unterscheidet ausserdem Courtois-Suffit noch gemischte Formen (Formes mixtes) der acuten Peritonitis, indem zu der septischen Form, z. B. zu einer langsam verlaufenden puerperalen Peritonitis, eine putride Infection vom Darme aus sich hinzugesellen kann. Auf der anderen Seite kann zu einer putriden, durch Darmperforation entstandenen Peritonitis, die nicht in acutester Weise tödtlich verläuft, eine secundäre septische, mit Eiterung einhergehende Peritonitis hinzutreten, so dass die Art und die Reihenfolge der Krankheitserscheinungen mancherlei Modificationen erfährt, je nachdem Sepsis oder Putrescenz das Primäre und Vorwiegende ist. Es dürfte Keinem wunderbar erscheinen, dass sich bei der Peritonitis Fäulniss und Eiterung combiniren, was sich klinisch in der Weise geltend machen wird, dass bei dem Hinzutreten der Putrescenz die Collapserscheinungen die dominirende Rolle spielen. Bei der Section findet sich bei den Mischformen von septischer und putrider Peritonitis nicht nur eine eitrige Exsudation, sondern dieselbe ist gleichzeitig stinkend und faulig, bei der bacteriologischen Untersuchung aber finden sich eitererregende Mikroben mit Fäulnissbacterien vergesellschaftet. Diese Mischformen werden sehr häufig beobachtet und treten besonders unter den beiden vorhin präcisirten Bedingungen auf, d. h. 1. bei einer septischen puerperalen Peritonitis wird das ursprünglich eitrige Exsudat, indem Fäulnissbacterien aus dem Darm in dasselbe hineingelangen, putrid und faul; 2. bei einer nicht ganz acut verlaufenden, infolge einer Durchlöcherung des Darmes entstandenen Peritonitis putrida kann sich durch eitererregende Mikroben, die in das Exsudat gelangen, damit eine septische Peritonitis vergesellschaften.

B. Die chronische diffuse Peritonitis.

Aetiologische Vorbemerkungen.

Wenngleich zugegeben werden muss, dass dem Tuberkelbacillus als Krankheitserreger bei der chronischen Peritonitis sicher weitaus die grösste Bedeutung zukommt, so ist doch durchaus nicht — was Louis lehrte — jede chronische Peritonitis tuberculös. Im Gegentheil, jede acute diffuse Peritonitis, und zwar nicht nur die septische, sondern auch die putride Peritonitis, welche durch Darmperforation entsteht, kann in die chronische Form übergehen. Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, dass dies überall recht selten ist und bei der diffusen putriden Peritonitis zu den grössten Seltenheiten gehören dürfte. Als weiteres ätiologisches Moment der chronischen diffusen Peritonitis ist, was oben schon angegeben worden ist, die Bauchwassersucht zu bezeichnen, wie sie sich primär infolge von Pfortaderstauungen entwickelt. Hierbei handelt es sich freilich nicht stets um eine sogenannte einfache, sondern gar nicht selten um eine tuberculöse Peritonitis. Besonders häufig begegnen wir bekanntlich der chronischen diffusen Bauchfellentzündung infolge des im Verlaufe der atrophischen Lebercirrhose so häufig sich entwickelnden Ascites, sowie auch bei der Stauungscirrhose der Leber im Gefolge von Herzkrankheiten. Betreffs der sogenannten spontan sich entwickelnden chronischen diffusen Peritonitis mag auf das verwiesen werden, was oben bereits über die Erkältung als ätiologisches Moment der Peritonitis gesagt worden ist. Von ungefähr, d. h. spontan, entsteht auch keine chronische Peritonitis. Einfache Durchnässungen und andere sogenannte Erkältungsursachen allein bewirken sie sicher nicht. Wohl aber können dieselben als prädisponirende Ursachen besonders bei nicht intacter Beschaffenheit des Bauchfells und besonders auch der von ihm umhüllten Organe angesehen werden. Ihr vorwiegendes Auftreten beim weiblichen Geschlecht in jungen Jahren legt den Gedanken nahe, dass der Sexualsphäre ein disponirender Einfluss zukommt. Die entschieden weitaus häufigste Form der diffusen chronischen Peritonitis, die Peritonitis tuberculosa diffusa, ist meist die Folgeerscheinung von einer anderen im Körper vorhandenen tuberculösen Localisation. Sehr selten lässt sich keine andere tuberculöse Erkrankung daneben auffinden. Am häufigsten habe ich dies bei den eben erwähnten, im Gefolge von Ascites sich entwickelnden Peritonitiden gesehen, welche mit Tuberculose combinirt waren. Man bleibt beim Mangel eines primären tuberculösen Herdes darüber im Unklaren, durch welche Eingangspforte die Tuberkelbacillen, wohl unbestritten bei der tuberculösen Bauchfellentzündung auch die alleinigen Krankheitserreger, in das Cavum peritonei gelangt sind. So viel darf in dieser Beziehung als sicher angenommen werden, dass es am häufigsten durch den Darm geschieht. Selbstverständlich erscheint dies bei den tuberculösen Erkrankungen des Darmes selbst, wo wir anatomisch so oft deren Fortschreiten auf das Bauchfell verfolgen können. Es ist aber auch als erwiesen anzusehen, dass die Tuberkelbacillen durch die Darmwand einwandern können, ohne dass an ihr sich irgend welche krankhafte Veränderung nachweisen lässt. Wie die Tuberculose im

Allgemeinen, ist auch die tuberculöse Peritonitis im Greisenalter sehr selten. Ich habe indess eine tuberculöse Peritonitis bei einem Achtzigjährigen gesehen. Gleichfalls selten ist sie bei Kindern unter 4 Jahren. Im Uebrigen ist die Peritonitis tuberculosa bei Kindern und bei jugendlichen Individuen unter 20 Jahren am häufigsten, aber auch im kräftigsten Lebensalter ebensowenig ausgeschlossen wie die übrigen Localisationen des tuberculösen Processes. Wie die Tuberculose können auch maligne Neubildungen im Bauch zu chronischen diffusen Entzündungsprocessen des Peritoneums Veranlassung geben. Dass die Keime solcher Geschwülste durch den keine grob anatomischen Veränderungen zeigenden Darm in die Peritonealhöhle eindringen, ist meines Wissens nicht erwiesen, sondern es muss dazu das Bauchfell selbst von der Geschwulstbildung ergriffen sein. Diese Betheiligung des Bauchfells ist in der Regel ein secundärer Process, wobei die bösartige Neubildung — es handelt sich meist um Krebse — auf das Bauchfell überwuchert und daselbst eine maligne beziehungsweise krebsige — oft local, z. B. im Douglas'schen Raume beginnende und darauf beschränkt bleibende —, manchmal aber in diffuser Ausbreitung den ganzen Peritonealsack ergreifende Entzündung veranlasst.

Pathologische Anatomie.

Je chronischer die Peritonitis verläuft, um so mehr überwiegen im Allgemeinen die productiven über die exsudativen Vorgänge. Nach den verschiedenen eben geschilderten ätiologischen Momenten wird sich auch das anatomische Bild verschieden gestalten. Bei den in die chronische Form übergehenden acuten Bauchfellentzündungen finden sich besonders häufig abgesackte eitrige Ergüsse. Daneben findet man gleichzeitig auch Exsudate nicht eitriger Natur, welche grosse Mengen sulziger, faserstoffiger Massen, überdies auch nicht selten hämorrhagische Exsudate enthalten. Diese letzteren können auch durch allgemeine Ursachen — hämorrhagische Diathese — ihren besonderen Charakter erhalten, wie z. B. bei den seltenen exsudativen scorbutischen Bauchfellentzündungen, desgleichen findet man sie bei der carcinomatösen, vornehmlich aber bei der tuberculösen Peritonitis. Diese hämorrhagische Peritonitis, wobei verschieden grosse, bisweilen recht grosse Mengen Blut dem Exsudate beigemischt sein können, haben somit eine mannigfache Aetiologie, sie entwickeln sich indess, wie aus dem Gesagten sich ergibt, meist aus localen, d. h. von der Entzündung des Bauchfells abhängigen Ursachen. Bei den infolge chronischer Pfortaderstauung beziehungsweise dem dabei sich entwickelnden Ascites auftretenden chronischen diffusen Bauchfellentzündungen fehlen die erwähnten abgesackten Eiterdepots, dagegen findet sich hier oft die sogenannte deformirende Peritonitis (Klebs), welche man auch geradezu als Cirrhosis peritonei bezeichnet. Sie verbreitet sich besonders über das Mesenterium, es entstehen hier indess auch an anderen Theilen des Bauchfells Verdickungen und Verkürzungen. Ueberdies kann aber auch — sei es, dass infolge der cirrhotischen Schrumpfung der Leber, welche von dieser Form der Peritonitis gern begleitet wird, sich eine hämorrhagische Diathese entwickelt, sei es, dass diese Peritonitis einen tuberculösen Charakter annimmt — daneben das Bild der hämorrhagischen Peritonitis entstehen. Diese productive Peritonitis mit ihren vielen Verdickungen und Schrumpfungen, wodurch die betroffenen Parthien des Bauchfells ein narbenartiges Aussehen bekommen, bewirkt ausserdem eine Reihe bindegewebiger Verwachsungen der einzelnen Theile unter einander, theils straffe, theils schlaffe, theils schmale, band- oder selbst fadenförmige, theils aber auch ausgedehnte, flächenhafte, wodurch alle Darmschlingen nicht nur unter einander, sondern auch mit dem Netz, und das Ganze oft genug mit der Bauchwand zu einem so fest zusammenhängenden Convolut verwächst, dass die Eröffnung der Bauchhöhle, die Entwirrung sowie die Trennung der Darmschlingen nicht ohne deren Verletzung geschehen kann. Es gibt nun eine solche chronische adhäsive Peritonitis, welche mit Tuberculose vergesellschaftet ist: die Peritonitis tuberculosa chronica adhaesiva. In den die einzelnen Darm-

schlingen zu einer kugligen Masse verlöthenden bindegewebigen Adhäsionen liegen die Tuberkeln. Gewöhnlich die Grösse der miliaren, manchmal auch der submiliaren Tuberkeln einhaltend, werden sie bei den uns hier interessirenden chronischen Formen bisweilen erbsen- bis bohnengross, bisweilen aber noch grösser gefunden. Ausserdem gibt es auch tuberculöse diffuse Entzündungen mit reichlichem Exsudat von fibrinöser oder serofibrinöser, selten eitriger Beschaffenheit, deren Verlauf oft zwar, aber keineswegs immer, ein acuter ist, sondern welche sich lange hinziehen und exquisit chronisch werden und sogar oft zu productiven Entzündungen mit den geschilderten ausgedehnten Adhäsionen und Verwachsungen führen können.

Endlich ist mit malignen Neubildungen des Peritoneums (Sarkomen und Carcinomen) nicht selten auch eine seröse oder serofibrinöse Exsudation verbunden (sarkomatöse beziehungsweise carcinomatöse Peritonitis), wobei ein hämorrhagischer Charakter gelegentlich vorkommt. Häufiger noch entwickeln sich dabei ausgedehnte productive, zu ausgedehnten Verwachsungen führende, auch diffuse peritoneale Entzündungen.

Symptomatologie.

Die chronische diffuse exsudative Peritonitis macht im Wesentlichen dieselben Krankheitserscheinungen, wie die acute, jedoch treten sie bei der chronischen weder mit der gleichen Intensität, noch gleichzeitig mit derselben Vollständigkeit wie bei der acuten Form auf. Daraus können sich, besonders im Beginne des Processes, oder, wenn man den Kranken nur vorübergehend zu beobachten Gelegenheit hat, gewisse Schwierigkeiten bei der Beurtheilung ergeben. Indess, wenn man einen etwas längeren Abschnitt des Krankheitsverlaufes, gleichsam aus der Vogelperspective, überschaut, wird man die für die Bauchfellentzündung mehr oder weniger charakteristischen Symptome: Fieber, Störungen seitens der Verdauungsorgane — Uebelkeit, Erbrechen, Verstopfung u. s. w. —, Exsudatbildung, wenngleich in wechselnder Gruppirung und Entwickelung, wiederfinden. Selbstverständlich wird die Symptomatologie nicht unwesentlich durch die Aetiologie beeinflusst, und an der Hand der darüber gemachten Bemerkungen mögen die dabei in Betracht kommenden, die Symptome und den Verlauf der chronischen diffusen Peritonitis modificirenden bedeutungsvollen Punkte etwas genauer beleuchtet werden. Ich habe es für zweckmässig gehalten, hier die diffuse chronische tuberculöse Peritonitis nicht — wie es sonst üblich ist — von der auf anderer ätiologischer Basis entstehenden chronischen Bauchfellentzündung völlig gesondert abzuhandeln, und zwar nicht nur deshalb, weil die chronische tuberculöse Peritonitis das wichtigste Capitel der gesammten chronischen Bauchfellentzündungen bildet, woran sie den weitaus grössten Antheil hat, sondern auch deshalb, weil doch verhältnissmässig häufig sich die auf anderer ätiologischer Grundlage entstehenden chronischen diffusen exsudativen Bauchfellentzündungen, besonders die aus acuten Peritonitiden entstandenen, früher oder später erfahrungsgemäss mit Tuberculose vergesellschaften, wie wir das in ganz analoger Weise auch bei anderen chronischen Entzündungen, z. B. der Lunge, sehen. Auf der anderen Seite führt aber eine getrennte Beschreibung der acuter auftretenden tuberculösen Peritonitis mit diffuser Ausbreitung nicht nur zu unnützen Wiederholungen, sondern erschwert auch die Uebersichtlichkeit und damit das Verständniss. Diesem frommt es meines Erachtens weit mehr, gelegentlich der Geschichte der chronischen diffusen tuberculösen Bauchfellentzündung, auch das, was über

die acuter auftretenden und verlaufenden tuberculösen diffusen Bauchfellentzündungen zu sagen ist, anzureihen. Betrachten wir nun in ein Capitel vereinigt die besonders in Betracht kommenden Arten, und zwar zunächst die aus der *acuten* diffusen nicht tuberculösen Peritonitis sich entwickelnde chronisch verlaufende Form dieser Krankheit.

Weit häufiger — wenngleich immer noch selten genug — als die putride Form geht die septische Form der diffusen Peritonitis aus dem acuten in das chronische Stadium über. Es spricht sich dies in dem Krankheitsbilde dadurch aus, dass einmal durch die Umwandlung der alten Exsudate und zweitens durch entzündliche Nachschübe mit Absetzung frischer Exsudate neue Krankheitserscheinungen vermittelt werden. Werden die Exsudate rückgängig, so vermindern sich die dadurch veranlassten objectiven Symptome, insbesondere die Auftreibung und die Spannung des Bauches. Tritt keine Aufsaugung der Exsudate ein und werden sogar immer neue abgesetzt, so wird der Bauch immer dicker, und seine Ausdehnung kann eine enorm grosse werden. Im letzteren Falle ist die tägliche Harnmenge eine entsprechend herabgesetzte. Bei der Aufsaugung der Exsudate nimmt die Harnmenge oft erheblich und für längere Zeit zu. Mit der Resorption der Exsudate ist leider eine Gesundung des Magens und des Darmes nicht verbunden, jede Speisezufuhr hat vielmehr immer noch eine Auftreibung des Bauches zur Folge, häufig tritt dabei Erbrechen auf, der Appetit bleibt im besten Falle launenhaft, nicht selten liegt er ganz danieder. Ebensowenig functionirt der Darm in normaler Weise, hartnäckige Diarrhöen wechseln oft mit furchtbarer Stuhlträgheit. Die profusen Durchfälle nehmen gar nicht selten einen ruhrartigen Charakter mit allen damit sonst einhergehenden Beschwerden an. Die enorme Schmerzhaftigkeit des Bauches weicht einem dumpfen Schmerzgefühle, welches durch Druck, durch Körperbewegungen u. s. w. meist gesteigert wird, ebenso wie durch Essen, wobei infolge vermehrter Peristaltik oft ausserordentlich qualvolle, krampfhafte Schmerzen entstehen. Die Untersuchung des Bauches ergibt zunächst mehr oder weniger reichliche entzündliche, in der Regel ganz oder theilweise abgesackte Flüssigkeitsergüsse. Kommen diese Ergüsse zur Aufsaugung und lässt die Auftreibung der Darmschlingen nach, so vermag man die abgesackten Exsudate abzugrenzen. Nicht selten entwickeln sich auch unter solchen Umständen mehr oder weniger ausgedehnte Verwachsungen beider Peritonealblätter, was man dadurch erkennen kann, dass, wenn man die Bauchdecken in der Nachbarschaft eindrückt, an der Verwachsungsstelle, also etwas entfernt von der Druckstelle, eine leichte faltige Einziehung entsteht. Die Temperaturcurve ergibt neben normalen Perioden fieberhafte, theils unter dem Bilde einer Febris continua verlaufend, theils einen ausgesprochen intermittirenden Typus mit starken abendlichen Exacerbationen zeigend. Der Puls ist regelmässig, bisweilen erheblich beschleunigt, die anfängliche Beschleunigung der Athemfrequenz tritt mit zunehmendem Verfall der Kräfte und fortschreitender Blutarmuth zurück.

Die Ausheilung der chronischen, aus den acuten sich heraus entwickelnden diffusen Peritonitiden ist zwar nicht absolut unmöglich, aber sie kommt doch sehr selten zu Stande. Die immer wieder sich entwickelnden entzündlichen Nachschübe bedingen grosse neue Gefahren.

Selbst nach dem Durchbruch der Exsudate erfolgt keineswegs mit Wahrscheinlichkeit Heilung, sondern weit öfter erschöpfende Eiterung und deren Folgen. Gewöhnlich erfolgt der Tod durch chronisches Siechthum. Die Kranken magern ausserordentlich ab, sie verfallen hochgradigster Blutarmuth, durch Druck der Exsudate auf Blutgefässe und Nerven entstehen neuralgiforme Schmerzen in den unteren Extremitäten, es entwickeln sich marantische Thrombosen. Albuminurie, Decubitus. Erschöpfende ruhrartige Durchfälle sind recht häufige und schwere, wohl ausnahmslos den Tod vermittelnde Complicationen.

Die *nach langdauernder Bauchwassersucht* sich gar nicht selten entwickelnden chronischen Peritonitiden zeigen zwar auch die denselben im Allgemeinen zukommenden Symptome: gelegentlich spontan auftretende Druckempfindlichkeit im Bauch, mehr oder weniger häufiges Erbrechen, Meteorismus etc., aber doch meist nicht in gerade regelmässiger, typischer Weise. Bei jedem chronischen Ascites muss man an die Möglichkeit der Entwickelung einer complicirenden chronischen Peritonitis stets denken. Gelegentlich liefert hier das, wie bei allen anderen Formen der chronischen Peritonitis auftretende peritoneale Reibegeräusch, welches bei der chronischen Peritonitis häufiger als bei der acuten aufzutreten scheint, diagnostische Anhaltspunkte.

Die sehr selten vorkommende *chronische idiopathische Peritonitis* verläuft ohne nachweisbares materielles Substrat, worauf sie zurückgeführt werden kann. Die anatomische Untersuchung ist hierbei allein beweiskräftig. Man kann nämlich bei der Beobachtung am Krankenbett völlig ausser Stande sein, eine Ursache für die Peritonitis nachzuweisen, und sie kann nichtsdestoweniger vorhanden sein. Es gibt Fälle, bei welchen dasselbe erst nach der Eröffnung des Bauches erkannt werden kann. Ich erinnere an den bemerkenswerthen Fall von Gusserow und Eberth: „Grosse fibröse Papillome beider Ovarien" (Virchow's Archiv Bd. 43, S. 14), welcher mir desshalb von grossem Interesse ist, weil ich einen analogen, zuerst für einen aus nicht klaren Ursachen entstandenen Ascites, späterhin für eine tuberculöse Peritonitis gehaltenen Fall zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Laparotomie klärte den Sachverhalt auf.

Die Patientin, eine junge Dame in den 20er Jahren, wurde zum ersten Male am 7. Mai 1881 wegen einer unter geringen subjectiven Beschwerden sich entwickelnden Flüssigkeitsansammlung im Bauche punctirt. Nach der ersten Punction glaubte man einen Tumor in der linken Hüftbeingrube zu fühlen. Indess verschwanden nicht nur die dafür sprechenden Erscheinungen, sondern wiederholte genaue gynäkologische Untersuchungen, sowie die Untersuchung vom Rectum aus ergaben keine Geschwulstbildung. Ich sah die Patientin öfter consultativ, die Punctionen mussten immer häufiger, schliesslich fast allmonatlich gemacht werden. Am 30. März 1884 machte Professor Fr. König die Operation. Es ergab sich eine Zottengeschwulst des linken Eierstocks, ausserdem fanden sich sehr zahlreiche kleine fibröse Papillome auf dem Peritoneum parietale und auf dem serösen Ueberzuge der zum Theil am Boden des kleinen Beckens durch entzündliche Verwachsungen fixirten Darmschlingen. Die grünlichgelbe Punctionsflüssigkeit war stets durch eine grosse Zahl von Körnchenzellen ausgezeichnet. Der Tod erfolgte am 31. März 1884.

Es kann kein Zweifel darüber aufkommen, dass in diesem Falle der Grund für den chronisch entzündlichen Process des Peritoneums in den fibrösen, in Form von Papillomen auftretenden Wucherungen zu suchen ist, welche sich in der linken Hälfte des kleinen Beckens entwickelt hatten und welche der Diagnose entgangen waren. Es gibt aber auch Fälle von

wirklicher chronischer idiopathischer Peritonitis, bei welchen auch bei der Section kein Grund für die chronische Entzündung des Peritoneums gefunden werden kann. Sie können subacut oder schleichend entstehen, sich über mehr als Jahresfrist — in einem Falle meiner Beobachtung, der ein 21jähriges Dienstmädchen betraf, $1^1/_4$ Jahr — hinziehen, mit Exacerbationen und Remissionen, wobei die gesetzten Exsudate rückgängig werden, verlaufen, mässig hohe, kaum 39° erreichende Temperaturen können mit völlig fieberlosen Zeiten, während welcher der Tod erfolgen kann, abwechseln. Der Schmerz ist in der Regel ein geringfügiger und ist keineswegs zu allen Zeiten vorhanden. Die Diagnose dieser rein idiopathischen Formen ist um so schwieriger, weil möglicherweise der bei ihr vorhandene peritoneale Erguss zunächst lediglich ein Transsudat gewesen ist, welches erst später einen entzündlichen Charakter annahm, und weil, auch ohne dass sonst wo im Körper sich tuberculöse Processe nachweisen lassen, die Entzündung nichtsdestoweniger tuberculöser Natur sein kann.

Wir wenden uns jetzt zur Besprechung der Symptomatologie der *chronischen tuberculösen Peritonitis.* Es ist völlig unmöglich, ein einheitliches Krankheitsbild derselben zu entwerfen, weil je nach der verschiedenen Entwickelung, welche der tuberculöse Process, die Grundlage der tuberculösen Entzündung des Bauchfells, speciell in diesem aber auch in anderen Theilen des Körpers nimmt, der Beginn, die Art und der Ablauf der Symptome der peritonealen chronischen Tuberculose mannigfachen Schwankungen unterliegt. Indess wird die Sache doch wesentlich dadurch erleichtert, dass nicht nur die für die chronische Bauchfellentzündung im Allgemeinen charakteristischen Symptome im Wesentlichen stets wiederkehren, sondern weil auch die Combination, die Zeitfolge und die Gruppirung derselben in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse schematische Anordnung nicht vermissen lässt.

In dieser Beziehung sei Folgendes bemerkt. Am häufigsten beginnt die Krankheit schleichend, tückisch und so allmälig, dass die Kranken erst ärztliche Hülfe aufsuchen, wenn sie die zunehmende Schwäche und die wachsende Ausdehnung des Bauches dazu zwingt. Völle und Spannung im Bauche quälen die Patienten in erster Reihe, während eigentliche Schmerzen entweder ganz fehlen oder nur geringfügig vorhanden sind. Störungen der Magenverdauung, Durchfälle mit Stuhlverstopfung abwechselnd sind neben sehr mässigen Fieberbewegungen in der Regel vorhanden. Der Puls ist häufig, aber durchaus nicht immer erheblich beschleunigt. Die zu dieser Zeit vorgenommene Untersuchung des Bauches ergibt neben einem mehr oder weniger reichlichen, häufig blutige Beimengungen enthaltenden Flüssigkeitsergusse fast regelmässig einen nicht selten sehr erheblichen Meteorismus, infolge dessen man nicht selten die durch Gas aufgetriebenen Darmschlingen in den oberen Bauchparthien durch die Bauchwände hindurchschimmern sieht. Das auf diese Weise abnorme Volumen des Bauchraumes bedingt eine Hinaufdrängung des Zwerchfells mit einer entsprechenden Verkleinerung der Brusthöhle. Natürlich werden die Leber und die Milz ebenfalls entsprechend in die Höhe gedrängt. In einer Reihe von Fällen werden wirkliche Tumoren vortäuschende, mit der Entwickelung des tuberculösen Processes in Zusammenhang stehende Resistenzen (s. u.)

im Bauche gefühlt. Die Venen des Bauches im subcutanen Bindegewebe erweitern sich. Die Bauchdecken werden gelegentlich in der Umgebung des Nabels roth und ödematös, was aber für die tuberculöse Peritonitis nicht typisch ist. Die Harnmenge ist gewöhnlich erheblich vermindert.

Wenngleich die Zeichen ausgesprochener Kachexie fehlen, so verschlechtert sich der Allgemeinzustand der von Anfang an schlecht aussehenden Kranken meist recht schnell. Indess kommen die Kinder z. B. lange nicht so herunter wie bei der Tabes mesaraica, und König berichtet sogar, dass er mehrfach die Bauchfelltuberculose bei Personen operativ behandelt habe, welche blühend und gesund aussahen. Daneben sind gewöhnlich noch in den anderen Organen auch tuberculöse Veränderungen vorhanden, so insbesondere in den Lungen oder in den Lymphdrüsen etc. Es handelt sich dabei bisweilen um nicht hochgradige Veränderungen in den Lungen, für deren Diagnose die im ersten Bande dieses Werkes S. 343 von Liebermeister gelegentlich der Schilderung der Symptomatologie gegebenen Anhaltspunkte zu verwerthen sein werden. Es scheint mir nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass gar nicht so selten elastische Fasernetze aus den Lungen in dem bisweilen minimalen Auswurfe lange bevor Tuberkelbacillen nachweisbar sind und der Krankheitsherd durch Auscultation und Percussion aufgefunden werden kann, den beginnenden Zerstörungsprocess in den Lungen ausser Zweifel stellen. Freilich kann man einwenden, dass auch durch andere Ursachen ein solcher Zerfall des Lungengewebes, beziehungsweise das Auftreten elastischen Sputums im Auswurf bedingt werden kann. Man wird aber zugeben müssen, dass dies doch fast ausschliesslich bei der Tuberculose der Fall ist. Häufig liefert die Familiendisposition zur Tuberculose für die Diagnose werthvolle Anhaltspunkte. Nicht in allen Fällen erfolgt eine unaufhaltbare Verschlechterung, sondern in einzelnen kommt es zu Stillständen, der Erguss im Bauch verkleinert sich, wobei es auch nicht selten zu Absackungen von Exsudatmassen kommt und die Darmschlingen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Die übrigen Symptome werden beim Rückgang der Exsudate bisweilen erheblich besser, und das Allgemeinbefinden macht gleichfalls entsprechende Fortschritte. Diese Besserung kann längere oder kürzere Zeit anhalten. Freilich wird der Process schliesslich wieder rückfällig.

In einer anderen Reihe von Fällen, aber weit seltener, beginnt die tuberculöse Peritonitis nicht, wie in der Regel, schleichend, dem Patienten kaum oder keine Beschwerden bereitend, sondern als eine nicht selten von recht erheblichen Schmerzen begleitete, acut fieberhafte Krankheit, vergesellschaftet mit theils umschriebenen, theils ausgebreiteteren Schmerzen im Bauche, wozu sich die übrigen Symptome einer umschriebenen Unterleibsentzündung, wie: sich öfter wiederholendes Erbrechen, Obstipation und Tympanie des Darmes, hinzugesellen. Nach kurzer Zeit verschwinden, ohne dass es zu einem nachweisbaren flüssigen Exsudate im Peritonealsacke gekommen ist, die eben geschilderten Symptome, oder sie werden erheblich geringer, und an den betreffenden entzündet gewesenen Stellen bleiben oft Resistenzen zurück, welche, wie bei den mit flüssigem Exsudat verlaufenden Fällen, Geschwülste vortäuschen können. Thatsächlich handelt es sich hierbei

um die durch den tuberculösen beziehungsweise den entzündlichen Process erzeugten, theils grösseren, theils kleineren, einfachen oder multiplen Unebenheiten, Knoten, Härten, cystenartigen Bildungen u. s. w. Diese acuten Anfälle wiederholen sich in analoger Weise in längeren oder kürzeren Zwischenräumen, so dass sich schliesslich aus diesen umschriebenen Peritonitiden ein nahezu ganz diffuser chronisch entzündlicher Process des Bauchfelles entwickelt. Flüssiges Exsudat fehlt dauernd, einzelne meteoristisch aufgetriebene Darmschlingen überragen die Oberfläche des sonst mehr oder weniger eingezogenen Bauches. Inzwischen hat die von vornherein begonnene Ernährungsstörung immer grössere Fortschritte gemacht. Ohne dass weitere entzündliche Attacken im Bauche aufzutreten brauchen, entwickeln sich unter Fortbestand der Störungen der Magenverdauung, insbesondere des ab und zu wiederkehrenden Erbrechens und der Stuhlverstopfung, anderweitig bestehende tuberculöse Localisationen oft weiter, beziehungsweise entstehen neue tuberculöse Krankheitsherde. Durch die letzteren oder lediglich infolge des tuberculösen Bauchfellprocesses tritt unter fortschreitendem Siechthum der Tod ein.

Es sei hier bemerkt, dass es auch acut einsetzende tuberculöse diffuse Peritonitiden gibt, bei welchen der Process mit Frost und schweren Störungen des Allgemeinbefindens auftritt, es kann damit ein ausgesprochener Status typhosus vergesellschaftet sein. Fehlen dabei peritonitische Symptome, insbesondere Bauchschmerzen, so entstehen unter Umständen unlösbare diagnostische Schwierigkeiten.

Ich habe einen überaus kräftigen, stets früher gesund gewesenen, vom Manöver heimkehrenden Infanteriehauptmann mit solchen Symptomen untersucht, dachte an einen sich entwickelnden Typhus abdominalis und schrieb in diesem Sinne an den Arzt des Hauptmannes, welcher in seine Garnison zurückkehrte. Etwa 3 Wochen später wurde ich von den beiden Aerzten des Hauptmannes zu diesem gerufen mit der Nachricht, dass eine Punction des Bauches nöthig sei. Nachdem ich den Kranken gesehen hatte, erkannte ich den Sachverhalt, dass es sich um eine acut einsetzende tuberculöse Entzündung mit rascher Entwickelung eines grossen Bauchexsudates handele. Ich rieth zu der sofortigen Ueberführung des Kranken in die chirurgische Klinik des Geheimrath König in Göttingen, wo dieser bereits am nächsten Tage die Laparotomie machte, wobei sich neben einem sehr reichlichen flüssigen Exsudate zahllose, das gesammte Peritoneum besetzende Miliartuberkeln fanden. Der Fall hat einen verhältnissmässig ausserordentlich glücklichen Verlauf genommen.

Es erübrigt, über die *diffuse adhäsive und indurative Peritonitis*, welche zumeist bei den tuberculösen, eventuell auch bei den krebsigen Peritonitiden, weit seltener unter anderen ätiologischen Verhältnissen, insbesondere aber auch gelegentlich nach Traumen, sowie bei fötaler Syphilis (in den letzten Monaten des fötalen Lebens, wo sie fast stets ein Absterben der Frucht bedingt) vorkommt, einige Worte zu sagen. Die Effecte dieser Entzündungsformen sind Verwachsungen, die über einen grösseren oder manchmal auch über den grössten Theil des Peritonealsackes verbreitet, zu einer entsprechenden Verödung desselben führen. Die dadurch entstehenden Störungen sind bisweilen zwar nur geringfügig, so dass man von dieser Peritonitis erst bei der Leichenöffnung Kenntniss bekommt, auf der anderen Seite weiss man aber seit langer Zeit, dass durch diese peritonitischen Adhäsionen und Verwachsungen, ebenso wie durch chronische Entzündungen einzelner Abschnitte des Mesenteriums der Darm derart genirt werden kann, dass die bekannten Symptome der Verengerungen und

Verschliessungen des Darmes, gelegentlich auch chronische Stuhlverstopfungen entstehen können. Ausserdem können auf diese Weise durch Verwachsungen der einzelnen Organe unter einander ausserordentlich schmerzhafte Erscheinungen hervorgerufen werden, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den verschiedenen Kolikformen, wie Gallensteinkoliken, Darmkoliken, Cardialgien darbieten. Es können durch diese Peritonitisformen aber, indem die Gallenblase etc. mit Nachbarorganen verwächst, nicht nur die betreffenden Koliken vorgetäuscht werden, sondern es kann sich ereignen, dass man solche Individuen für neurasthenisch, hysterisch oder hypochondrisch hält, wenn man für die von ihnen geklagten Symptome keine befriedigenden Erklärungen bei der Untersuchung finden kann. Die Art der durch diese Peritonitisformen veranlassten Störungen wird in erster Reihe durch die Localisation der Entzündungen bedingt. Am Darm und am Magen werden, ihrer Beweglichkeit wegen, die beim Darme besonders gross ist, die zu beobachtenden Störungen am schwersten sein. Die Localisation der chronisch entzündlichen peritonitischen Processe ist ceteris paribus von weit grösserer Wichtigkeit für die Intensität der Symptome, als die Ausdehnung der Adhäsionen, Verwachsungen und Schrumpfungen. Als besonders beachtenswerth seien hier hervorgehoben die durch chronische Entzündungen bedingten Verkürzungen des Mesenteriums, gewisser Darmparthien, nämlich besonders des Cöcum, des Colon und des S romanum, wodurch die betreffenden Darmabschnitte in ihren Bewegungen gehemmt, in ihren Functionen im Allgemeinen gestört werden, wodurch heftige Schmerzen hervorgerufen werden können, welch letztere überhaupt als das die Symptomatologie im Wesentlichen beherrschende Symptom angesehen werden müssen, wogegen die übrigen Krankheitserscheinungen wesentlich in den Hintergrund treten.

Es erübrigt jetzt noch die Erörterung der **Diagnose, Prognose** und **Behandlung** der **acuten** und der **chronischen diffusen Peritonitis.**

Die **Diagnose** wird im Wesentlichen an der Hand der in der Schilderung der Symptomatologie gegebenen Anhaltspunkte zu stellen sein. Es sollen deshalb, nachdem bereits in der Symptomatologie die hier in Betracht kommenden Fragen Berücksichtigung gefunden haben, im Wesentlichen hier noch einige differentiell diagnostische Anhaltspunkte angeführt werden.

Betreffs der rein septischen Form der acuten Peritonitis sei zunächst bemerkt, dass sie mit anderen acut auftretenden sehr schmerzhaften Affectionen des Bauches verwechselt werden kann; dahin gehören die verschiedenen *Koliken:* die Darm- (besonders die Blei-)koliken, sowie die Leber- und die Nierenkoliken. Erschwerend für die Diagnose kann sein, dass die letzteren beiden nicht selten auch mit Fieber verlaufen und dass bei der acuten Peritonitis diffusa gleichfalls, wie bereits geschildert wurde, verhältnissmässig oft, ebenso wie dies bei der Bleikolik als Regel angegeben wird, eine Contractur der Bauchmuskeln beim Beginn der Krankheit zur Beobachtung kommt. Auch von einer *Pseudoperitonitis der Hysterischen* wird gesprochen. Thatsächlich wird die Hysterie, von welcher Fr. Hoffmann treffend sagt, dass sie nicht eine Krankheit, sondern ein Heer von Krankheiten sei, gelegentlich, indem dabei eine

Reihe der wesentlichen Symptome der acuten Peritonitis gleichzeitig auftritt, einen in dieser Beziehung wenig erfahrenen und besonders mit der Geschichte des Falles unbekannten Arzt täuschen können. Von Interesse ist, dass — worauf ich in der Deutsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 46 aufmerksam gemacht habe — nicht gar selten im Endstadium der *Addison'schen Krankheit* ein *peritonitisartiger Symptomencomplex* beobachtet wird. Fehlt hier die typische Hautfärbung, handelt es sich um einen sogenannten Addison ohne Addison, wo also dieses classische Symptom die Diagnose nicht auf die richtige Fährte führt, dann kann die Diagnose sehr grosse Schwierigkeiten machen. Zu den Affectionen, welche wegen ihrer den peritonitischen in vielen Beziehungen ähnlichen Symptome eine acute diffuse Peritonitis vortäuschen können, gehören bereits in ihren ersten Anfängen erfahrungsgemäss auch die *inneren Darmeinklemmungen.* C. Bayer in Prag hat (Die ärztliche Praxis 1898, Nr. 24) ein Frühsymptom angegeben, bei dessen Anwesenheit es ihm gelungen ist, die Peritonitis von einer inneren Incarceration zu unterscheiden. Ein acut von vornherein im Cavum peritonei auftretender Erguss bei heftigen Unterleibsschmerzen und Erbrechen spricht schon vor allen übrigen das Krankheitsbild vollendenden Symptomen für innere Incarceration und nicht für Peritonitis. Der peritoneale Erguss stellt das Bruchwasser der äusseren Hernien dar. Es liesse sich diese Aufzählung der Fehlerquellen noch wesentlich vermehren. Ich erinnere nur noch kurz an die *subperitonealen Phlegmonen der Bauchwand.*

Endlich sei, um die Schwierigkeiten der Diagnose zu illustriren, hier nur, um uns in casuistischen Einzelheiten nicht zu verlieren, eines in meiner Klinik beobachteten Falles von *kryptogenetischer Septikämie* gedacht, wo während des Lebens alle septikämischen Symptome fehlten, und trotzdem, gestützt auf die Anwesenheit einer Reihe der bei der acuten Peritonitis bemerkenswerthesten Symptome, diese Krankheit diagnosticirt worden war. Der Patient hatte eine sehr stark ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Leibes bei jeder Berührung und Bewegung, sowie Meteorismus, Erbrechen, Obstipation, Fieber, kleinen frequenten Puls, beschleunigte Athmung, kurz alles, was man ungefähr im Bilde einer acuten diffusen Peritonitis vereinigt findet. Die Section bestätigte aber die klinische Diagnose „Peritonitis“ nicht, sondern ergab Osteomyelitis des 11. Brustwirbels linkerseits und neben demselben einen Abscess, ferner septisch-hämorrhagische Infarcte beider Lungen, Pleuritis sero-fibrinosa duplex, Tumor lienis, Nephritis parenchymatosa, geringe Enteritis follicularis und alte Peritonitis adhaesiva.

Die Symptome wurden auf Grund des Sectionsbefundes dann so gedeutet, dass die Allgemeinsymptome auf die Septikämie, wobei übrigens auch Uebelkeit und Erbrechen das Gewöhnliche, Obstipation die Regel ist, bezogen wurden, während die sehr grosse Schmerzhaftigkeit des Bauches mit dem retroperitonealen, von der Osteomyelitis bedingten Wirbelprocesse, eventuell mit der dadurch bedingten Nervenreizung in Zusammenhang gebracht wurde.

Wie die Anwesenheit gewisser, bei der Peritonitis acuta diffusa vorkommender Symptomengruppen beziehungsweise Symptome bei anderen Affectionen die erstere vortäuschen kann, so vermag auch das Fehlen typischer peritonitischer Symptome das Erkennen der Peritonitis acuta diffusa nicht nur zu erschweren, sondern sogar unmöglich zu machen. Leube theilt mit, dass er in mehreren Fällen, welche später zur Obduction kamen, den fast immer sehr ausgesprochenen Schmerz, der allgemein als das wichtigste Symptom der Peritonitis gilt, in seltenen Fällen auch bei der diffusen Peritonitis habe ganz fehlen sehen. Das kann ich durchaus bestätigen. Leube hält als vor allem maassgebend für die Diagnose den Nachweis der Aetiologie in jedem einzelnen

Falle von Peritonitis. Leube stellt die Regel auf, eine Peritonitis nie zu diagnosticiren, wenn es nicht gelingt, die Ursache derselben sicher festzustellen. Freilich ist die Berücksichtigung der Aetiologie hier, wie für die Diagnose vieler anderer Krankheiten, von sehr grosser Bedeutung. Indess möchte ich eine so weit gehende Regel doch nicht befürworten, schon weil die Aetiologie der aus inneren Ursachen entstehenden acuten diffusen Peritonitis keineswegs immer während des Lebens klar erkannt werden kann. Nachdrücklich muss man bei der Diagnose auf den Entwickelungsgang der Krankheit Rücksicht nehmen, welcher auch betreffs der Aetiologie nicht selten werthvolle Aufschlüsse gibt. Thatsächlich wird aus den Symptomen, unter Berücksichtigung der chronologischen Entwickelung derselben und der ätiologischen Verhältnisse, die Diagnose der acuten diffusen Peritonitis meist richtig gestellt, sie gehört in der Mehrzahl der Fälle sogar nicht zu den schwierigen.

Auf derselben Basis wird auch die chronische diffuse Peritonitis diagnosticirt. Die Schwierigkeiten der symptomatologischen Diagnose sind hier aber sehr oft um vieles grösser, weil die peritonitischen Symptome bei der chronischen Form nicht nur mit einer gewöhnlich weit geringeren und zum mindesten ungleichförmigeren Intensität, sondern auch, wenn ich so sagen darf, atypischer auftreten. Bei einer etwas längeren Beobachtungsdauer findet man jedoch schliesslich, dass gewöhnlich alle zu einer Peritonitis gehörigen Symptome auch bei der Peritonitis chronica diffusa vorhanden sind. Am leichtesten ist die Diagnose der chronischen Peritonitis bei den Fällen, welche sich nach einer acuten entwickeln. Die entschieden häufigste Form der chronischen diffusen Peritonitis, die tuberculöse, wird wesentlich durch die Aetiologie erleichtert und man kann sich trotz der durch den verschiedenen Entwickelungsgang der Krankheit bedingten Unregelmässigkeit der Gruppirung der Symptome im Allgemeinen leicht zurecht finden. Die wesentlichen Anhaltspunkte in dieser Beziehung und betreffs der Diagnose der auf anderer ätiologischer Grundlage entstehenden chronischen diffusen Peritonitiden finden sich in der Symptomatologie zur Genüge berücksichtigt. Nur auf die Entscheidung der Frage, ob ein Erguss im Peritonealsack entzündlicher Natur ist oder ob es sich dabei um ein *Transsudat* handelt, soll hier etwas näher eingegangen werden. Finden wir auf den Bauchfellsack allein beschränkte oder in ihm zuerst aufgetretene Flüssigkeitsergüsse, so werden wir zunächst in symptomatologischer Beziehung auf die Anwesenheit peritonitischer Krankheitserscheinungen fahnden müssen, und zwar immer mit Rücksicht darauf, dass sie durchaus nicht mit der Acuität und Schroffheit auftreten, wie die acut peritonitischen. Bemerkenswerth ist mir immer gewesen, wie sehr schon während kurzer Zeitabschnitte, sogar von Tag zu Tag, die Menge entzündlicher Ergüsse gerade bei der tuberculösen Peritonitis schwankt. Gelegentlich wird das Auftreten von Reibegeräuschen, besonders fühlbaren, die Diagnose der Peritonitis sichern helfen. Es gibt Fälle von tuberculöser Peritonitis, welche theils eine Occlusion des Darms, theils eine Entzündung des wurmförmigen Fortsatzes vortäuschen, und wo der Sachverhalt erst bei der operativen Behandlung (Laparotomie) sich herausstellt (Semaine médicale 1898, S. 277, 485 u. 495). Stellen sich bei Ergüssen im Bauch keine entzündlichen Symptome nach längerer Beobachtung ein, so neigt sich die Ansicht natürlich der Annahme

eines Transsudats zu, wofür das ursächliche Moment gesucht werden muss. Man wird sich aber nicht verhehlen dürfen, dass im Laufe der Zeit zu fast allen Transsudaten ein gewöhnlich schleichend verlaufender peritonitischer Process sich hinzugesellt. Besonders bei den ohne nachweisbares ätiologisches Moment entstehenden Bauchfellergüssen kommen Fälle und zwar nicht gar so selten vor, wo die Entscheidung, ob ein Transsudat oder ein Exsudat vorliegt, dem Arzte grosse Schwierigkeiten bereitet. Sie sind durchaus verständlich, wenn man bedenkt, dass sich auch in anatomischer Beziehung eine scharfe Grenze zwischen einfachem und entzündlichem Hydrops schwer ziehen lässt. Wenn nun aber auch manchmal Unterschiede zwischen Ascitesflüssigkeit und der Flüssigkeit wirklicher Bauchexsudate betreffs ihres Eiweissgehaltes nicht nachweisbar sind, indem man ab und zu Transsudate findet, welche mit ihrem Eiweissgehalt eiweissarme Exsudate der Bauchhöhle übertreffen und umgekehrt, so bestehen doch nichtsdestoweniger auch bei Flüssigkeitsergüssen im Bauch, wie bei denen anderer seröser Höhlen, Maximal- und Minimalgrenzen des Eiweissgehaltes, beziehungsweise des specifischen Gewichtes. Für Bauchexsudate beträgt ersterer meist mehr als 4,0—4,5 Procent. Was nun die entsprechende Maximalgrenze für gewöhnliche Ascitesflüssigkeit betrifft, so ist ihr Eiweissgehalt gewöhnlich geringer als 1,5—2,0 Procent, und ihr specifisches Gewicht ist niedriger als 1,012. Da diese Grenzen erfahrungsgemäss nicht wohl überschritten werden, so ist es verständlich, dass man in strittigen Fällen aus der durch Punction, beziehungsweise Probepunction entleerten Bauchhöhlenflüssigkeit die Frage, ob es sich, wofern reine Formen und keine Complicationen vorliegen, um ein Transsudat oder um ein Exsudat handelt, mit der grösstmöglichen Wahrscheinlichkeit entscheiden kann. Sind auch bei niedrigem specifischem Gewicht entzündliche Veränderungen nicht absolut von der Hand zu weisen, so darf man auf der anderen Seite den Satz vertreten, dass es sich um ein Exsudat handelt, wenn das specifische Gewicht 1,014 überschreitet.

Die Diagnose der chronischen diffusen adhäsiven und indurativen Peritonitis ist nur in einzelnen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen, wenn nach vorangegangener acuter diffuser Peritonitis sich ohne nachweisbare Exsudation Symptome der vorhin angegebenen Art entwickeln oder wenn sich, ohne dass solche acute Peritonitiden vorausgegangen sind, nach Traumen des Bauches derartige Erscheinungen nachweisen lassen. Entstehen indess diese adhäsiven peritonitischen Entzündungsformen langsam und allmälig, so wird die Diagnose immer schwerer, auch wenn ausgesprochene und hochgradige Symptome der angegebenen Art vorhanden sind. Erst eine Laparotomie, die in der Absicht, die betreffenden Individuen von ihren Leiden zu befreien, unternommen wird, dürfte im Stande sein, die Situation zu klären. Insbesondere sollte man bei Individuen, welche in ihrer Ernährung herunter kommen und die man wegen mangelnden objectiven Befundes in der Praxis nur zu oft zu Neurasthenikern, Hysterischen oder Hypochondern stempelt, auch an diese Peritonitisformen denken, zumal wenn die Beseitigung der in solchen Fällen gar nicht selten vorhandenen habituellen Obstipation nicht die krankhaften Erscheinungen dauernd zu beseitigen vermag.

Besondere Schwierigkeiten kann die Diagnose der krebsigen Peritonitis machen. Eine kurze casuistische Mittheilung möge dies illustriren. Ein 27jähriger Decorationsmaler kam am 29. September 1896 in meine Klinik. Die hartnäckige Obstipation liess bei dem jungen Manne, der viel mit Bleifarben hantirt hatte, zunächst an eine Bleikolik denken. Indess sprach Manches nicht dafür. Der Kranke war vor 8 Wochen angeblich beim Lachen mit heftigen Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen erkrankt. Appetitlosigkeit und saures Aufstossen hatten sich neben der erwähnten Stuhlverstopfung danach eingestellt, und Patient war seitdem um 20 Pfund magerer geworden. Die Untersuchung ergab bei der Palpation des sehr stark gespannten und gleichmässig aufgetriebenen Leibes unter dem rechten Rippenbogen und über der linken Darmbeingrube etwas Druckempfindlichkeit. In der ersten Zeit wurden bei der Anwendung grosser Oelklysmen spärliche, harte, taubeneigrosse Kothknoten entleert. Weiterhin stockte der Stuhl mehr und mehr, und es traten gelegentlich diarrhoische Ausleerungen auf. Es entwickelte sich eine immer mehr über den Bauch sich ausbreitende, am linken unteren Bauchquadranten einsetzende Dämpfung, auch liess sich im Bauche Fluctuation nachweisen. Die Untersuchung des Rectums ergab eine gerade mit dem Finger erreichbare, derbe, wenig schmerzhafte Hervorwölbung, welche die Darmwand hier links vorn nach dem Darmlumen vorwölbte und dasselbe zu comprimiren schien. Der Appetit lag völlig danieder, es war im Laufe der Zeit mehrfach reichliches grünes, wenig Salz-, aber reichlich Milchsäure enthaltendes Erbrechen eingetreten, die Druck- und spontane Empfindlichkeit des Bauches war nie sehr bedeutend, dagegen verfiel der Kranke immer mehr. Der Urin war stets frei. Die Temperatur bewegte sich zwischen 36—37°, die Pulsfrequenz war mässig beschleunigt, die Athmungsfrequenz betrug ca. 20 in der Minute. Bei einer in der chirurgischen Klinik am 26. October vorgenommenen Probelaparotomie zeigte sich, nachdem einige Liter Flüssigkeit abgeflossen waren, das Peritoneum dicht mit kleinen grauen Knötchen besetzt. Die Untersuchung derselben ergab, dass es sich um Cylindercarcinom handelte. Einige Tage später starb der Patient. Die Section erklärte die Sache dahin, „dass es sich um ein Magencarcinom handelte, welches sich auf dem Grunde eines corrosiven Magengeschwüres entwickelt hatte". Dies war der Ausgangspunkt für die Krebsknoten des Peritoneums, insbesondere auch für den intra vitam vom Rectum aus fühlbaren grossen Krebsknoten im Douglas'schen Raume und die krebsige Peritonitis bei dem erst 27jährigen Manne. Der vom Rectum aus fühlbare grosse Knoten war der erste Anhaltspunkt für die Annahme, dass es sich hier um eine bösartige Neubildung im Bauche und um deren Folgeerscheinungen handle.

Die **Prognose** der acuten und chronischen diffusen Peritonitis ergibt sich im Wesentlichen aus dem, was oben gelegentlich der Besprechung der Symptomatologie über deren Verlauf und ihre Ausgänge gesagt worden ist. Unter den acuten diffusen Peritonitiden ist die puerperale Form von den septischen wohl die allerschwerste. Der Tod erfolgt oft sehr frühzeitig. Je länger sich der Process hinzieht, um so eher dürfte die Prognose etwas günstigere Chancen für die Ausheilung geben, die in einzelnen Fällen erfolgt. Ausserdem galten die putriden, infolge der Durchlöcherung des Darmtractus entstehenden diffusen acuten Bauchfellentzündungen bis zur Ausgestaltung der aseptischen Bauchchirurgie für Erkrankungen von fast absolut ungünstiger Prognose, und zwar mit Recht. Durch die Fortschritte der modernen Chirurgie ist hier ein erfreulicher Wandel eingetreten. Es mag hier schon darauf hingewiesen werden, dass wenigstens bei den auf traumatischem Wege entstandenen derartigen Entzündungen, wofern die nöthigen chirurgischen Eingriffe rechtzeitig vorgenommen werden, der tödtliche Ausgang in einer sehr grossen Zahl von Fällen hintangehalten werden kann. Weit weniger günstig sind bis dahin immer noch die Resultate der chirurgischen Behandlung in den nicht durch Trauma, sondern aus inneren Ursachen entstehenden Perforationsperitonitiden. In gleicher Weise darf die chirurgische Behandlung in

ihrem Einflusse auf die Prognose bei der chronischen Peritonitis beurtheilt werden, insofern als die operative Therapie gerade bei den tuberculösen, den häufigsten und schlimmsten Formen der chronischen Peritonitis glänzende Resultate ergeben hat. Immerhin ist unter allen Umständen die acute sowie die chronische diffuse Peritonitis eine sehr ernste Krankheit, welche in prognostischer Beziehung stets mit grösster Vorsicht zu beurtheilen ist.

Behandlung der diffusen Peritonitis.

Behandlung der acuten diffusen Peritonitis. Die sogenannte prophylaktische Behandlung dieser Krankheit hat die Aufgabe, den Eintritt septischer und putrider Stoffe sowie aller anderen Substanzen, welche etwa sonst eine diffuse Entzündung im Peritonealsack anregen könnten, zu verhüten. Diese Prophylaxis bildet somit einen integrirenden Theil der Behandlung aller der Krankheitsprocesse, welche erfahrungsgemäss eine diffuse Peritonitis zur Folge haben. Sie ist ja im Wesentlichen eine secundäre Krankheit. In dieser Beziehung hat die Prophylaxis in ihrer Fürsorge für Gebärende und Wöchnerinnen Dank den Bemühungen von Semmelweiss und Lister Erfolge aufzuweisen, welche früher nicht einmal geahnt wurden. Ihnen gegenüber tritt Alles, was bei anderen Fällen von diffuser acuter Peritonitis in prophylaktischer Beziehung geleistet werden kann, völlig zurück. In den wenigen Fällen, wo die Entzündungserreger etwa primär ohne die Vermittelung eines anderen Organs in die Peritonealhöhle eintreten, vollzieht sich doch dieser Eintritt anscheinend immer sò latent, dass er wohl unter keinen Umständen verhütet werden kann.

Die causale Behandlung, welcher die Aufgabe zufällt, die Entzündungserreger zu entfernen, bevor sie weder im Peritonealsack local, noch durch Aufnahme septischer oder putrider Stoffe in die Säftemasse allgemeine unheilbare Folgezustände erzeugt haben, lässt sich nur bei einem kleinen Bruchtheil der Fälle, wie bei der Besprechung der Prognose oben angegeben wurde, erzielen. In dem die Chirurgie der Verdauungsorgane behandelnden letzten Abschnitte dieses Bandes sollen die hierbei betreffs der chirurgischen Behandlung der acuten sowie der chronischen Peritonitis in Betracht kommenden Indicationen und Grundsätze genauer erörtert werden. Leider bietet die innere Medicin noch keine Mittel, durch welche, ohne gleichzeitig das Leben des betreffenden Kranken zu vernichten, die Entzündungserreger im Bauchfellsack vernichtet werden können. Da aber spontane Heilungen auch der schlimmsten Formen acuter diffuser, sogar putrider Peritonitis sicher beobachtet sind, so ist die Hoffnung, dass auch durch innere Heilmittel unter Umständen der Heilung Vorschub geleistet werden könne, nicht aufzugeben. Nach unserer heutigen Anschauung scheint der Darm immer noch der wirksamste Angriffspunkt einer solchen Behandlung zu sein. Eine wirksame Antiseptik des Darmes wäre in dieser Beziehung das zunächst anzustrebende Ziel, weil es nicht nur das anscheinend einfachste, sondern auch das am leichtesten zu erreichende sein dürfte. Leider ist in dieser Beziehung trotz aller Bemühungen noch so gut wie nichts Sicheres bekannt.

Wir sind also im Wesentlichen bei der Behandlung der acuten diffusen Peritonitis auf die symptomatische Therapie angewiesen, wobei auch alles in Betracht kommt, was irgendwie dem Zustandekommen der spontanen Heilung Vorschub leistet. Unter den hierbei zu berücksichtigenden Maassnahmen steht obenan die Einhaltung absoluter Ruhe durch die Kranken derart, dass alle Verrichtungen im Bette bewirkt werden müssen. Es ist durchaus verwerflich, behufs diagnostischer Zwecke, z. B. um zu ermitteln, ob eine Pneumoperitonitis besteht, die Kranken etwas vom Bett zu erheben, an beiden Darmbeinen zu schütteln, um so ein Succussionsgeräusch zu erzeugen. Selbst wenn das Geräusch ein sicheres diagnostisches Zeichen der Pneumoperitonitis wäre, was es nicht ist — denn dasselbe kann bei Magenerweiterung durch Schütteln des Rumpfes, wenn auch angeblich nicht so leicht in grosser Ausdehnung wahrgenommen werden —, so wäre es zu vermeiden, denn diese Manipulation ist nicht nur schmerzhaft, sondern hat für den Kranken auch voraussichtlich verderbliche Folgen, ohne ihm das Geringste zu nützen. Was dadurch, wie von einer Seite angenommen wird, für die Entscheidung der Frage, ob eine operative Behandlung eintreten soll, gewonnen wird, ist mir durchaus unerfindlich.

Der Patient liegt am besten so flach wie möglich. Um die absolute Ruhe des Kranken thunlichst zu ermöglichen, ist für ihn das Bett tadelfrei herzurichten, nicht nur betreffs der Unterlage, um natürlich vor allem der Entstehung des Decubitus vorzubeugen. Am besten dient diesem Zwecke das Wasserbett. Auch auf die Decke des Bettes ist nicht weniger Rücksicht zu nehmen. Es ist bei der gewöhnlich grossen Schmerzhaftigkeit des Bauches dafür zu sorgen, dass durch einen geeigneten Drahtkorb oder andere passende Vorrichtungen der Leib vor directer Berührung der Bettdecke geschützt wird. Trotzdem würde der Kranke aber nicht zur Ruhe kommen: vor allem muss man auf die thunlichste Beseitigung der Schmerzen bedacht sein. Die zu diesem Behufe früher vielfach angewandten localen Blutentziehungen durch *Blutegel* haben sich zwar, ausgenommen bei der Perforationsperitonitis, im Allgemeinen als zweckentsprechend bei geeigneter Constitution und ausreichendem Kräftezustande bewährt, ich bin indess, da die absolute Ruhe der Patienten dadurch gestört wird, völlig davon zurückgekommen. Heut spricht man von Blutegeln bei der Behandlung der acuten Bauchfellentzündung überhaupt kaum noch. Jedenfalls scheinen sie dabei entbehrlich zu sein, ebenso wie die verschiedenartigen empfohlenen Umschläge, obgleich letztere immerhin als werthvolle Unterstützungsmittel bei der Behandlung anzusehen sind. Vor allen Dingen müssen die Umschläge genügend leicht sein, um nicht zu drücken. Ich habe im Allgemeinen warme Kataplasmen nützlicher gefunden als kalte und selbst als die Eisblase. Unter den warmen Umschlägen lieben die Patienten besonders die Breiumschläge aus Placenta seminum lini.

Sehr empfehlenswerth ist das von Lelièvre in Paris hergestellte Cataplasme instantané (Cataplasma perfectum), eine in Form einer trockenen Karte zubereitete Mischung vegetabilischer, aus Seealgen extrahirter Stoffe mit Baumwollfasern. Die Karte wird zum Gebrauch mit etwas heissem Wasser aufgeweicht, sodann als Kataplasma aufgelegt und mit Guttaperchapapier bedeckt.

Bei gleichzeitigem Meteorismus gebe ich der Anwendung der

Kälte den Vorzug, vorausgesetzt, dass die Kranken dieselbe nicht zurückweisen. Worauf bei den acuten diffusen Peritonitiden zur Beseitigung der Schmerzen kaum je verzichtet werden kann, ist die Anwendung der Narkotica, beziehungsweise des Opium und des Morphium. Das erstere bevorzuge ich in allen den Fällen, wo es die Indicatio vitalis erfordert, den Darm ruhig zu stellen, also in der Regel bei der Perforationsperitonitis, wofern nicht der Heftigkeit des Schmerzes wegen die schneller wirkende subcutane Morphiuminjection daneben angezeigt erscheint, und ferner wenn, wie gelegentlich bei der septischen Peritonitis, erschöpfende Durchfälle vorhanden sind. Handelt es sich lediglich um die Beseitigung von Schmerzen, dann ziehe ich das Morphium dem Opium vor und zwar zunächst in Form von subcutanen Injectionen, nicht mehr als 0,010 pro dosi, wozu 0,0001—2 Atropin hinzugefügt werden, um das nach Morphiumanwendung nicht ganz selten unvermuthet auftretende Erbrechen zu verhüten. Je nach Bedarf, um die Kranken möglichst schmerzfrei zu halten, werden die Morphiumdosen, die weiterhin auch, wenn die Brechneigungen geschwunden sind, innerlich gereicht werden können, entsprechend verkleinert wiederholt. Durch eine in dieser Weise regulirte Darreichung von Morphium kann man in einer Reihe von Fällen auch das nicht nur äusserst quälende, sondern den peritonitischen Process ungünstig beeinflussende Würgen und Erbrechen hintanhalten. Die Nahrung und die Getränke können nur in entsprechend geringer Menge auf einmal, aber in öfter wiederholten kleinen Mengen gereicht werden. Die Nahrung hat zunächst auch nur in Flüssigkeiten zu bestehen. Je stärker die Brechneigung und das Würgen sind, um so vorsichtiger muss man mit der Darreichung von Nahrung und von Getränken sein, eventuell ist die Nahrungszufuhr per os ganz zu vermeiden. Der meist sehr starke Durst erschwert die Lage wesentlich. Auf Eis gekühlte Milch, schluckweise, Eisstückchen, die im Munde schmelzen, worauf das Wasser ausgespuckt wird, sind die unter solchen Umständen gewöhnlichen Mittel, welche in leichteren Fällen wohl auch ausreichen. In schweren Fällen, wo dies nicht genügt, habe ich oft von heissen Flüssigkeiten ausgezeichnete Hilfe gesehen, sie stillen den Durst viel leichter und werden oft nicht erbrochen. Ich benütze hierzu schwache Aufgüsse von schwarzem Thee, welche zunächst kinder- oder esslöffelweise gereicht werden. Ist Singultus — nach meinen Erfahrungen ein Signum pessimi ominis — vorhanden, welches dem Opium oder Morphium nicht weicht, so habe ich von den anderen dagegen empfohlenen Mitteln, wie *Cocain* oder *Chloroform*, auch keinen Nutzen gesehen. Eine sehr wichtige Frage bei der Behandlung der acuten diffusen Peritonitis, welche viel umstritten ist, ist die Regelung der Darmthätigkeit. Soviel erscheint sicher, dass bei der Perforationsperitonitis, über deren operative Behandlung ebenso wie über die der acuten diffusen Peritonitis im Allgemeinen später von berufener Seite gesprochen werden soll, unter allen Umständen Klysmen und Abführmittel zu vermeiden sind. Ferner wird man bei der Lähmung der Peristaltik des Darmes, welche mit Ileus paralyticus einhergeht, Abführmittel absolut zu vermeiden haben. Anders steht es bei den acuten diffusen Peritonitiden und selbst mit solchen, welche mit mässigen Durchfällen verbunden sind. Es hat nicht an sehr hervorragenden

Aerzten gefehlt, welche die Opiumbehandlung der Peritonitis völlig zurückwiesen und allein die Calomelbehandlung gelten liessen, weil die Opiumbehandlung der Verwachsung der Darmschlingen unter einander, einem Damnum permanens, Vorschub leiste. Dies ist aber eine Cura posterior und ist für mich durchaus nicht in erster Reihe der Grund, einer eventuellen evacuirenden Behandlung das Wort zu reden. Dieselbe ist indicirt bei — was ja die Regel bildet — hartnäckiger Obstipation, aber eventuell auch, wenn gleichzeitig daneben mässige Diarrhöen bestehen. Die evacuirende Behandlung wird auch in Erwägung gezogen werden müssen, wenn anamnestisch festgestellt ist, dass vor dem Auftreten der Peritonitis eine mehr oder weniger hartnäckige Obstipation bestand. Wird in dieser Weise vorgegangen, so werden nicht nur die harten Kothmassen entfernt, eventuell die davon abhängigen Durchfälle aufhören, sondern es ist das auch die beste Vorbeugung gegen den Meteorismus, und man kann auf diese Weise den Meteorismus, wofern er nicht zu hohe Grade erreicht hat, beseitigen oder wenigstens in mässigen Grenzen halten. Die für die Evacuation des Darmes unter diesen Umständen zur Verfügung stehenden Mittel sind die grossen Oelklysmen, auf welche neuerdings kein geringerer als Kussmaul unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat und welche im Wesentlichen nach den darüber von Fleiner in der Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 3 und 4, gegebenen Gesichtspunkten anzuwenden sind. Das zweite in Betracht kommende Mittel ist das Calomel, welches — wie bereits bemerkt — bei Peritonitis perforativa und Ileus paralyticus wie alle anderen Abführmittel contraindicirt ist. Man kann manchmal beide Mittel — Oelklysmen und Calomel — auch oft mit einander combiniren, aber man wird sie kaum gleichzeitig an ein und demselben Tage anwenden. Man kann über die bei Anwendung dieser Mittel mannigfach behauptete darmdesinficirende Wirkung denken, wie man will, zunächst gibt die Erfahrung am Krankenbett uns allen Grund, mit den auf diese Weise zu erreichenden Ergebnissen zufrieden zu sein. Bei den höchsten Graden von Meteorismus, wo Darmlähmung droht oder bereits vorhanden ist, darf man freilich auch von den grossen Oelklysmen, welche man eventuell durch Zusatz von Ol. ricini verstärken kann, nicht erwarten, dass sie die Darmlähmung beseitigen. Indess habe ich selbst bei anscheinend aussichtslosen Fällen mit hochgradigem Meteorismus davon Nutzen gesehen. Die *Tinct. valerian. mit Zusatz kleiner Gaben von Ol. pini pumilion.* (1:3—4) haben mir als Unterstützungsmittel gute Dienste geleistet, grosse Dosen von Oleum terebinth. innerlich esslöffelweise und Terpentinölklysmen haben mir keine guten Ergebnisse gegeben, ebensowenig aber die Einführung eines *hohen Darmrohres* und die *Punction des Darmes* mittelst einer feinen Hohlnadel. Die dadurch zu erzielende Gasentleerung aus einzelnen Darmschlingen wiegt die der Methode trotz aller Cautelen anhaftenden Gefahren nicht auf. Die so häufigen Collapszustände bei der Peritonitis acuta diffusa mit gefahrdrohender Herzschwäche erfordern eine entsprechende Behandlung; die hierbei in Anwendung zu ziehenden Reizmittel, unter denen ich den Campher in grossen Dosen als das kräftigste bevorzuge, sind thunlichst subcutan einzuverleiben. Von innerlich anzuwendenden Reizmitteln kommen neben reichlichen Mengen von Alkohol in geeigneter Form der Liq. ammon. anis. und eventuell Moschus in

Frage. Von den Antipyreticis, Chinin nicht ausgenommen, habe ich keine Erfolge gesehen.

Geht die acute Form der diffusen Peritonitis in die **chronische** über, so kommt es in erster Reihe darauf an, durch eine geeignete Diät und sonstige tonisirende Maassnahmen die Kräfte der Kranken zu heben, um den Körper zur Ueberstehung der insbesondere durch die chronische Eiterung drohenden Gefahren widerstandsfähiger zu machen. Bei der chronischen diffusen Peritonitis gestaltet sich die innere Behandlung ungleich einfacher. Es handelt sich dabei zunächst meistentheils nicht sowohl um die Bekämpfung von Symptomen, welche das Leben direct bedrohen. Die Behandlung ist daher im Wesentlichen eine diätetisch-tonisirende und erfordert vor allen Dingen Bettruhe. Ist ein grösserer Flüssigkeitserguss im Bauche vorhanden und ist bei dem Fehlen von Krankheitserscheinungen, welche für die Diagnose der entzündlichen Ergüsse maassgebend sind, dieselbe nicht möglich, so wird man zunächst dieselbe Behandlung einleiten, wie bei dem Ascites (s. d.). Erweist sich aber diese als erfolglos, so wird man, nach vorgängiger Probepunction mit feiner langer Canüle und einer ca. 5 g fassenden Spritze, die Punction ausführen. Meist handelt es sich ja um tuberculöse Peritonitiden, über deren chirurgische Behandlung — wie bemerkt — später gesprochen werden wird. Bleiben nach diffusen Peritonitiden Exsudatreste zurück, so wird man bestrebt sein müssen, sie nach allgemeinen in dieser Beziehung geltenden Grundsätzen zu behandeln. Hier leisten Bäder, besonders Moor- und Schlammbäder, sehr Erfreuliches.

Ascites (Bauchwassersucht)

[ὁ ἀσκίτης sc. ὕδρωψ, adj. zu ὁ ἀσκός, Schlauch].

Aetiologie und **pathologische Anatomie.** Man versteht unter Ascites einen serösen Erguss in die Peritonealhöhle. Derselbe entwickelt sich unter zwei krankhaften Bedingungen, nämlich 1. bei localen Kreislaufshindernissen im Gebiete der Unterleibsgefässe, insbesondere im Gebiete der Vena portarum, oder 2. als Theilerscheinung einer gleichgültig aus welchem Grunde entstandenen allgemeinen Wassersucht.

Die unter normalen Verhältnissen sehr spärliche Peritonealflüssigkeit wird bei der Bauchwassersucht krankhaft vermehrt. Die Menge und die Beschaffenheit der Flüssigkeit können sehr verschieden sein. Letzteres hat seinen Grund in den verschiedenen Ursachen des Ascites. Die Beschaffenheit der Ascitesflüssigkeit ist eine so schwankende, dass daraus ein einfacher von einem entzündlichen Hydrops nicht unterschieden werden kann. Auch die Flüssigkeit des aus der gleichen Ursache entstehenden Ascites zeigt, wie die folgenden von Runeberg ermittelten Zahlen lehren, betreffs ihres Eiweissgehaltes in den verschiedenen Fällen sehr erhebliche Unterschiede, nämlich in 1000 Theilen Flüssigkeit fand sich:

Eiweiss	Maximum	Minimum	Mittel
bei Ascites durch Hydrämie	4,1	0,2	2,1
bei Ascites durch Portalstase	26,8	3,7	9,7
bei Ascites durch allg. ven. Stase . . .	23,0	8,4	16,7
bei Ascites durch Peritonealcarcinom .	54,2	27,0	35,1

Betreffs der Differenz zwischen dem Eiweissgehalt der uncomplicirten Transsudate und dem der Exsudate des Bauches siehe oben bei der Diagnose des Peritonitis.

Der Eiweissgehalt der Ascitesflüssigkeit ist, da ihr Gehalt an Asche, Extractivstoffen u. s. w. auch erhebliche quantitative Unterschiede nicht zeigt, wesentlich bestimmend für die Grösse des specifischen Gewichts. Man kann aus letzterem

(S) annähernd den Eiweissgehalt (E) der Ascitesflüssigkeit berechnen, wofern es sich um seröse Ergüsse handelt. Nach der Formel von Reuss beträgt ihr Eiweissgehalt in Procenten gleich $^{3}/_{8}$ (S — 1000) — 2,8. Runeberg gibt den Eiweissgehalt der pathologischen Ergiessungen in seröse Höhlen infolge von Affectionen der serösen Häute selbst (Entzündungsprocesse, Tuberculose, Carcinom u. s. w.) auf 4—6 Procent, bei den durch venöse Stase bedingten auf 1—3 Procent an, und bei der durch eine hydrämische Blutbeschaffenheit, wie Amyloiddegeneration oder Nephritis, findet man meist nur einen Eiweissgehalt von 0,1—0,3 Procent, kaum je mehr als 0,5 Procent. Wo Combinationen sich also nicht geltend machen, gibt der Eiweissgehalt einen einfachen und sicheren diagnostischen Anhaltspunkt. Runeberg benützt nicht das specifische Gewicht, um daraus Rückschlüsse auf den Eiweissgehalt der Flüssigkeit zu machen, sondern eine für den betreffenden Zweck ausreichende approximative Schätzung mittelst der Prüfung einer durch Probepunction entzogenen kleinen Flüssigkeitsmenge mit einigen Tropfen Salpetersäure und Essigsäure. Mit letzterer entsteht in den Exsudaten eine mehr oder weniger starke Trübung, welche in den nichtentzündlichen Flüssigkeiten entweder ganz ausbleibt oder nur sehr geringgradig auftritt. Bei der Salpetersäureprobe entsteht bei Exsudaten ein aus dichten, schweren, zu Boden sinkenden Flocken bestehender Niederschlag, während bei den auf venöser Stase — sei sie allgemein oder local — beruhenden Ergüssen zwar noch grosse reichliche, gewöhnlich zu Boden sinkende, aber losere, leicht zerfliessende Flocken sich bilden und bei rein hydrämischen Flüssigkeiten nur eine starke Opalescenz oder kleine lose in der Flüssigkeit herumschwimmende Flocken entstehen.

Die gewöhnliche Ascitesflüssigkeit ist in der Regel dünnflüssig, hell bernsteingelb, klar, bisweilen ins Grünliche spielend; sie erhält aber nicht selten durch beigemischten Gallenfarbstoff oder Blut ein entsprechend verändertes Aussehen. Die Ascitesflüssigkeit ist bisweilen auch etwas getrübt, es zeigt sich in den frischen Transsudaten häufig spontane Gerinnung, welche durch Zusatz fibrinoplastisch wirkenden Blutes noch verstärkt wird. Es gibt auch nicht spontan gerinnende Ascitesflüssigkeiten, sie haben ein niedriges specifisches Gewicht (1005 bis 1010). Bei der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit findet man besonders Leukocyten und gequollene, oft vacuolenhaltige Endothelzellen. Bei der chemischen Untersuchung der Ascitesflüssigkeit hat man gelegentlich theils spurweise, theils in grösserer Menge (bis 0,4 Procent) Harnstoff, Harnsäure, Allantoin (bei Lebercirrhose), Xanthin, Kreatin, Cholestearin und Zucker gefunden. Es gibt auch Fälle, wo in der Ascitesflüssigkeit mucoide Substanzen vorkommen (Hamarsten).

Eine besondere Erwähnung verdienen die durch eine eigenthümlich milchige Beschaffenheit sich auszeichnenden Ascitesflüssigkeiten. Ein solches milchiges Aussehen erhalten dieselben durch Beimischung von Fett. Erfahrungsgemäss kann letzteres zunächst durch Beimischung von Chylus geschehen. Durch Berstung eines Chylusgefässes oder durch Stauung in den Lymphbahnen kann die Ascitesflüssigkeit reich an sehr fein emulgirtem Fett werden. Es ist dies der eigentliche Ascites chylosus. Er ist nicht zu verwechseln mit den Transsudaten, wo der Fettgehalt infolge der Beimischung fettig zerfallender Zellen entsteht. Quincke hat diese Form fetthaltigen Transsudats als Hydrops adiposus bezeichnet. Dieser kann von dem Hydrops chylosus dadurch leicht unterschieden werden, dass bei der mikroskopischen Untersuchung des letzteren sich eine ungemein feine Vertheilung des Fettes und ein Fehlen jeglicher Zerfallsproducte ergibt. Combinationen des Ascites chylosus und adiposus erscheinen mir keineswegs ausgeschlossen, da bei Krebskranken die Bedingungen für derartige

Affectionen der Lymphgefässe des Bauches (Lymphstauungen, Zerreissung von Lymphgefässen) besonders günstig sind. Uebrigens kommen auch bei Peritonealkrebs rein chylöse Transsudate vor, ohne dass an dem Fettgehalt der Zellzerfall irgend einen nachweisbaren Antheil hat. Der Fettgehalt beim Ascites chylosus wird als zwischen 0,38—1,03 Procent schwankend angegeben.

In einem auf meiner Klinik beobachteten Falle (Dissertation Sarrazin, Göttingen 1896) wurde bei einer Reihe von Bauchpunctionen bei der gleichen Patientin der Fettgehalt des Ascites chylosus schwankend zwischen 0,2—2,01 Procent gefunden. Es fand sich hier Chylusstauung in den mesenterialen Drüsen und Chylusgefässen. Der Ascites chylosus vergesellschaftet sich manchmal mit Chylothorax (s. d.).

Es wurde oben bereits angegeben, dass der Ascites der Folgezustand verschiedener Krankheitsprocesse ist. Dem entsprechend finden wir vor dem Auftreten des Ascites und ihn begleitend zunächst die Symptome, welche charakteristisch für die ihn veranlassenden Krankheiten sind. Relativ einfach gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Ascites die Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht ist, wie sie sich erfahrungsgemäss infolge von Herz-, Lungen- und besonders von Nierenkrankheiten, aber auch infolge anderer schwerer anämischer und hydrämischer Zustände entwickelt. Unter diesen Umständen entsteht die Bauchwassersucht erst dann, nachdem sich bereits im Gewebe der Haut und des Unterhautbindegewebes Oedem entwickelt hat. Indess muss bemerkt werden, dass, nachdem es unter solchen Umständen neben dem Anasarka auch zur Entwickelung von Ascites gekommen ist, dieser und die Hautwassersucht keineswegs immer gleichen Schritt halten. Bei dem Ascites, welcher sich infolge localer Kreislaufsstörungen im Gebiete der Unterleibsgefässe, insbesondere in dem der Vena portarum einstellt, liegen die Verhältnisse deshalb oft weit schwieriger, weil — wie bereits vorher bei der chronischen Peritonitis bemerkt worden ist — die Entscheidung der Frage, ob es sich um ein Transsudat oder um ein Exsudat im Bauche handelt, nicht immer leicht zu entscheiden ist. Es gilt dies vor allem von den Fällen, bei denen die Bedingungen für die Entwickelung eines Ascites nicht so klar und durchsichtig wie bei der Mehrzahl der atrophischen Lebercirrhosen sind.

Symptomatologie. Abgesehen von verhältnissmässig recht seltenen Fällen, wo der Ascites sich rasch entwickelt, wie gelegentlich bei der bereits besprochenen adhäsiven Pylephlebitis, entsteht und wächst der Ascites in der Regel chronisch. Bei der Rückenlage der Kranken ist, wofern der Flüssigkeitserguss der Untersuchung zugänglich wird, zunächst der Bauch seitlich ausgedehnt, in der Mitte dagegen abgeflacht (Froschbauch), während in aufrechter Stellung der Bauch unterhalb des Nabels grösser erscheint. Freilich solange sich das Transsudat in seinen ersten Anfängen noch in der Höhle des kleinen Beckens befindet, wird davon natürlich nichts bemerkt. Der an Ausdehnung zunehmende Flüssigkeitserguss verdrängt die lufthaltigen Darmschlingen, welche auf ihm schwimmen, soweit es die Länge ihres Mesenteriums zulässt. Selbst mässige Ergüsse können durch das Gefühl der Fluctuation leicht festgestellt werden. Die Beweglichkeit des Transsudats bewirkt, dass es sich dem Lagewechsel der Kranken entsprechend configurirt, indem es stets die abhängigsten Parthien des Bauchraums einnimmt. Es kann sich dies, wofern die

Spannung der Bauchdecken und die Auftreibung der Därme nicht zu gross ist, schon aus der Gestaltung des Abdomens ersehen lassen. Jedenfalls aber macht sich die Anwesenheit des Ergusses durch die ihm entsprechende Zunahme des Resistenzgefühls bei der Percussion und die dabei auftretende Dämpfung bemerkbar. Falls sich hinter der Flüssigkeit kein lufthaltiger Darm befindet, ist der Schall ganz dumpf. Die Leber, die Milz und das Zwerchfell werden in die Höhe gedrängt, wodurch der Thoraxraum mehr und mehr beengt wird. Hierdurch entstehen alle Symptome der Dyspnoe, welche nicht nur die bekannten, an den betreffenden Stellen dieses Werkes geschilderten Erscheinungen hervorzurufen, sondern auch die quälendsten Zustände des Patienten zu bedingen pflegt. Dazu kommt, dass durch Druck auf die Blutgefässe des Unterleibs nicht nur Stauungserscheinungen in den Nieren, sondern auch Oedeme der unteren Extremitäten entstehen, beziehungsweise dass, wofern die eben erwähnten Symptome oder allgemeine Wassersucht bereits vorher vorhanden waren, die renalen Symptome und die Oedeme der Beine verstärkt werden. Je mehr die Bauchwassersucht wächst, um so mehr wird der Bauch kugelartig ausgedehnt, die Haut wird glänzend, und wenn der Ascites mit allgemeiner Wassersucht vergesellschaftet ist, finden wir die Bauchhaut auch ödematös. Es entstehen dann auch infolge des Auseinanderweichens der Cutisbündel, wie in der Regel bei der Gravidität, die bekannten Striae, welche um so zahlreicher sind, je rascher der Ascites wächst. Je nach der Menge des Transsudats und der Stärke des dadurch bedingten, die Vena portarum belastenden Druckes und je geringer die im Inneren zu Stande kommenden Collateralbahnen sind, um so reichlicher wird das Netz der subcutanen Bauchvenen. Gleichzeitig verstreicht der Nabel nicht nur, sondern er wird sogar bei sehr hochgradigem Ascites halbkugelig vorgetrieben.

Der Verlauf des reinen Ascites ist fieberlos und schmerzlos. Natürlich sind aber bei grossen Transsudaten die Völle und Spannung lästig, zumal wenn nach dem Essen Auftreibung der Därme durch Gas vorhanden ist oder wenn Anfüllung derselben mit Koth stattfindet.

Die **Diagnose** des Ascites begegnet in zweifacher Beziehung Schwierigkeiten, nämlich 1. bei Beantwortung der Frage, ob es sich um einen anderen pathologischen Process handelt, und 2. wenn ein Ascites vorliegt, welches die Ursachen desselben sind, zu eruiren. Geringe Mengen eines Bauchtranssudates, welche sich lediglich in der Höhle des kleinen Beckens befinden, lassen sich nur erkennen, wenn man, Angesichts eines solchen Verdachtes, die Patienten in die Knieellenbogenlage bringt, wodurch die Flüssigkeit an die dabei tiefste Stelle, d. h. in die Nabelgegend, fliesst und leicht erkannt werden kann. Grössere Flüssigkeitsergüsse bieten in der Regel wenig diagnostische Schwierigkeiten. Eine *stark ausgedehnte Harnblase* sollte überhaupt nicht, und *Vergrösserung des Uterus*, *Eierstockgeschwülste* und *Tumoren der Nieren* (Hydronephrosensäcke etc.) kaum mit Ascites verwechselt werden. Indess ist zu beachten, dass ein Ascites derartige und andere pathologische Zustände verdecken kann, welche erst nach der Entfernung des Ascites offenkundig werden. Ueber die bisweilen recht schwierig zu entscheidende Frage, ob es sich um ein Transsudat oder um ein *Exsudat* im Peritonealsack handelt, ist bereits oben gesprochen

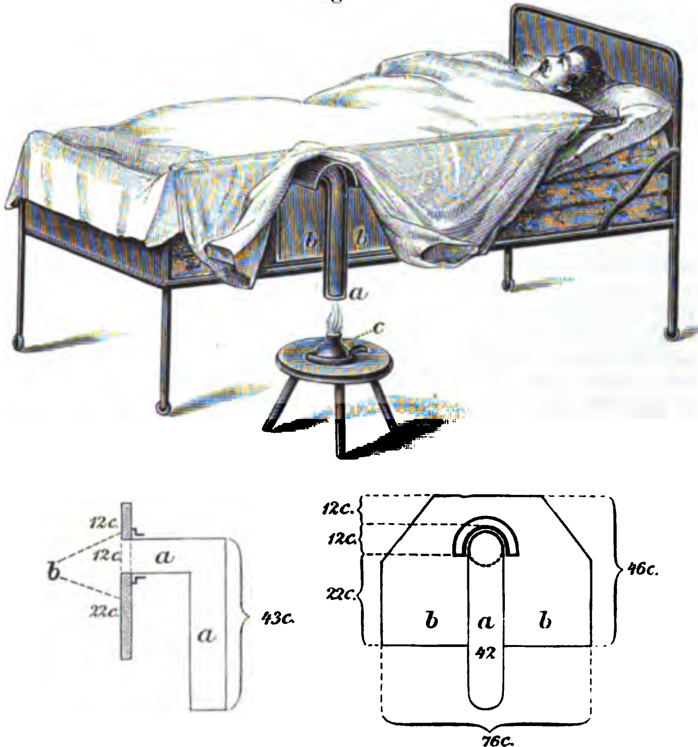
worden, ebenso wie über die Schwierigkeiten, womit die Ermittelung der Ursachen eines Ascites verknüpft sein kann.

Die **Prognose** des Ascites hängt im Wesentlichen von den Gefahren der denselben veranlassenden Grundkrankheit, sowie auch davon ab, ob sich bereits mit dem einfachen Ascites entzündliche Veränderungen des Peritoneums vergesellschaftet haben, wie das bekanntlich bei längerem Bestehen der Bauchwassersucht oft genug der Fall ist. Unter allen Umständen aber ist jeder Ascites, wofern die ihn veranlassende Ursache nicht mit Sicherheit zu beseitigen ist und wofern es sich nicht um einen noch nicht lange bestehenden Ascites handelt, als eine sehr ernste Affection anzusehen.

Die **Behandlung** des Ascites hat zunächst die Heilung, beziehungsweise die Besserung der Krankheit anzustreben, welche ihn veranlasste (s. bei Herz-, Nieren-, Leberkrankheiten etc.). Was nun die symptomatische Behandlung der Bauchwassersucht betrifft, so fällt sie, wofern sie eine Theilerscheinung der allgemeinen Wassersucht ist, mit der Therapie dieser zusammen. Von den Mitteln, welche, abgesehen von der causalen Behandlung des einfachen Ascites, diese unterstützen oder die auch gelegentlich allein einen Ascites zur Resorption bringen können, erwähne ich in erster Reihe das Calomel. Es muss bei *einfachem* Ascites mit oder ohne sonstige Stauungshydropsien zuerst versucht werden. Wir geben es bei Erwachsenen gewöhnlich in Dosen von 0,1 gleichzeitig mit 0,03 Extr. opii in capsul. gelat. 3mal täglich. Bei gewissenhafter Mundpflege haben wir das Mittel, ohne dass Stomatitis oder sonstige Nachtheile daraus erwuchsen, bis 16 Tage, in einem Falle 3 Wochen lang hinter einander brauchen lassen. Wir haben das Maximum der Wirkung fast immer erst nach dem Gebrauch von ca. 15 Dosen eintreten sehen. Bei gleichzeitigen Nierenaffectionen haben wir das Mittel stets vermieden. In zweiter Reihe haben uns Schwitzbäder in heisser trockener Luft (römisch-irische) gute Dienste geleistet. Sie steigern die Körperwärme höchstens um ca. 0,5—1,0 °, sie vermehren die Schweissbildung meist erheblich, ohne dass eine Verminderung der Diurese, welche sogar meist erhöht wird, eintritt, sie werden auch von stark dyspnoischen Kranken in der Regel sehr gut vertragen und sind auch in der einfachen Hauspraxis für wenig Geld leicht herzustellen. Wir bedienen uns dazu eines von Quincke angegebenen sehr compendiösen Apparats. Derselbe setzt sich zusammen: 1. aus einem rechtwinklig gebogenen Ofenrohre aus Eisenblech (*a*), welches in ein Brett (*b*) gesteckt ist. Die nachstehenden Skizzen geben in Vorder- und Seitenansicht das Bild dieses Apparats nebst den Grössenverhältnissen (Fig. 95). Der Apparat wird nahe dem Fussende des Bettes, worin der Kranke liegt, zwischen Bettwand und Matratze gesteckt. 2. Zwei hölzerne Stangen werden vom Kopfkissen aus (in der Nähe der Schultern des entblösst liegenden Kranken) der Länge nach bis über das Fussbrett des Bettes gelegt. 3. Eine unter das Ofenrohr gestellte Gas- oder Spirituslampe (*c*), durch deren Verbrennungsgase man den durch übergelegte wollene Decken abgeschlossenen Luftraum erhitzt. Derselbe wird durch Einstopfen der Decken unter die Seitenkanten der Matratze und um den Hals des Kranken, sowie durch Ueberhängen der Decken über das Fussende des Bettes möglichst abgeschlossen. Der Blechbogen am Bett schützt

die wollene Decke vor Berührung mit dem heissen Ofenrohre. Zum Schutz der Matratze vor Durchnässung wird zwischen Bettlaken und Matratze eine Gummieinlage, eventuell auch eine Wolldecke gelegt. Die Temperatur des Luftraums steigt bald auf 50—60° C. Das ganze Arrangement ist aus der Abbildung leicht ersichtlich. Dasselbe kann natürlich entsprechend modificirt werden. Wir schieben das Brett des Apparates nach Entfernung des am Fussende des Bettes befindlichen Brettes an dessen Stelle ein. Beide stimmen natürlich infolge ihrer Grösse genau überein. Wir haben das Ofenrohr mit einer Um-

Fig. 95.



hüllung von Asbestpappe versehen lassen, was sich als zweckmässig erwiesen hat.

Vermag weder die gegen das Grundleiden gerichtete, noch die eben angegebene symptomatische Behandlung den Ascites zu beseitigen, oder tritt der Kranke mit hochgradiger, bedenkliche Erscheinungen bewirkender Bauchwassersucht in Behandlung, so ist die Bauchpunction zu machen, natürlich unter sorgsamster Berücksichtigung aller Cautelen. Hier ist heutzutage wie früher keineswegs die Indicatio vitalis allein maassgebend. Je früher man die Punction ausführt, um so geringer ist die Gefahr, dass sich durch Druck auf alle Bauchgefässe zu dem Ascites Oedem der unteren Extremitäten hinzugesellt und dass sich auch der Ascites selbst rasch infolge von Druck auf den Stamm der

Vena portarum vermehrt. Ferner wird durch die frühzeitige Punction, vorausgesetzt, dass sie genau nach den Vorschriften der modernen Chirurgie ausgeführt wird, die Gefahr einer Complication des Ascites mit Peritonitis erheblich vermindert. Nach meinen Erfahrungen berechtigt die rasche Wiederkehr des Ascites keineswegs stets zu der Annahme einer Pfortaderthrombose, von welcher bereits oben die Rede war. War bei der ersten Punction der Ascites hochgradig und infolge davon die V. portarum stark comprimirt, so dauert es manchmal einige Zeit, ehe die Folgen der Compression beseitigt sind. Es geschieht dies aber um so leichter und früher, je mehr man durch öfter wiederholte Punction die erneute Compression der V. portarum verhindert. Ich habe mehrfach erst nach 3—4maliger, nach kurzen Zwischenräumen vorgenommener Entleerung des überraschend schnell sich wieder ansammelnden Ascites ein langsames Tempo in dieser Beziehung und endlich sogar einige Male eine dauernde Heilung eintreten sehen, wofern es inzwischen gelang, die Bedingungen des Ascites zu beseitigen.

Geschwülste des Peritoneum.

Es kommen Geschwülste des Bauchfells in diffuser Ausbreitung vor, welche zum Theil auch in der Praxis eine gewisse Wichtigkeit haben. Dahin gehört in erster Reihe der Krebs des Bauchfells, während die Tuberculose desselben, d. h. die Tuberculosis miliaris peritonei ohne sonstige erheblichere entzündliche Veränderung kaum ein praktisches Interesse hat. Von malignen Tumoren kommen, abgesehen von primären (epithelialen) und secundären Carcinomen, auch Sarkome vor. Sie treten meistens in diffuser, multipler Ausdehnung auf, indem sie in der Regel zahlreiche kleine, zum Theil aber auch grössere Geschwulstmassen bilden. Diese Geschwülste vergesellschaften sich oft mit ausgedehnten, vielfache Verwachsungen der Baucheingeweide veranlassenden Entzündungen, anderentheils aber bedingen sie auch manchmal grössere Peritonealexsudate (carcinomatöse beziehungsweise sarkomatöse Peritonitis). Dieselben bedingen ein Krankheitsbild, welches gewöhnlich mit dem der chronischen Peritonitis aus anderen Ursachen übereinstimmt. Es kommen aber auch acut auftretende diffuse Peritonitiden infolge von Peritonealkrebs vor. Die Diagnose der Carcinose des Peritoneums wird sich nur in den Fällen mit einer grösseren Wahrscheinlichkeit machen lassen, wenn sich zu einem sicher diagnosticirbaren Krebs eines Bauchorgans acute oder chronische peritonitische Symptome hinzugesellen. Die Diagnose kann ferner bisweilen gelingen, wenn man im Peritonealsack sich entwickelnde Geschwulstmassen, z. B. die im Douglas'schen Raume vorhandenen, fühlen kann. Die dort durch Implantation von Geschwulstkeimen entstehenden Tumoren erreichen bisweilen eine so erhebliche Grösse, dass sie das Rectum comprimiren können. Freilich wird hierbei nicht übersehen werden dürfen, dass die sich im Douglas'schen Raume abkapselnden Exsudate daselbst ebenfalls zuweilen sehr harte und höckerig sich anfühlende, unter heftigen Schmerzen sich entwickelnde Massen bilden, welche — wenn anderweitige diagnostische, die Anwesenheit einer malignen Neubildung beweisende Momente fehlen — zu Täuschungen Veranlassung geben. Bei dem primären Krebs des Bauchfells sind die Verhältnisse sehr complicirt. Besonders schwierig sind die Fälle zu deuten, wo der gewöhnlich schon schnell verlaufende primäre Bauchfellkrebs sich so rapide entwickelt, dass die Kranken sterben, bevor es zur Kachexie gekommen ist. Gewöhnlich handelt es sich bei solchen Fällen um miliare Carcinose des Peritoneums, wo auch die Palpation etc. im Stiche lassen. Die Kranken erliegen gewöhnlich schnell unter leichtem, mit Delirien vergesellschaftetem Fieber. Sogar das Auftreten im Greisenalter kann, wenn die Diagnose zwischen krebsiger und tuberculöser Peritonitis schwankt, nicht für die erstere entscheiden, wie ich selbst bei einem nahezu 80jährigen Mann erfahren habe, der einer subacut verlaufenden tuberculösen Peritonitis erlag, welche mit einem alten käsigen, anscheinend völlig abgekapselten Herde in Zusammenhang stand. Wenn grosse Flüssigkeitsergüsse im Bauche vorhanden sind, welche die Punction nöthig machen, so soll eine hämorrhagische Be-

schaffenheit derselben eher für Krebs als für Tuberculose sprechen. Betreffs der differentiellen Diagnose ist daraus aber nichts Sicheres zu erschliessen.

Jedoch möchte ich bei dieser Gelegenheit eine therapeutische Erfahrung mittheilen. Bei einem Kranken, wo später die Sectionsdiagnose eine carcinomatöse Peritonitis bestätigt hat, veranlasste mich, nicht sowohl allein die Grösse eines Flüssigkeitsergusses im Bauche, sondern die furchtbaren Schmerzen des Kranken, die Punction ins Auge zu fassen. Die Probepunction ergab eine kaum röthlich gefärbte Flüssigkeit. Obwohl die Schule durchaus vor der Punction hämorrhagischer Ergüsse warnt, schien mir der Blutgehalt der bei der Probepunction entzogenen Flüssigkeit so gering, dass ich die Punction machte. Je mehr nun aber dabei Flüssigkeit abfloss, um so mehr steigerte sich ihr Blutgehalt. Nichtsdestoweniger verlief die Sache wider Erwarten sehr gut. Der Kranke war und blieb von seinen Schmerzen bis zu seinem an Marasmus einige Monate später erfolgenden Tode befreit. Es fand sich bei der Section nur sehr wenig blutige Flüssigkeit im Bauchfellsack. Aehnliche Erfahrungen habe ich auch mehrfach bei Punction hämorrhagischer Pleuraergüsse gemacht. Ich glaube also nicht, dass das absolute Verbot der Punction bei hämorrhagischen Ergüssen aufrecht zu erhalten ist.

Gelegentlich kommen auch Echinococcussäcke im Peritonealsack, theils selbständig, theils besonders neben Leberechinokokken vor. Die Peritonealechinokokken können enorm gross werden. Die Behandlung wird auch hier eine lediglich chirurgische sein dürfen.

Literaturverzeichniss.

1. Erkrankungen der Leber, der Gallenblase und der Gallengänge sowie der Pfortader.

(Die hierzu gehörigen Abbildungen sind von Herrn Cand. med. Otto Quante, einem früheren fleissigen Zuhörer von mir [1897], gezeichnet worden.)

Abgesehen von den monographischen, viel Literaturangaben enthaltenden Arbeiten von:

G. Budd, Krankheiten der Leber. Deutsch von Henoch. Berlin 1846.
J. M. Charcot, Sur les maladies du foie et des reins. Paris 1877.
Chauffard, Maladies du foie et des voies biliaires — in Traité de médecine von Charcot, Bouchard und Brissaud, T. III, S. 663. Paris 1892.
Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, I u. II. 2. Aufl. Braunschweig 1861.
P. J. Horaczek, Die Gallendyskrasie (Ikterus). 2. Aufl. Wien 1844.
Leyden, Beiträge zur Pathologie des Ikterus. Berlin 1866.
Liebermeister, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Leberkrankheiten. Tübingen 1864.
Murchison, Diseases of the liver, jaundice and abdominal dropsy. London 1868.
Ant. Portal, Observations sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813.
Quincke und Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. Nothnagel's Specielle Pathologie, XVIII, 1. Wien 1899.
Rendu, Artikel „Foie“ in Dechambre, Dictionn. encyclop. des sc. méd. 1879.
Thierfelder, Leberkrankheiten. v. Ziemssen's Sammelwerk, VIII, 1. (2. Aufl.) Leipzig 1880. S. 31—284,

sowie den die wünschenswerthen anatomischen und chemischen Nachweisungen enthaltenden Werken von:

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. III, 3. Aufl. Wien 1861.
J. Orth, Lehrbuch der Speciellen pathologischen Anatomie, Bd. I. Berlin 1887.
—, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin 1893,

und den Werken über physiologische Chemie, sowie endlich den viele Nachweisungen enthaltenden trefflichen Maly'schen Jahresberichten über die Fortschritte der Thierchemie (Wiesbaden) seien noch folgende Arbeiten zu den einzelnen Capiteln erwähnt, in denen der Leser wiederum viele Literaturangaben findet. Eine Reihe von Citaten findet man auch im Texte.

Einleitende Bemerkungen zu den Leberkrankheiten.

R. Bright, Clinical memoirs on abdominal tumours. London 1869.
W. Ebstein, Ein federnder Percussionsfinger. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 47.

Gelbsucht.

Gallensäuren im normalen Harn:

Hoene und Dragendorff, Dissert. Dorpat 1873.
Naunyn, Archiv für Anatomie und Physiologie 1860.
Vogel, Maly's Jahresbericht 1872.

Ikterus bei Phosphorvergiftung:

Alter, Inaug.-Diss. (unter O. Wyss' Leitung). Breslau 1867, und: Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. V, S. 288.
W. Ebstein, Katarrh der makroskopisch sichtbaren, feineren Gallengänge als Ursache bei der acuten Phosphorvergiftung; drei Mittheilungen im Archiv der Heilk. 1867, 1868 und 1869, Bd. VII, S. 506; Bd. VIII, S. 219; Bd. IX, S. 380.

L. Brunton, Handbuch der allgemeinen Pharmakologie und Therapie. Deutsch von Zechmeister. Leipzig 1893. S. 454.
W. Ebstein, Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 24 (gallenhaltige ungefärbte Stühle).
E. Fleischl, Von der Lymphe und den Lymphgefässen der Leber. Verhandl. der K. S. Ges. der Wissensch. zu Leipzig, XXVI (1874), S. 42.
v. Frey, XI. Congress für innere Med. 1892, S. 115.
C. Gerhardt, Ueber Icterus gastroduodenalis. Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 17 (innere Med. Nr. 6).
A. Hirsch, Histor.-geogr. Pathologie, III. 2. Aufl. Stuttgart 1886 (epidemische Gelbsucht S. 287).
v. Kahlden, Nierenveränderungen bei Ikterus. S.-A. aus Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. XI (1892), S. 537.
Knies, Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers und seiner Organe. Wiesbaden 1893.
E. Krull, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis. Berl. klin. Wochenschr. 1877, S. 159.
J. Leva, Zur Lehre des Morbus Addisonii. Virch. Arch., Bd. CXXV (1891), S. 35.
Liebermeister, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 16, S, 365.
C. Nauwerck, Münchener med. Wochenschrift 1897, Nr. 2 (Leberzellen und Gelbsucht).
Nothnagel, Harncylinder bei Ikterus. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XII, S. 326.
Fr. Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. 3. Aufl. Jena 1892.
A. Peyer, Nervöse Cholurie. S. 14 in dessen „Der Urin bei Neurosen". Volkmann's Samml. klin. Vortr., Nr. 314 (innere Medicin Nr. 113).
H. Quincke, Ueber die Entstehung der Gelbsucht Neugeborener. Archiv für experimentelle Pathologie XIX (1885), S. 34.
—, Ueber den sogenannten Urobilinikterus. Virch. Arch., Bd. XCV, S. 134 (1884).
—, Ueber die Farbe der Fäces. Protokoll des physiologischen Vereins in Kiel vom 13. Juli 1896. S.-A. (Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 36.)
H. Rosin, Eine empfindliche Probe für den Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 5, S. 106.
M. Runge, Die Krankheiten der ersten Lebenstage. 2. Aufl. Stuttgart 1893. (Buhl'sche und Winckel'sche Krankheit S. 162 u. 172; Ikterus der Neugeborenen S. 216.)
Ernst Schreiber, Die Entstehung des Icterus neonatorum. Göttinger Dissert. 1894.
—, Die Theorie Quincke's über die Entstehung des Icterus neonatorum. Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 25.
E. Stadelmann, Der Ikterus und seine verschiedenen Formen. Stuttgart 1891.
—, Ueber den Kreislauf der Galle im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 785, Nr. 49.
O. Wyss, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk., III, S. 381 (1864).

Congestionszustände der Leber.

Bouchard, Maladies par ralentissement de la nutrition. 2me édit. Paris 1885.

Entzündungen der Leber.

Aufrecht, Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. LVIII, 1897, Separatabdruck.
—, Leberatrophie und Lebercirrhose. Separatabdruck aus Eulenburg's Realencyclopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl. 1897. — Enthält viele Literaturangaben.
W. T. Councilman and H. A. Lafleur, Amoebic dysenterie. John Hopkins Hosp. Rep., Bd. II, S. 395. Baltimore 1891 (Leberabscesse).
Dabney, Americ. Journ. of the med. sciences 1892, S. 125 (August).
R. Deneke, Ein Fall von Leberabscess. Göttinger Dissertation 1899.
Ebstein, Speiseröhrenblutung durch Ruptur der Venen ihrer Schleimhaut. Schmidt's Jahrb. 1874, Bd. CLXIV, S. 160.
—, Verhandlungen des 11. Congr. für innere Medicin. Wiesbaden 1892, S. 128 (betrifft die Behandlung der Lebercirrhose).
Engel-Reimers, Ueber acute gelbe Leberatrophie in der Frühperiode der Syphilis (daselbst auch ausführliche Literaturangaben). Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten. Leipzig 1890. S. 325.
A. v. Fragstein, Cholelithiasis als Ursache der Cirrhosis hepatis nebst Bemerkungen über Argyrie. Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 16.
F. A. Gläser, Drei Fälle von Icterus gravis. Zeitschr. f. klin. Med., XXI, Heft 3 und 4. Sonderabdr. S. 8.
Köllner und Schlossberger, Beitrag zur Casuistik der Leberabscesse. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXII, S. 605 (Auswurf bei Durchbruch von Leberabscessen durch die Lungen und Bronchien).
Laennec, Traité de l'auscultation médiate etc. 4. édit. Bruxelles 1837 (Cirrhosis hepatis l. c. section V, Chap. I, Art. VI, obs. XXXVII. Pleurésie hémorrhagique du côté gauche avec ascite et maladie organique du foie).
Laveran, Artikel: Algérie in Dict. encyclop. des sc. méd. von Dechambre. 1865.
Fr. Merkel, Fall von acuter gelber Leberatrophie im Kindesalter. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 5 (hat 18 solche Fälle in der Literatur gefunden, einer betraf ein 1 Monat altes Kind).
Robert Müller, Ueber Cirrhosis hepatis im Kindesalter. Göttinger Dissertation 1882 (daselbst auch viele Literaturangaben).
Orth, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin 1893.
P. K. Pel, Bemerkungen zur Diagnose und zum Verlauf der Lebercirrhose (Holländisch in der Festschrift f. d. Nederlansch Tijdschr. voor Geneeskunde 1882). Deutsch in der Deutschen med. Wochenschr. 1883, Nr. 10.
S. Rosenstein und E. Stadelmann, Referat über chronische Leberentzündung nebst Discussion. Verhandl. d. 11. Congr. f. innere Med. 1892, S. 65—131.
Sachs (Cairo), Hepatitis der heissen Länder etc. Berlin 1876.
v. Starck (Kiel), Acute gelbe Leberatrophie bei einem 2¼jährigen Kinde. Jahrbuch f. Kinderheilk., XLVII (1898), S. 215.
L. Traube, Gesammelte Beiträge, II, 2. Berlin 1871. S. 815 (cholämische Anfälle).

Amyloide Entartung der Leber.

Experimentelle Erzeugung derselben.

C. Davidsohn, Virch. Arch., Bd. CL, Heft 1.
Krawkow, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1896, Nr. 2.
O. Lubarsch, Ebendas. Heft 3.

Wanderleber.

W. Leube, Zur Lehre von der Wanderleber. (Literaturangaben, von besonderem Interesse durch einen Sectionsbefund, und Mittheilungen über das Vorkommen der Wanderleber beim männlichen Geschlecht.)
Haenselt, Göttinger Inauguraldissertation über Wanderleber 1898.

Thierische Parasiten der Leber.

Thormählen, Ueber eine eigenthümliche Eiweissart im menschlichen Urin. Virch. Arch. 1887, Bd. CVIII, S. 322.
Ungarelli, Supplem. al policlinico, Heft XI, 1896 (Ref. in: Semaine méd. 1897, Lief. 47 (Nr. 6).

Entzündung der Gallenkanäle und der Gallenblase.

Cfr. auch die Literatur über Gelbsucht.

Chiari, Cholecystitis typhosa. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 22 u. 44.
H. Cramer, Fieberhafter Ikterus etc. (Weil'sche Krankheit) infolge von Santoninvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1889, S. 1067 (Nr. 50).
O. Damsch und A. Cramer, Ueber Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 13.
Fraenkel, Artikel: Weil'sche Krankheit in Eulenburg's Realencyclopädie der gesammten Medicin. 2. Aufl. Bd. XXI, 1890, S. 261.
Jehn, Eine Ikterusepidemie in wahrscheinlichem Zusammenhange mit vorausgegangener Revaccination. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 20 u. 21.
Lürman (Bremen), Eine Ikterusepidemie. Berl. klin. Wochenschr. 1885, S. 20.
Netter und Martha, De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires. Arch. de physiol. 1886, Juli, S. 6.
Fr. Pick, Zur Kenntniss der Febris hepatica intermittens. XV. Congr. f. innere Med. 1897.
W. Osler, On fever of hepatic origin, particularly the intermittent pyrexia associated with gallstones. John Hopkins Hospital Reports, Bd. II, S. 5. Baltimore 1890.
H. Schlange, Beitrag zur Lehre vom intermittirenden Leberfieber. Göttinger Dissertation 1880.
O. Wyss, Ueber Gallensteinzertrümmerung. S.-A. aus d. Memorabilien 1872, Heft 1.

Cholelithiasis.

Durande, Observ. sur l'efficacité d'un mésange d'éther sulfur. et d'essence de thérébentine etc. Dijon 1790.
C. Gerhardt, Zur physikalischen Diagnostik der Gallensteinkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 40.
B. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.
—, Ueber die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Operation entscheiden. S.-A. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1898.
— und Fürbringer, Refer. über die Gallensteinkrankheiten. Verhandlungen des 10. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891.
Curt Pariser, Beiträge zur Klinik der nervösen Leberkolik (Neuralgia hepat.). Deutsche med. Woochenschr. 1893, S. 741, Nr. 31 (enthält ausser casuistischer Mittheilung ein ausführliches Literaturverzeichniss).
L. Traube, l. c., S. 1031 (Koliken).

Thierische Parasiten in den Gallenwegen.

Mertens, Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 23.

Entzündung der Pfortader.

Borrmann, Beitr. zur Thrombose des Pfortaderstammes. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. LIX (1897), S. 283.
H. Göhrum, Ein Beitrag zur Lehre von der Pfortaderthrombose. Dissertation. Göttingen 1897.
O. Heinski, Ein Fall von Lebervenenobliteration. Göttinger Dissertation 1884.
B. Köhler, Ueber Veränderungen der Leber infolge des Verschlusses von Pfortaderästen. Dissertation. Göttingen 1891.

2. Krankheiten des Pankreas.

Friedreich, Krankheiten des Pankreas. In v. Ziemssen's Sammelwerk, 2. Aufl. Leipzig 1878 (daselbst die gesammte ältere Literatur).

D. Hansemann, Die Beziehungen des Pankreas zum Diabetes. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXVI, und Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 50.
Kellermann, Ein Fall von Carcinom des Pankreas. Diss. inaug. München 1894.
W. Körte, Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Stuttgart 1898.
R. F. C. Leith, Ruptures of the pancreas; their relations to pancreatic cysts etc. Edinb. med. Journ., Nov. 1895.
Albert Mathieu, Maladies du pancréas, in Charcot, Bouchard und Brissaud's Traité de méd., T. III, S. 399—425.
Orth, Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen. Berlin 1893. S. 70, sowie die nach Beobachtungen im pathologischen Institut zu Göttingen gearbeitete Göttinger Dissertation von Fr. Laupp: Beobachtungen zur Pathologie des Pankreas. Göttingen 1896.
W. S. Thayer, Acute pancreatitis — parapancreatic abscess — disseminated fatnecrosis. Americ. Journ. of the med. sc. (Oct. 1895).

8. Diffuse Erkrankungen des Peritoneums.

Die pathologisch-anatomischen Werke von Rokitansky und Orth siehe bei der Leber-Literatur.

J. Bauer, Krankheiten des Peritoneums. In v. Ziemssen's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. VIII, 2. Hälfte, S. 345. 2. Aufl. Leipzig 1878.
Courtois-Suffit, Maladies du péritoine. Traité de médecine, publié sous la direction Charcot, Bouchard, Brissaud, T. III, S. 595—662. Paris 1892.
W. Ebstein, Klinisches und Kritisches zur Lehre von der Perforationsperitonitis. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. IX (1885), S. 209.
—, Peritonitisartiger Symptomencomplex im Endstadium der Addison'schen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 46.
Hammarsten, Mucoidsubstanzen in Ascitesflüssigkeiten. Zeitschr. f. phys. Chemie, Bd. XV, S. 202 (1891).
W. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten. 2. Aufl. Leipzig 1889. Bd. I (Krankheiten des Peritoneums S. 342).
W. Lunin, Zur Diagnose der Trans- und Exsudate mit Hülfe der Bestimmung des specifischen Gewichts, in Unverricht, Gesammelte Abhandlungen aus der medicinischen Klinik zu Dorpat. Wiesbaden 1893. S. 169.
H. Nothnagel, Die Krankheiten des Darms und des Peritoneums. Wien 1898.
Runeberg, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 33.
Arnold Schmitz, Ueber die Bauchfelltuberculose der Kinder. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1897, S. 316.
Hermann Vierordt, Die einfache chronische Exsudativperitonitis. Tübingen 1884.

Chylöser Ascites.

Quincke, Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XVI (1875), S. 121.
Reichenbach, Virch. Arch., Bd. CXXIII (1891), S. 183.
L. Sarrazin, Diss. inaug. Göttingen 1896.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Magens.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **H. Braun**,
Director der chirurgischen Klinik in Göttingen.

Mit 18 Figuren.

Eine chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Magens konnte erst mit Aussicht auf Erfolg beginnen, nachdem durch die Einführung der Antisepsis ein Schutz gegen die nach Operationen in der Bauchhöhle bis dahin fast immer eintretende und meist tödtlich verlaufende eitrige Peritonitis gewonnen war. Demgemäss kamen bis zu Beginn der siebziger Jahre, von einzelnen seltenen Ausnahmen abgesehen, Operationen am Magen nur bei Erkrankungen, die einen sicheren Tod in nächster Zeit erwarten liessen, zur Ausführung. Bis dahin wurde eigentlich nur die Entfernung von Fremdkörpern aus dem Magen oder die Anlegung einer Magenfistel bei impermeablen Stricturen des Oesophagus gemacht und auch diese beiden Operationen nur bei einer ganz geringen Zahl von Kranken. Jetzt, nach wenig mehr als 25 Jahren verfügen wir, dank der Mitwirkung vieler Chirurgen aller Länder, vor allem derer in Deutschland, über eine grosse Anzahl verschiedener, technisch wohl ausgebildeter Operationsmethoden, welche bei verschiedenen auf andere Weise unheilbaren Kranken bald eine dauernde Heilung, bald eine temporäre Besserung bei oft qualvollen Leiden herbeizuführen im Stande sind. Die Aufgabe des praktischen Arztes vor allem wird es nun sein, den Kranken, welche sich ihrer Behandlung anvertraut haben, auch die Vortheile, welche aus einer operativen Behandlung zahlreicher Magenerkrankungen entspringen, zu Theil werden zu lassen. Um aber dieser Anforderung genügen und die Verantwortung für die Empfehlung derartiger Operationen übernehmen, vor allem auch den richtigen Zeitpunkt für die Ausführung derselben bestimmen zu können, ist vor allem die Kenntniss der verschiedenen in Betracht kommenden Operationen, mit den zur Zeit für sie bestehenden Indicationen, mit ihren unmittelbaren und späteren Erfolgen nothwendig.

Von diesen verschiedenen Gesichtspunkten aus sollen deshalb zunächst die verschiedenen Operationen und dann die hauptsächlichsten Magenerkrankungen, welche einer chirurgischen Behandlung zugängig sind, abgehandelt werden.

Gastrotomie.

Vorgenommen wird die einfache Eröffnung des Magens — Gastrotomie — bei Fremdkörpern, die auf irgend eine Weise in den Magen gelangt sind und auf den natürlichen Wegen, weder nach oben, noch nach unten herausbefördert werden können; ferner auch bei Fremdkörpern, die im Oesophagus nahe der Cardia fest stecken geblieben

sind; dann als Voract für andere Operationen, um von da aus z. B. den verengten Pylorus zu erweitern (Loreta), oder Carcinome an dieser Stelle mit dem scharfen Löffel zu entfernen (Bernays), oder Geschwüre des Magens local zu behandeln.

In früheren Jahren hatten vor allem verschluckte Messer die Indication zur Operation abgegeben, so dass wir in unseren älteren Lehrbüchern über Chirurgie (noch 1831) besonderen Capiteln über Messerschlucker (Cultrivoren) begegnen, in denen vor allem der Prager (1602) und der Königsberger (1635) Messerschlucker, bei denen der Fremdkörper mit glücklichem Erfolge durch den Magenschnitt entfernt wurde, aufgeführt werden. Im Allgemeinen wurde aber früher die Gastrotomie wegen Fremdkörper doch nur selten gemacht, so dass Kaiser im Jahre 1877 in der gesammten Literatur nur 13 Fälle, von denen 11 geheilt und 2 gestorben waren, auffinden konnte. Seitdem die Magenoperationen aber überhaupt mehr in Aufnahme gekommen sind, wurde auch die Gastrotomie häufiger gemacht, so dass neuerdings Fricker 54 derartige Operationen mit 44 Heilungen (71,4 Procent) und 10 Todesfällen (18,6 Procent) veröffentlichen konnte. Zu diesen Operationen war die Indication gegeben durch verschluckte Gabeln 14mal, durch Messer 10mal, durch Löffel 7mal, durch künstliche Gebisse 6mal, durch Haarknäuel 7mal. Oefters müssen auch mehrere Gegenstände aus dem Magen entfernt werden, und wie gross die Zahl derselben unter Umständen sein kann, zeigt besonders der von Fricker beobachtete Fall, bei dem nicht weniger als 37 Fremdkörper, darunter 2 Kaffeelöffel, 1 grosse Gabel, Schlüssel, Glasstücke u. s. w. entfernt wurden. Auch eine von v. Beck mitgetheilte Beobachtung, nach der bei einem Manne 3 Taschenmesser bei der Gastrotomie in dem Magen gefunden wurden, ist interessant, besonders auch durch den weiteren Verlauf, indem derselbe Mann 6 Wochen nach der Operation wieder 2 Messer verschluckte, von denen aber nach Darreichung einer breiigen Kost das eine nach 8, das zweite nach 14 Tagen mit dem Stuhlgang abging.

Technik der Gastrotomie. Zur Ausführung der Gastrotomie wird die Eröffnung der Bauchhöhle am besten in der Mittellinie oder mit einem dem linken Rippenbogen parallel verlaufenden Schnitt gemacht, wenn nicht etwa bei Vorhandensein eines Fremdkörpers durch Adhäsionen des Magens an die Bauchwand und beginnende Abscessbildung die Anlegung des Schnittes an dieser Stelle angezeigt erscheint. Nachdem der Magen eröffnet und der nothwendige Eingriff gemacht ist, wird am zweckmässigsten der Schnitt bei frei beweglichem Magen mit einer zweireihigen Naht vereinigt, dieser in das Abdomen versenkt und die Bauchwunde vollkommen geschlossen.

Gastrostomie[1]).

Indicirt ist die Anlegung einer Magenfistel, die Gastrostomie, am häufigsten durch narbige oder carcinomatöse Verengerungen des Oesophagus, welche das Schlucken flüssiger Speisen nur noch schwierig oder überhaupt gar nicht mehr gestatten. Seltener durch phlegmonöse Entzündungen des paraösophagealen Gewebes, die nach Verätzungen entstehen können, besonders dann, wenn sie das Schlucken unmöglich machen und das Sondiren wegen der Gefahr der Perforation der Speiseröhre als zu gefährlich erscheint. Gewiss wird auch eine Indication für die Gastrostomie durch den congenitalen Defect des Oesophagus gegeben sein, jedoch wird bei der Seltenheit dieser Missbildung die Diagnose nur ausnahmsweise gestellt werden und diese Indication deshalb wenige praktische Bedeutung haben.

---

[1]) Neuerdings wird von Hofmann (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 31, S. 509) als sprachlich einzig richtige Form für diese Operation die Bezeichnung Gastrostomose vorgeschlagen.

Am häufigsten wurde die Gastrostomie bei Oesophagusstricturen ausgeführt, um von dieser Oeffnung aus den Kranken dauernd zu ernähren, in neuerer Zeit aber auch öfters, um eine Dilatation narbiger Stricturen zu ermöglichen. Bei carcinomatösen Stricturen kann durch die Operation selbstverständlich nur eine temporäre Besserung, bei narbigen dagegen eine Beseitigung aller Beschwerden herbeigeführt werden. Nach einer Statistik von Rommerskirch, der 66 von Mikulicz wegen Carcinom des Oesophagus gastrostomirte und geheilte Patienten zu Grunde liegen, dauerte das Leben nach Anlegung der Magenfistel durchschnittlich 5 Monate, bei 4 Kranken dagegen auch über 1 Jahr. Riedel machte neuerdings die Gastrostomie bei einer Kranken, die an einem Ulcus pylori litt, um von dieser Oeffnung aus dieselbe durch eine in den Pylorus eingeführte Tamponcanüle zu ernähren und eine jede Reizung des Geschwürs zu vermeiden; nach 5 Wochen wurde der Verschluss der Magenfistel vorgenommen und die Kranke bald geheilt entlassen.

Die Gastrostomie wurde von dem norwegischen Militärarzte Egeberg (1827) und später von Watson (1844) vorgeschlagen, aber zuerst 1849 von Sédillot gemacht und 1853 von ihm nochmals wiederholt, aber beide Male mit unglücklichem Ausgang. Ebenso verliefen auch die folgenden 21 Operationen letal, und erst mehr als 25 Jahre nach der ersten Ausführung der Gastrostomie wurde 1875 von Sydney Jones bei einer carcinomatösen und im folgenden Jahre von Verneuil bei einer gutartigen Stenose des Oesophagus eine Heilung des Kranken erzielt. Im Jahre 1877 stellte dann Kaiser 31 Fälle von Gastrostomien zusammen, von denen aber nur 3 zur Heilung gekommen, 28 dagegen gestorben waren. Der Grund für diese ganz auffallend grosse Mortalität lag hauptsächlich darin, dass die Operation nur bei hochgradig herabgekommenen Kranken, bei denen der Eintritt des Todes sicher in der allernächsten Zeit zu erwarten stand, vorgenommen wurde. Solche Kranke konnten dann aber auch einen verhältnissmässig leichten, in Narkose vorgenommenen Eingriff nicht überstehen und bei dem Darniederliegen aller Functionen nicht mehr in die Höhe gebracht werden. Bei solchen Erfolgen ist nicht zu verwundern, dass viele Aerzte den operativen Eingriff bei carcinomatösen Stricturen des Oesophagus direct verwarfen und manche Operateure denselben nicht machten. Ein weiterer Grund für die Abneigung gegenüber der Gastrostomie bei carcinomatösen Stricturen lag auch noch darin, dass das Schicksal der Kranken, welche die Operation überstanden, früher oft ein höchst beklagenswerthes war, indem der Verschluss der Magenfistel meist nur mangelhaft gelang, so dass die eingeführten Speisen mit Magensaft gemischt zum Theil sofort nach ihrer Einführung wieder ausflossen und zu schmerzhafter Anätzung der umgebenden Haut und durch Verdauungsvorgänge zu einer langsamen Erweiterung der Fistel Veranlassung gaben. Allmälig wurden aber die Verhältnisse günstiger, gewiss auch zum Theil durch den Einfluss der Antisepsis, so dass Vitringa 1884 schon 93 wegen Carcinom des Oesophagus und 27 wegen Narbenstricturen antiseptisch ausgeführter Operationen zusammenstellen konnte. Aus der 1. Gruppe wurden von 60 zweizeitig Operirten 36 (57 Procent) und von 30 einzeitig Operirten 6 (20 Procent) geheilt; aus der 2. Gruppe von 9 zweizeitig Operirten 6 (60 Procent) und von 18 einzeitig Operirten 8 (44 Procent). Mikulicz veröffentlichte neuerdings 83 wegen Carcinom ausgeführte Gastrostomien, von denen 17 Kranke bald nach der Operation, zum Theil unabhängig davon, starben (20,5 Procent), 66 (79,5 Procent) geheilt wurden; ausserdem 17 wegen gutartiger Stenose gemachte Gastrostomien mit 2 Todesfällen und 15 Heilungen.

Aber abgesehen von der Einführung der Antisepsis trug besonders zu dem Aufschwung, den die Gastrostomie in den letzten Jahren erfahren hat, die wesentlich verbesserte Technik der Operation bei, welche jetzt einen sicheren Verschluss der Fistel und damit auch eine bessere Ernährung der Kranken garantirt. Im Hinblick hierauf und die geringe Mortalität kann man jetzt auch bei Kranken, die noch nicht auf das äusserste reducirt sind, und solchen, die auch noch etwas Festes schlucken können, die Operation empfehlen.

Technik der Gastrostomie. Die Operation wurde früher allgemein in der Weise ausgeführt, dass von einem meist links von der Medianlinie gelegenen, aber in verschiedener Richtung geführten Bauchschnitte aus der vorgezogene Magen an das Peritoneum parietale angenäht und entweder sofort (einzeitige Operation) oder nach einigen Tagen (zweizeitige Operation) eröffnet wurde. Die letztere Methode war entschieden die weniger gefährliche, da zur Zeit der Eröffnung des Magens die freie Bauchhöhle durch Adhäsionen verschlossen war und ein Einfliessen von Mageninhalt in dieselbe nicht stattfinden konnte, dagegen hatte dieselbe den Nachtheil, dass die Ernährung des Kranken durch die Fistel erst einige Tage nach der Ausführung der Operation beginnen konnte. Die Fistel selbst legte man nahe dem Fundus und möglichst klein an, um besser den Ausfluss des Mageninhalts durch Einlegen eines Gummischlauches, einer Gummischeibe oder eines Tampons verhindern zu können. In der Absicht aber, vor allem einen besseren Verschluss der Fistel herbeizuführen, wurden in den letzten Jahren verschiedene Methoden angegeben.

v. Hacker (1885) zog zu diesem Zwecke den Magen durch einen Spalt des linken M. rectus, dessen Fasern stumpf der Länge nach getrennt waren, damit dieselben später sphincterenartig die neugebildete Magenöffnung verschliessen sollten. Sabanjeff (1890) und später Frank (1892) empfahlen übereinstimmend, zunächst einen unterhalb des linken Rippenbogens verlaufenden Schnitt zu führen, die vordere Magenwand hier stark vorzuziehen und die Basis des dadurch entstehenden Kegels an die Bauchwand zu befestigen, dann in der Gegend der 6. linken Rippe einen zweiten, dem ersten parallelen Schnitt anzulegen und hier die Spitze des vorgezogenen Magens anzunähen und zu eröffnen, nachdem derselbe unter der zwischen den beiden Incisionen gelegenen, unterminirten Haut hindurchgezogen war. Die Umbiegung des Magens und die Compression desselben durch die Hautbrücke sollte den Verschluss der Fistel bewirken. Hahn (1890) eröffnete zunächst die Bauchhöhle unterhalb des linken Rippenbogens und schob von hier aus den Magen zu einer im 8. Intercostalraum gemachten Oeffnung in die Höhe, um ihn hier nach seiner Fixation zu eröffnen. Die Annähung des meist stark zusammengezogenen Magens soll an dieser höher gelegenen Stelle leichter ausführbar und eine Erweiterung der Fistel wegen ihrer knöchernen Umrandung weniger leicht möglich sein.

Während alle diese Methoden nur von Einzelnen nachgeahmt wurden, fand die von Witzel 1891 angegebene Gastrostomie wegen ihrer ausgezeichneten Resultate fast allgemeinen Anklang und erfuhr vielfache Ausführung. Dieselbe besteht in der Anlegung eines den Magen schief durchbohrenden Kanals, dessen Wandungen analog der Einmündungsstelle des Ureters in die Blase, durch den Druck des Mageninhalts auf einander gepresst und dadurch geschlossen werden sollen. Zu diesem Zweck wurden in der vorderen Magenwand zwei von rechts oben nach links unten verlaufende Falten erhoben und diese über einem etwa bleistiftdicken Gummischlauch, dessen unteres Ende durch eine in die Magenwand gemachte möglichst kleine Oeffnung eingeführt wird, vernäht. Daraufhin wird die Stelle der Magennaht an die Bauchwand befestigt, der Gummischlauch nach aussen geleitet und durch ihn vom ersten Tag an die Ernährung ausgeführt. Durch diese Methode wird ohne alle weiteren Hülfsmittel eine von selbst gut schliessende Fistel erzielt, und selbst wenn der Kanal mehr direct von aussen nach innen verläuft, so bleibt, wie von manchen Operateuren und auch von mir beobachtet wurde, die Fistel nichtsdestoweniger schlussfähig.

Auf eine genaue Angabe der verschiedenen Modificationen, welche diese Methode erfahren hat, soll nicht näher eingegangen, sondern nur erwähnt werden. dass Marwedel einen zwischen Mucosa und der übrigen Magenwand gelegenen

Fig. 96.

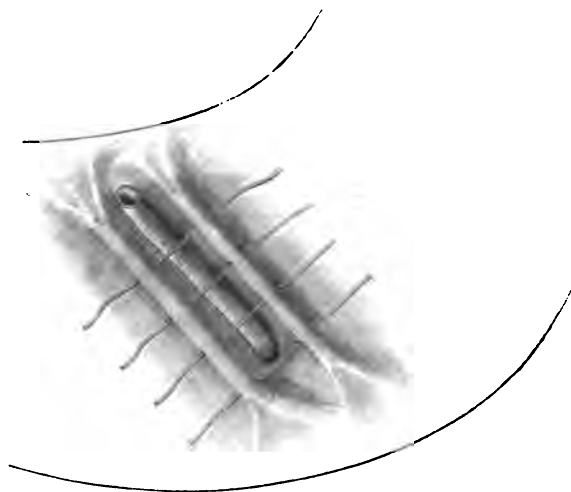
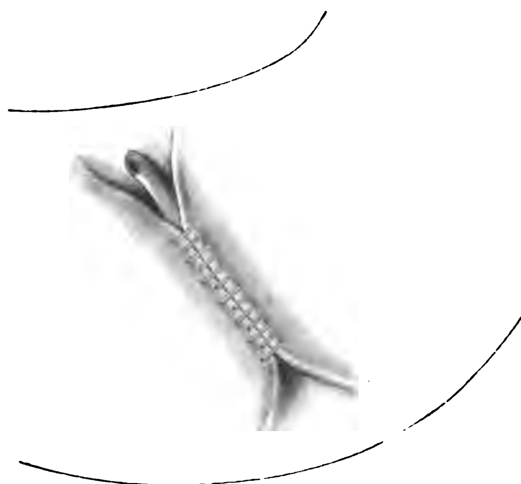


Fig. 97.



Anlegung der Magenfistel nach Witzel.

Kanal, und Kader durch Vernähen einer horizontal oder vertical erhobenen Falte der Magenwand einen senkrechten Gang anlegen wollen. Um zu zeigen, wie gross die Bemühungen der Chirurgen waren, eine schlussfähige Fistel herzustellen, soll noch hinzugefügt werden, dass auch von Kocher, Fischer, Senn, Fontain,

Bidwell, Hartmann u. A. Methoden hierfür angegeben wurden, deren Werth einstweilen jedoch noch nicht festgestellt werden kann, da die Zahl der einzelnen Operationen eine zu kleine und die Kenntniss ihrer Erfolge eine zu unvollkommene ist.

Zur Ernährung der Kranken werden neben Milch, Ei, Haferschleim, Peptonen, auch dickflüssige Nahrungsmittel, geriebenes Fleisch am besten mit einer Spritze eingeführt werden. Trendelenburg hatte bei einem wegen Aetzstrictur gastrostomirten Knaben das untere Ende eines weiten Gummischlauches in die Magenfistel eingeführt, durch dessen oberes Ende der Kranke seine zerkauten und eingespeichelten Speisen mit leichter Würg- und Speibewegung und unter Mithülfe einer blasenden Mundbewegung in den Magen beförderte.

Partielle und totale Resection des Magens.

Weitaus am häufigsten wird am Magen die partielle Resection des Pylorus, die man meist schlechthin auch als Resection des Magens bezeichnet, vorgenommen; seltener werden flächenhafte Theile aus der Magenwand, oder keilförmige Stücke aus der kleinen oder grossen Curvatur entfernt; Mikulicz möchte erstere als segmentäre, letztere als sectoräre Resection bezeichnen.

Vorbereitet wurde die Ausführung der Resection des Magens am Menschen durch experimentelle Untersuchungen bei Hunden. Die ersten Versuche waren bereits 1810 von Merrem in Verbindung mit Michaelis in Giessen angestellt worden. Jedoch konnte der infolge dieser Experimente gemachte Vorschlag, auch am Menschen die Magenresection vorzunehmen, damals und auch lange Zeit nachher entsprechend dem damaligen Stande der operativen Technik und der mit solchen Operationen verbundenen Lebensgefahr keine Ausführung finden. Sprengel bezeichnete ihn als einen Traum von Merrem, und noch manchmal findet man diese Bezeichnung in späteren Schriften wieder, selbst 1874 findet Linhart es noch für selbstverständlich, dass sich kein Arzt gefunden hätte, der diese Thierexperimente am lebenden Menschen vorzunehmen gewagt hätte. Aber schon in dem gleichen Jahre nahmen Gussenbauer und v. Winiwarter ihre bekannten experimentellen Untersuchungen vor, denen bald diejenigen von Czerny in Verbindung mit Scriba und Kaiser 1876 und 1877 ausgeführten und von letzterem im folgenden Jahre veröffentlichten Experimente folgten. Aus allen diesen Versuchen ging hervor, dass nicht nur die Resection des Pylorus, sondern auch die Entfernung fast des ganzen Magens technisch ausführbar ist und auch später von den Thieren, selbst ohne Einhaltung einer strengen Diät, vollkommen gut vertragen wird.

Beim Menschen wurde dann die erste Resection des Pylorus wegen Carcinom am 9. April 1879 von Péan ausgeführt, der Kranke starb jedoch 5 Tage später an Inanition. Auch die zweite, von Rydygier am 16. November 1880 gemachte Pylorektomie endete 12 Stunden nach ihrer Ausführung durch Collaps des Kranken tödtlich, und erst die dritte, von Billroth am 29. Januar 1881 vorgenommene Operation überstand zunächst die Kranke, erlag aber 4 Monate nachher einem Recidiv. Bald wurden auch beim Menschen sehr grosse Stücke des Magens bis in die Nähe der Cardia mit glücklichem Erfolge weggenommen. Auch die Entfernung des ganzen Magens hatte schon 1883 Connor versucht, aber seinen Kranken vor Vollendung der Operation verloren; gelungen ist dieselbe erst 1897 Schlatter, der bei einer 56jährigen Frau nach Exstirpation der Geschwulst das Duodenum verschloss und den Oesophagus in den Anfangstheil des Jejunum einnähte. Der Erfolg war anfangs ein glänzender, insofern die Kranke gut verdaute und an Körpergewicht zunahm, jedoch starb dieselbe nahezu 1 Jahr und 2 Monate nach der Operation an Carcinommetastasen. Seitdem wurde die totale Magenresection noch ausgeführt von Brooks Brigham bei einer 60jährigen Frau, bei welcher die Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum durch einen Murphyknopf ausgeführt wurde; ferner von Richardson (1898) bei einer 53 Jahre alten

Frau, die sich 5 Monate nach der Operation noch in gutem Zustande befand, dann von Childs Macdonald, der ebenfalls bei einem 38jährigen Manne zur Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum den Murphyknopf anwendete und seinen Kranken 6 Wochen später geheilt aus dem Hospital entlassen konnte.

Fig. 98.

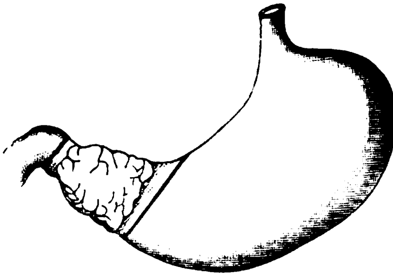
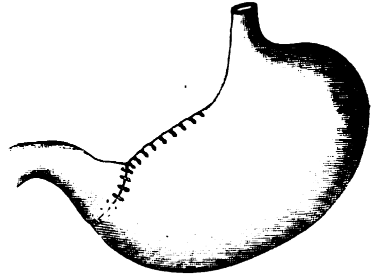


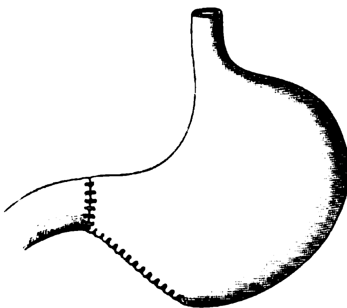
Fig. 99.



Resection des Pylorus nach Billroth.

Die Resection des Pylorus, Pylorektomie, führte Billroth, der genaue Vorschriften für die dabei zu wählende Technik machte, folgendermaassen aus. Nach mehrfachen Magenausspülungen wurde in Narkose die Bauchhöhle gegenüber dem fühlbaren Tumor eröffnet, der zu resecirende Theil des Magens möglichst aus der Bauchhöhle hervorgezogen, durch Ausstreichen seines Inhalts entleert und ebenso wie Duodenum mit Klemmen verschlossen. Nach doppelter Unterbindung des Ligam. gastro-colicum und des kleinen Netzes, wobei häufig auch kleine hier gelegene Lymphdrüsen mit entfernt werden können, wird der nun isolirte Magen etwa 3 cm von den fühlbaren Grenzen des Carcinoms, am besten mit einem von links oben nach rechts unten verlaufenden Schnitt, sowohl am Magen als am Duodenum durchtrennt (Fig. 98). Hierauf wird der Magen, nachdem sein Lumen von oben her bis auf eine dicht oberhalb der grossen Curvatur gelegene Oeffnung verschlossen ist, mit dem Duodenum circulär vereinigt (Fig. 99). Zum Schluss wird der Magen versenkt und die Bauchhöhle vollkommen geschlossen. Die Schnittführung am Magen kann durch die verschiedenartige Ausdehnung der Geschwulst an den Curvaturen, oder an der vorderen oder hinteren Magenwand etwas anders geführt werden müssen, z. B. wie die Fig. 100 zeigt. Die schwächste Stelle der Naht, an der öfters auch Nahtinsufficienz mit darauf folgender, meist tödtlich verlaufender Peritonitis entstand, war die Stelle, an der die Occlusionsnaht des Magens mit der Circulärnaht zusammenstiess. Ausserdem empfahl Billroth (1885) für den Fall, dass wegen der Entfernung eines zu grossen Theiles des Magens dieser nicht mit dem Duodenum vereinigt werden könnte, nach vollkommenem Verschluss dieser beiden Organe die Gastro-

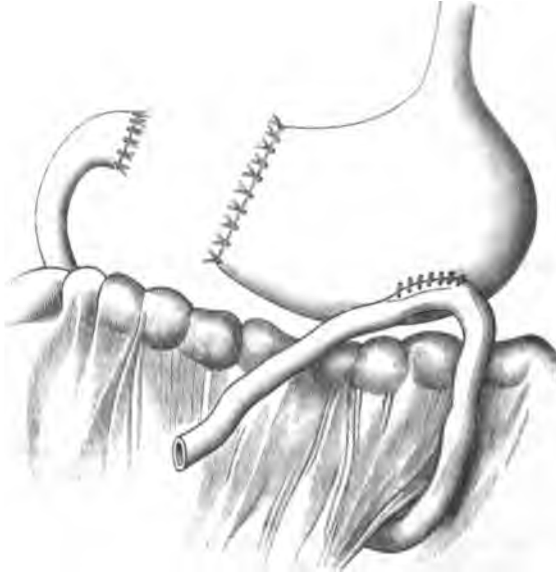
Fig. 100.



Annähung des Duodenums an die kleine Curvatur nach Resectio pylori.

enteromioste auszuführen — zweites Billroth'sches Verfahren, Fig. 101. Späterhin und besonders auch in der neueren Zeit wurde diese Methode von manchen Operateuren, auch von mir (einmal in sechs auf einander

Fig. 101.



Resection des Pylorus mit nachfolgender Gastroenterostomie (zweite Billroth'sche Methode).

folgenden Fällen mit günstigem Erfolge) als sicherer im Erfolg auch in Fällen angewandt, in denen die directe Vereinigung des Magens mit dem Duodenum noch möglich gewesen wäre.

Statt dieser beiden Billroth'schen Methoden verwendet Kocher eine eigene, die darin besteht, dass nach Resection des Carcinoms der Magen vollkommen verschlossen und das Duodenum in dessen hintere Wand implantirt wird, Gastroduodenostomie, Fig. 102. Wenn die Naht nicht sicher angelegt werden kann, hat Kocher auch den Murphyknopf (siehe Darmnaht) zur Vereinigung des Magens mit dem Duodenum benutzt.

Fig. 102.



Resection des Pylorus nach Kocher.

Werden Theile der vorderen oder hinteren Magenwand entfernt, so wird die dadurch entstandene Oeffnung im Magen durch eine doppelte Reihe von Nähten verschlossen. Bei Resectionen an den Curvaturen wird nach vorheriger Ablösung der Netzinsertion und Unterbindung

der Gefässe die Geschwulst meist keilförmig excidirt und die Schnittränder wieder direct vereinigt.

Die Indication zu den Resectionen der verschiedensten Theile des Magens wird hauptsächlich durch das Carcinom, seltener durch narbige Stenosen des Pylorus infolge von Verätzungen und vom Ulcus rotundum und durch letzteres selbst gegeben, am seltensten durch die nicht häufig vorkommenden benignen Geschwülste, durch Magenfisteln und Substanzverluste des Magens, die bei der Exstirpation von Tumoren der Nachbarorgane, welche mit seiner Wand verwachsen sind, entstehen.

Wegen der unmittelbaren und der dauernden Erfolge der Operationen bei den verschiedenen Magenerkrankungen, ebenso wegen der speciellen Indicationen für die Wahl der einzelnen Operationsmethoden verweise ich auf die späteren Abschnitte.

Gastroenterostomie, Gastrojejunostomie.

Zu den segensreichsten Operationen am Magen ist entschieden die Anlegung einer Verbindung zwischen dem Magen und dem Anfangstheil des Jejunum — die Gastroenterostomie — zu rechnen, durch welche bei malignen Stenosen des Pylorus temporäre, bei benignen dauernde Beseitigung aller Beschwerden herbeigeführt werden kann.

Auf eine Anregung Nicoladoni's wurde diese Operation zum ersten Male von Wölfler am 28. September 1881 bei einem Kranken mit einem den Pylorus verschliessenden Magenkrebs, der seiner Ausdehnung wegen nicht mehr exstirpirt werden konnte, gemacht. Schnell fand diese Operation, besonders bei uns in Deutschland, vielfache Anwendung, auffallenderweise so wenig Anklang in Frankreich, dass nach Guinard bis zum Jahre 1892 die Gastroenterostomie nur 2mal ausgeführt worden war. Allerdings wurde anfangs in Frankreich auch die Resection des Magens nur selten gemacht, nach demselben Autor bis zur angegebenen Zeit nur 6mal. Jetzt haben aber auch dort die beiden Operationen die ihnen gebührende Anerkennung gefunden.

Die Indication zur Ausführung der Gastroenterostomie wird meistens durch Carcinom, durch Ulcus, oder durch Verätzungen entstandene Stenosen des Pylorus gegeben. Ferner durch die idiopathische Magenerweiterung, welche gewöhnlich mit Hyperacidität, häufigem Erbrechen und den Zeichen der Magenatonie verbunden ist, sobald eine consequent durchgeführte innere Behandlung keine Heilung bringt. Ausserdem kann bei Spasmus pylori und bei mechanischem Verschluss des Pförtners durch Geschwülste in seiner Umgebung, die nicht exstirpirt werden können, und durch feste, nicht lösbare Adhäsionen die Ausführung der Gastroenterostomie angezeigt sein.

Wölfler machte die Gastroenterostomie mit Erfolg derart, dass er den Anfangstheil des Jejunum aufsuchte, einen etwa 40—50 cm weit von demselben entfernten Theil des Darms vor dem Colon transversum in die Höhe schlug und, nachdem sowohl die vordere Wand des Magens, als auch das Jejunum eröffnet war, die Schnittränder beider Organe mit einander vereinigte: Gastroenterostomia anterior antecolica (s. Fig. 101). Bald zeigten sich bei der öfteren Wiederholung dieser Operation verschiedene Missstände, zunächst der fehlerhafte Abfluss des Mageninhalts in den zuführenden Darmtheil und in das Duodenum, der dort sich ansammelte, auch gelegentlich wieder in den Magen zurückfluthete und dann zu andauerndem massenhaftem Erbrechen führte (Circulus vitiosus genannt). Andere Male wurde das Einfliessen von Galle und Pankreassaft in den Magen, in einer Menge, welche die Verdauung störte, gefunden. Ein weiterer

Missstand, der manchmal beobachtet wurde, war die Compression des Colon transversum durch das über seine vordere Fläche weggeführte Jejunum, die um so leichter zu Stande kommen kann, je kürzer die zur Vereinigung mit dem Magen genommene Schlinge ist.

Verschiedene dieser üblen Folgezustände bei der nach Wölfler ausgeführten Operation waren durch Fehler in der Technik bedingt und veranlassten vielfache Modificationen derselben, welche zum Theil allerdings auch den Zweck hatten, die Operation sicherer, einfacher oder schneller ausführbar zu gestalten. Vor allem wurde bei Anwendung der Naht zur Vermeidung einer Spornbildung zwischen dem zu- und abführenden Schenkel die Fixation der ersteren höher oben am Magen empfohlen; sehr zweckmässig erscheint der neuerdings von Kappeler gegebene Rath, jede der beiden Schlingen glatt, ohne Falten durch fortlaufende Naht etwa 4—6 cm weit horizontal an die Magenwand anzunähen.

Weiterhin empfahl Courvoisier (1883), das Lig. gastro-colicum in grosser Ausdehnung vom Colon transversum abzulösen und das Jejunum an die hintere Wand des Magens anzunähen. Diese Methode fand jedoch, soweit mir bekannt, als zu gefährlich kaum Nachahmung, insofern als bei allzu naher Ablösung des Mesocolon am Darm Gangrän des letzteren zu befürchten war.

Um so mehr Nachahmung fand die von v. Hacker (1885) angegebene Modification, welche jetzt neben der Wölfler'schen wohl am häufigsten zur Ausführung gelangt. Danach wird, nachdem Quercolon und Netz nach oben geschlagen sind, das Mesocolon an einer gefässlosen Stelle durchbrochen, dadurch die hintere Magenwand zugängig gemacht und diese dann mit dem Jejunum vereinigt. Das Mesocolon wird mit einigen Nähten an den Magen fixirt, damit durch diesen Spalt späterhin nicht eine Abschnürung des Jejunum herbeigeführt werden kann (Gastroenterostomia posterior retrocolica). Billroth empfahl noch, wie Brenner mittheilte, das Mesocolon und das Lig. gastrocolicum zu spalten, das Jejunum durch diesen Schlitz herauszuziehen und an die vordere Wand des Magens zu fixiren (Gastroenterostomia anterior retrocolica).

Complicirter in der Ausführung sind die von Kocher, Chaput u. A. vorgeschlagenen Methoden, die eine Oeffnung mit klappenförmigem Verschluss bilden sollen, auch die Invagination vom Jejunum in den Magen (Sonnenburg), oder vom Magen in das Jejunum (Faure). Anzuführen wären ferner noch die Methoden, bei welchen die Bildung der Magendünndarmfistel zweizeitig erfolgen sollte, um dadurch sicherer eine Infection der Bauchhöhle bei Ausführung der Operation zu verhüten. Zu diesem Zwecke schnitt Postnikow (1892) zunächst nach Vereinigung des Magens mit dem Darm aus beiden Theilen ein elliptisches Stück bis auf die Schleimhaut aus, zog diese dann kegelförmig hervor, band diese an ihrer Basis fest ab und übernähte daraufhin die Excisionsstelle auch an ihrer vorderen Seite. Nach 3—4 Tagen sollte sich dann die Communication bilden. Bastianelli (1894) incidirte Magen und Jejunum mit einem messerförmigen Thermokauter bis auf die Schleimhaut, die zunächst uneröffnet blieb und vernähte diese Stelle vorn und hinten; secundär sollte dieselbe dann gangränös werden. Um die Schleimhaut ganz sicher zum Abstossen zu bringen, quetschte Souligoux (1896) Magen und Darm mit einer starken Zange an der Stelle, an der die Fistel entstehen sollte, kauterisirte ausserdem dieselbe noch mit Kali causticum und umgab dieselbe hierauf mit sero-serösen Nähten. Aehnlich verfuhr Chaput (1896), der einen

ovalären Lappen aus Magen und Jejunum excidirte, danach zunächst die hinteren Wundflächen vereinigte, nach Stillung der Blutung die von aussen blossgelegte Schleimhaut mit dem Thermokauter oder mit Kali causticum so lange berührte, bis dieselbe schwarz aussah, und zum Schluss dann die vorderen Wundränder vernähte.

Alle diese Methoden haben den Nachtheil, dass die Communicationsöffnung erst einige Tage nach der Operation entsteht, so dass erst dann mit der Ernährung des Kranken von oben begonnen werden kann. Ein weiterer Nachtheil ist der, dass man die Weite der Oeffnung nicht vollkommen in der Hand hat, insofern die Gangrän der Magen- und Darmwand unvollkommen sein kann, so dass in manchen Fällen die Fistelöffnung zu eng ausfallen wird oder, wie dies bei Fällen, die nach der Methode von Bastianelli operirt waren, schon beobachtet wurde, von der zunächst intact gelassenen Schleimhaut Gewebsstränge stehen blieben, die zu Stenosenerscheinungen Veranlassung geben können.

Anzuschliessen wären den erwähnten zweizeitigen Methoden noch diejenigen, welche mit Hülfe einer elastischen Ligatur ausgeführt wurden.

Dieselben wurden von Gaston und Franz Bardenheuer zunächst bei Experimenten an Hunden, von Mc Grew zuerst beim Menschen verwendet. Neuerdings wurden die Methoden von Podres und Modlinski modificirt. Ob diese Methoden absolut sicher die Herstellung einer genügend weiten Communication zwischen Magen und Darm garantiren, ist einstweilen noch nicht durch eine genügende Zahl von Beobachtungen bewiesen, im Gegentheil von einigen der nach Podres ausgeführten Gastroenterostomien ist bekannt, dass manchmal die Fistelbildung ganz ausblieb, andere Male zu klein ausfiel.

Ferner wären noch die Methoden der Gastroenterostomie zu erwähnen, welche die Operationsdauer wesentlich abkürzen sollten. Zunächst wurde dies erreicht durch Verwendung der fortlaufenden Naht an Stelle der Knopfnaht. Ferner von Senn durch Verwendung von durchbohrten decalcinirten Knochenplatten, von denen die eine in eine Oeffnung des Magens, die andere in das Jejunum eingeführt wurde und die dann durch Nähte auf einander gepresst wurden. Viele Nachahmung fand diese Methode nicht, besonders wohl, weil bald eine bedeutend einfachere und sicherere von Murphy empfohlen wurde, der zur Vereinigung von Magen und Darm einen aus zwei Theilen bestehenden federnden Knopf (vergl. Darmchirurgie) angab, der fest zusammengedrückt eine innige Vereinigung der Magen-Darmfläche herbeiführte. Während derselbe anfangs besonders in Amerika Anwendung fand, kam er in den letzten Jahren auch in Deutschland vielfach in Verwendung. Jedenfalls kann mit dem Knopf die Operation schneller ausgeführt werden, als mit der Naht, sicherer aber jedenfalls nicht.

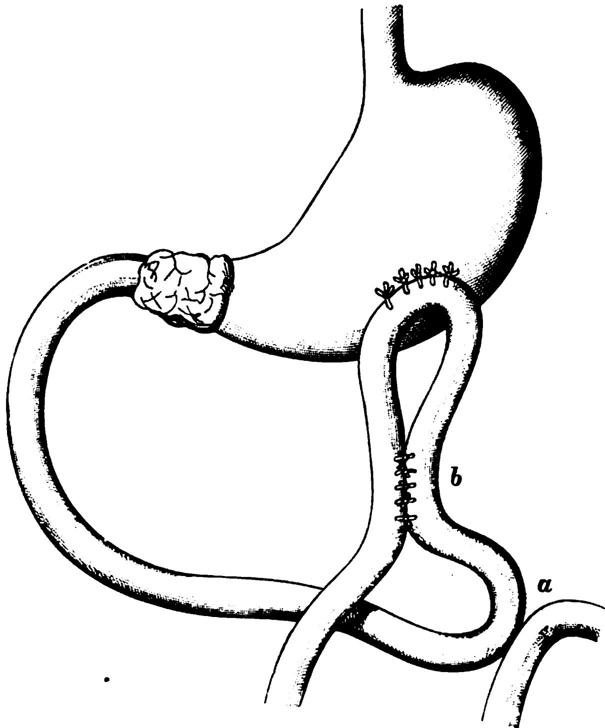
Bei mehr als 60 Gastroenterostomien mit der Naht habe ich niemals eine Peritonitis infolge von Aufgehens der Naht beobachtet, obgleich alle gestorbenen Kranken zur Autopsie gelangten. Nur einmal konnte man bei einer äusserst herabgekommenen, am 10. Tage an Pneumonie gestorbenen Kranken bei der Section die Wundränder mit Leichtigkeit in ihrer ganzen Ausdehnung auseinanderziehen; die Reaction der Gewebe war hier eine so geringe, dass in der sonst zur festen Vereinigung der serösen Flächen genügenden Zeit dieselbe vollkommen ausgeblieben war.

Zum Schluss wäre noch die complementäre Enteroanastomose zu erwähnen, die man zur Sicherung des Erfolges, zur Vermeidung des Circulus vitiosus der Gastroenterostomie noch hinzufügte. Lauenstein

hatte vorgeschlagen, mit der an den Magen anzunähenden Jejunumschlinge eine beliebige Dünndarmschlinge (s. Fig. 103*a*) zu vereinigen. Ohne diesen Vorschlag zu kennen, empfahl ich infolge eigener übler Erfahrungen die Enteroanastomose zwischen den an den Magen angenähten zu- und abführenden Jejunumschlingen auszuführen (s. Fig. 103*b*). Auch von Jaboulay und Chaput wurde die Operation dann in ähnlicher Weise angegeben.

Eingewendet wird gegen diese Methode, dass auch nach Ausführung derselben Galle und Bauchspeichel in den Magen hineingelangte. Jedenfalls ist diese Menge aber so klein, dass dadurch die Verdauung keineswegs gestört wird, ich kenne

Fig. 103.

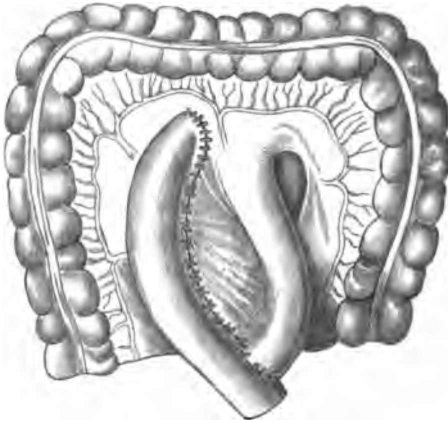


Gastroenterostomie mit Enteroanastomose nach Braun.

wenigstens einige Personen, bei denen von mir diese complementäre Anastomose gemacht wurde und seit 6 oder 7 Jahren die Verdauung eine durchaus tadellose ist. In wenigen Fällen wurde diese Enteroanastomose auch noch secundär bei Gastroenterostomie nach Eintritt des Circulus vitiosus gemacht, soweit mir bekannt in 8 Fällen, und dadurch 6 Kranken das Leben noch gerettet. Gewiss wäre diese secundäre Operation noch bei manchem anderen Kranken indicirt gewesen, denn aus der Literatur sind mir ausser den erwähnten 8 Fällen noch weitere 26 bekannt, in denen der Tod, wie die Section ergab, durch den Circulus vitiosus eintrat. Will man absolut sicher sein, dass keine Galle und kein Bauchspeichel in den Magen gelangen kann, so muss man, wie Wölfler und Maydl dies vorgeschlagen haben, den Anfangstheil des Jejunum quer durchtrennen, das distale

Ende in die vordere Magenwand und das proximale in das Jejunum einnähen. Sehr gute Erfolge hat Roux, der das durchschnittene Jejunum in die hintere Magenwand einnäht, mit dieser Methode, die er häufig ausgeführt hat, erhalten (Fig. 104). Da möglicherweise bei engem Jejunum der in den Magen einzunähende Querschnitt zu eng sein könnte, wurde neuerdings von Lucke angegeben, die beiden Enden des durchschnittenen Jejunums blind zu vernähen und dann das periphere Ende mit dem Magen, das centrale mit dem abführenden Schenkel des Jejunum seitlich zu vereinigen. Jedenfalls kann man bei dieser Modification jede dieser beiden Oeffnungen so weit anlegen, als wünschenswerth erscheint.

Fig. 104.



Gastroenterostomie nach Roux.

Die Mortalität nach der Gastroenterostomie ist je nach den sie indicirenden Leiden eine verschiedene, grösser bei Kranken mit malignen, bedeutend geringer bei solchen mit benigner Stenose, ebenso sind danach selbstverständlich die Dauererfolge verschieden, worauf später bei den verschiedenen Erkrankungen des Magens im Einzelnen eingegangen werden soll. Verringert kann die Mortalität noch etwas werden, wenn bei sehr decrepiden Personen, besonders solchen mit Bronchitis, statt der allgemeinen Narkose mit Chloroform oder Aether die Localanästhesie nach Schleich angewendet wird. Allerdings sind bei dieser Methode die Operationen nicht absolut schmerzlos, indem nach meiner Beobachtung die Kranken meist jedesmal beim Anfassen des parietalen Peritoneums über Schmerzen klagen; auch beugt dieselbe nicht absolut sicher der Entstehung von letal verlaufenden Lungencomplicationen vor, wie ich dies selbst gesehen habe und wie dies auch von anderer Seite berichtet wird.

Die Ernährung des Kranken, bei dem die Gastroenterostomie gemacht ist, kann von oben her, wenn der Zustand dies dringend erfordert, an dem Operationstag beginnen, ich selbst lasse meist erst am folgenden Tage damit anfangen, um möglichst das nach der Narkose auftretende Erbrechen zu vermeiden. Oft wird man besonders bei kachektischen Kranken genöthigt sein, zunächst Campherölinjectionen, subcutane oder rectale Kochsalzinfusionen und subcutane Injectionen von Olivenöl zu machen. Auch Magenausspülungen zur Entfernung von fauligen, blutigen Massen haben häufig, in den ersten Tagen nach der Operation vorgenommen, einen günstigen Einfluss auf das allgemeine Befinden und den weiteren Verlauf.

Die unmittelbaren Erfolge der geheilten Fälle von Gastroenterostomie sind nicht nur bei den gutartigen, sondern auch bei krebsigen Stenosen oft geradezu erstaunlich. Mit Ausführung der Operation können die vorher vorhandenen Schmerzen, das Aufstossen, das Erbrechen aufhören, der Appetit sich wieder einstellen, die bis dahin meist vorhandene Obstipation verschwinden, die Harnmenge bedeutend

sich vermehren und das Körpergewicht rasch zunehmen. Auch die fast immer vorhandene Magendilatation geht zurück, allerdings in verschieden langer Zeit, je nachdem dieselbe schon lange bestanden oder sich schnell entwickelt hatte. Ausserdem bessern sich meistens rasch die motorischen Magenfunctionen, wenn sie auch nach neueren Untersuchungen nicht immer vollkommen normal werden, sondern eine mehr oder weniger starke Stauung der Speisen im Magen zurückbleibt, besonders in denjenigen Fällen, in denen die Dilatation und die Atrophie der Musculatur des Magens schon lange bestanden hat. Dass eine zu klein angelegte Communicationsöffnung zu solchen Folgeerscheinungen besonders disponiren wird, ist leicht verständlich. Auch der Chemismus der Magenverdauung wird schnell ein merklich besserer, indem bald die bis dahin häufig vermehrte Acidität des Magensaftes zur Norm zurückgeht, oder sogar unter dieselbe herabsinkt, später aber sich wieder hebt. Allerdings wird fast ausnahmslos nach der Gastroenterostomie, gleichgültig nach welcher Methode dieselbe ausgeführt wurde, etwas Galle und Pankreassaft in dem Magen gefunden (Kausch, Hartmann u. A.), fast immer aber in so geringer Quantität, dass dadurch die Verdauung in keiner Weise gestört wird.

Die

Pyloroplastik

dient zur Erweiterung gewisser Stenosen des Pylorus. Von einem median gelegenen Bauchschnitt aus wird der Pylorus vorgezogen und durch einen etwa 5 bis höchstens 8 cm langen, einerseits bis in den Magen, andererseits bis in das Duodenum hinein geführten Längsschnitt eröffnet. Letzterer wird dann quer verzogen, durch eine doppelte Naht vereinigt, der Magen in die Bauchhöhle versenkt und diese durch Nähte wieder vollkommen geschlossen (Fig. 105 und 106).

Fig. 105. Fig. 106.



Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz.

Wird die Incision länger als 8 cm angelegt, so ist die Vereinigung in querer Richtung äusserst schwierig, selbst unmöglich. Um in diesen Fällen eine allzu grosse Spannung zu vermeiden und einem Aufgehen der Naht vorzubeugen, wird am zweckmässigsten das eine Ende des Schnittes wieder längs und nur der Rest derselben quer vereinigt, und ein kleiner Jodoformgazetampon auf die genähte Stelle des Magens geführt.

Diese Operation wurde zuerst von Heinecke am 28. März 1886 bei einem jungen Mädchen wegen eines in der hinteren Magenwand der Pylorusgegend liegenden Geschwüres mit Erfolg vorgenommen und von Mikulicz, der keine Kenntniss von diesem Falle hatte, in gleicher Weise am 13. Februar 1887 zum

zweiten Male gemacht und von ihm mit dem Namen der Pyloroplastik belegt. Wegen der Einfachheit der Ausführung fand diese Operation besonders in Deutschland schnell Eingang.

Ausführbar ist die Pyloroplastik aber nur, wenn der Pylorus an und für sich beweglich, oder durch Lösung dünner Adhäsionen leicht beweglich gemacht werden kann, vor allem aber muss unbedingt seine vordere Wand weich und verschieblich sein. Nicht ausführbar ist demnach die Operation bei ausgedehnten oder festen Verwachsungen des Pylorus. In allen diesen Fällen ist die Gastroenterostomie der Pyloroplastik vorzuziehen.

Indicirt ist die Pyloroplastik bei gutartigen Stenosen infolge von rundem Magengeschwür oder Verätzungen am Pylorus, dessen vordere Wand frei beweglich ist. Auch bei Spasmus pylori mit Hyperacidität des Magensaftes und Atonie der Magenwandung wurde die Pyloroplastik empfohlen, ist aber in solchen Fällen besser auch durch die Gastroenterostomie zu ersetzen. Contraindicirt ist diese Operation aber stets bei einer malignen Geschwulst, selbst wenn zur Zeit der Operation dieselbe ausführbar erschiene, da ein Uebergreifen der Neubildung auf die vordere Wand des Pylorus unausbleiblich wäre.

Dilatation des Pylorus.

Abgesehen von einzelnen früheren Vorschlägen für die Erweiterung des Pylorus wurde dieselbe zuerst methodisch seit 1882 von Loreta geübt und als digitale Divulsion des Pylorus bezeichnet. Loreta machte zu ihrer Ausführung einen 15 cm langen medianen Bauchschnitt, incidirte etwa 3 cm vom Pylorus entfernt die vordere Magenwand horizontal in der Mitte zwischen der grossen und kleinen Curvatur, führte den Zeigefinger der rechten Hand möglichst vollständig durch die Pylorusöffnung ein, um diese kräftig zu dehnen. Hierauf wurde sowohl der Magen als die Bauchhöhle wieder fest geschlossen. Statt der Erweiterung des Pförtners mit dem Finger, hat man dieselbe auch mit einer Kornzange oder mit Bougies ausgeführt. Auch die Dilatation der Stenose ohne Magenschnitt durch Einstülpung der vorderen Magenwand, oder seltener der Duodenalwand, in die verengte Parthie mit dem Finger wurde mehrfach vorgenommen. Die Methode von Loreta fand besonders in Italien Nachahmung, auffallend wenig in Deutschland. Die Aussicht, eine narbige Stenose durch eine einmalige, wenn auch starke Dehnung dauernd weit erhalten zu können, ist doch äusserst gering, und war für mich und wohl auch für viele andere Chirurgen die Veranlassung, diese Methode überhaupt nicht zu versuchen. Die weitere Beobachtung der mit Divulsion des Pylorus behandelten Kranken hat auch ergeben, dass mehrfach Recidive vorgekommen sind; von Loreta selbst wurden dieselben bei seinen Kranken 3mal gesehen, von anderen musste die Operation wegen Recidivs wiederholt werden. Aber auch Todesfälle wurden beobachtet, die, abgesehen von Peritonitis, durch heftige Blutungen aus den bei der Dehnung entstehenden Einrissen der Magenwand verursacht waren. Eine Zusammenstellung von 31 Fällen durch Haberkant (1895) ergab 12 Todesfälle, also eine Mortalität von 38,7 Procent, während Loreta selbst neben 29 mit Erfolg ausgeführten Operationen nur einen durch Peritonitis veranlassten Todesfall hatte.

Gastroplicatio[1]) (Gastroptyxis. Gastrorrhaphie[2]). Gastrostenoplastik).

Die Beseitigung einer Magenerweiterung durch Faltenbildung in der vorderen Magenwand hat zuerst Bircher 1891 auf Grund von 3 auf diese Weise mit gutem

[1]) Das Wort Gastroplicatio ist etymologisch so schlecht gebildet, dass ich vorschlage, dasselbe aufzugeben und dafür Gastroptyxis (von πτύσσω = falten) zu sagen; jedenfalls ist dieses Wort auch einfacher und bezeichnender als das von Tricomi eingeführte Wort „Gastrostenoplastik".

[2]) Die Bezeichnung dieser Operation als Gastrorrhaphie, wie dies von fran-

Erfolg behandelten Kranken empfohlen. Der Magen sollte durch diese Operation so weit verkleinert und gehoben werden, dass seine schwache Musculatur leichter den Mageninhalt durch den Pylorus treiben konnte. Bircher stülpte die vordere Wand des aus dem Abdomen vorgezogenen Magens mit einer im Längsdurchmesser desselben

Fig. 107.

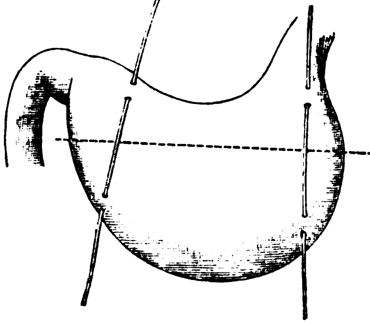


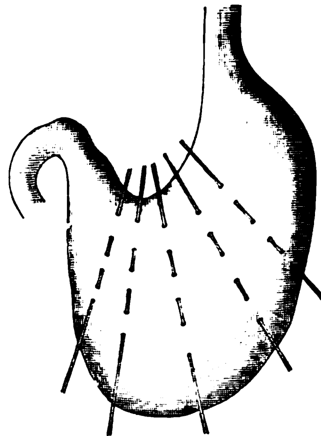
Fig. 108.



Gastroptyxis nach Bircher.

angelegten Sonde ein und vereinigte dann, indem er eine grosse, nach innen gegen das Magenlumen zu gerichtete Falte bildete, durch etwa 30 sero-musculäre Seidennähte die grosse mit der kleinen Curvatur (Fig. 107). Weir machte die Operation in der Art, dass er die vordere Magenwand ebenfalls zunächst faltete und in einer Ausdehnung von etwa 20—25 cm mit 8—10 sero-musculären Nähten vereinigte, dann noch eine 2., 3. und 4. Reihe ebensolcher Nähte anlegte, dadurch eine handbreite Falte in der ganzen Länge des Magens bildete und die grosse Curvatur der kleinen bis auf eine Entfernung von 6—8 cm näherte. Brandt, der seiner Angabe nach die Operation schon 1889 geplant hatte, aber erst 1894 machte und von dem auch die Bezeichnung Gastroplicatio eingeführt ist, vernähte nicht nur die vordere Magenwand in drei quer verlaufenden Falten, sondern ebenso auch durch mehrere in das grosse Netz angelegte Schlitze die hintere Magenwand mit mehr als 200 Catgut- und Seidennähten. Bennett, Faure u. A. durchstachen zur Vermeidung einer stark in das Magenlumen vorspringenden Falte die Sero-muscularis des Magens mehrmals, wie dies Fig. 109 zeigt.

Fig. 109.



Gastroptyxis nach Bennet-Faure.

Die Function des Magens soll nach Ausführung der Gastroptyxis eine gute gewesen sein. Bircher konnte bei einem Kranken, der 3 Monate nach der Gastroptyxis gestorben war, nachweisen, dass der Magen normale Weite und die eingestülpte Falte, welche sich nicht verkleinert hatte, normale Schleimhaut zeigte, dass aber die serösen Flächen der Falte nur leicht verklebt waren, so dass er auf die Verwendung von Seide zur Naht grossen Werth legt.

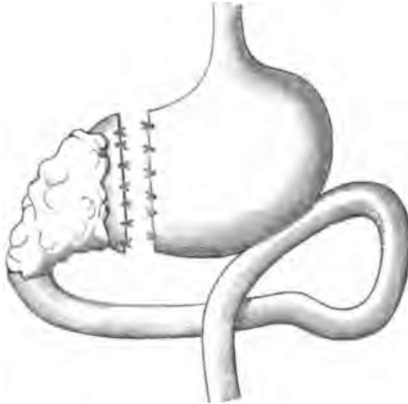
---

zösischen und amerikanischen Chirurgen geschieht, ist ebenfalls zu verwerfen, da wir in Deutschland wenigstens mit diesem Worte schon lange die einfache Naht des Magens, wie dieselbe z. B. zum Verschluss einer Magenwunde nothwendig ist, verstehen.

Ausschaltung des Pylorus.

Um den Mageninhalt von der Berührung mit einem carcinomatösen Tumor des Pylorus abzuhalten, schlug v. Eiselsberg vor, den letzteren aus der Verdauung auszuschalten. Zu diesem Zweck durchtrennte er den Magen proximal von der Geschwulst, vernähte dann die beiden Magenlumina und führte zum Schluss eine Gastroenterostomie aus (Fig. 110).

Fig. 110.



Ausschaltung des Pylorus nach v. Eiselsberg.

Indicirt soll diese Operation nach v. Eiselsberg sein bei inoperablen carcinomatösen Stricturen des Pylorus, besonders wenn heftige Schmerzen während der Verdauung auftreten oder Blutungen aus der Geschwulst vorhanden sind; contraindicirt bei sehr schwachen Patienten und bei carcinomatöser Infiltration der vorderen oder hinteren Wand an der Schnittfläche, welche die Anlegung einer sicher schliessenden Naht unmöglich macht.

Gastropexie. Abgesehen von der Anheftung des Magens an die vordere Bauchwand bei der Gastrostomie und einigen anderen Operationen, wurde dieselbe auch als selbständige Operation von Duret (1895) bei Tiefstand des Magens derart ausgeführt, dass der Pylorus und die kleine Curvatur des Magens in einer Ausdehnung von 6—8 cm an die vordere Bauchwand angenäht wurde.

Die Indication zur operativen Fixation soll durch Tiefstand des Magens gegeben werden. Da derselbe jedoch meist Theilerscheinung einer allgemeinen Enteroptose sein wird, findet die Gastropexie jedenfalls nur sehr selten eine Indication. Hartmann hat neuerdings bei einem Kranken die Gastropexie zugleich mit der Gastroptyxis ausgeführt.

Gastrolysis. Durch Adhäsionen des Magens werden manchmal so hochgradige Störungen der motorischen Kraft desselben, besonders aber auch heftige Schmerzen bei der Füllung und Entleerung des Magens veranlasst, dass eine Lösung derselben berechtigt erscheint. Gewiss wird man aber bei der Beurtheilung des Erfolges vorsichtig sein müssen, da nach der Lösung flächenhafter Adhäsionen leicht eine Wiederverwachsung erfolgen und Recidive der Zufälle eintreten können. Am besten werden jedenfalls die Erfolge sein bei strangförmigen Verwachsungen, welche den Pylorus durch Zug oder Druck verengern.

Die **Gastroplastik** und die **Gastroanastomose** werden ausgeführt zur Beseitigung der Beschwerden, welche durch einen Sanduhrmagen bedingt sind. Bei der Gastroplastik wird analog der Pyloroplastik an der Stelle der Verengerung ein Längsschnitt durch die vordereMagenwand geführt und dieser dann quer vereinigt (Fig. 111 u. 112). Bei der Gastroanastomose werden die beiden erweiterten Theile des Magens mit einander vereinigt, wie dies Fig. 113 andeutet.

Im Anschluss an die Operationen des Magens sollen noch die in manchen Fällen von Magenerkrankungen empfohlenen Fistelbildungen am **Duodenum** und **Jejunum** kurz besprochen werden.

Die **Duodenostomie** war von Braune 1876 anatomisch untersucht und von ihm in Gemeinschaft mit Tillmanns an der Leiche geprüft worden. Dabei sollte der absteigende, vom Peritoneum nicht überzogene Theil des Zwölffingerdarms auf-

gesucht und eröffnet werden. Soviel mir bekannt, wurde, was nicht auffallen wird, diese Methode der Darmfistelbildung, für die Braune allerdings selbst auch keine klinischen Indicationen aufstellte, als zu unbequem und schwierig niemals bei einem Kranken gemacht. Später legte Langenbuch (1880) bei einer Kranken mit einem

Fig. 111.

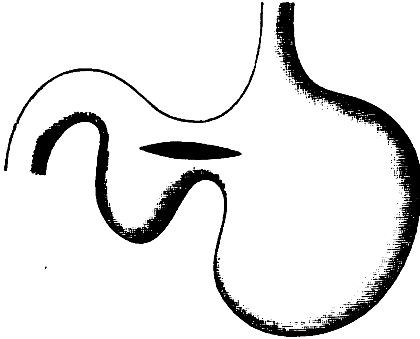
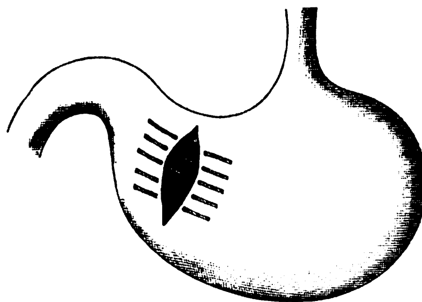


Fig. 112.

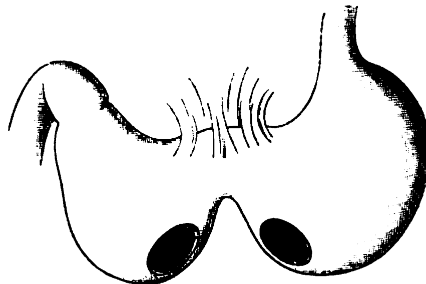


Gastroplastik.

sehr ausgedehnten Pyloruscarcinom am oberen horizontalen Theile des Duodenum eine Fistel an, verlor dieselbe aber einige Tage später infolge von Erschöpfung. Auch Versuche, die von anderer Seite gemacht wurden, führten keine besonderen Erfolge herbei. Gewiss wird auch wegen der fixirten Lage des Duodenum dieser Darmtheil nur ausnahmsweise zur Anlegung einer Fistel verwendet werden können. Soll eine solche gemacht werden, so wird man dieselbe unbedingt weiter unten an dem beweglichen Jejunum ausführen müssen.

Die **Jejunostomie** wurde von Surmay 1878 zuerst in der Weise gemacht, dass er eine in die Bauchwunde eingenähte Jejunumschlinge seitlich eröffnete. Der Ausgang dieser Operation war ein ungünstiger, indem die Kranke 30 Stunden später starb. Ebenso verliefen auch die zunächst nachfolgenden Operationen letal, so dass erst Maydl 1891 einen Erfolg erzielte und damit bewies, dass die dauernde Ernährung eines Menschen ohne Magenverdauung mit einer im oberen Theil des Jejunum gelegenen Fistel überhaupt möglich ist. Die von Surmay angewandte seitliche Eröffnung ist jetzt ebenso wie die analoge Operation am Magen verlassen und wird jetzt die Jejunostomie nach den neueren für die Magenfistelbildung angegebenen Methoden ausgeführt. Maydl selbst machte die Operation so, dass er von einem unterhalb des Nabels gelegenen medianen Bauchschnitt aus den Dünndarm etwa 20 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis quer durchschnitt, das distale Ende auf etwa 2 cm von dem Mesenterium befreite, unter einer Haut-, oder Haut-Musculus rectus-Brücke wegführte und mit Nähten, etwa 2 cm von der Mittellinie entfernt, in einem zweiten Hautschnitt fixirte und dort eröffnete. Das proximale Ende des durchschnittenen Jejunum wurde ungefähr 20—30 cm abwärts in den von

Fig. 113.



Gastroanastomose.

der Fistel abführenden Darmtheil seitlich eingenäht oder mit einem Murphyknopf anastomosirt. Die Einführung von Nahrungsmitteln geschieht durch einen Gummischlauch, sonst wird die Fistelöffnung mit etwas hydrophiler Gaze, Watte oder einer Pelotte, die ausserdem auch das äussere Ende des Darms comprimirt, verschlossen. Albert machte diese Operation zweizeitig, indem er zunächst die Kuppe einer zusammengelegten Jejunumschlinge von einem medianen Bauchschnitte aus unter einer Hautbrücke wegführte, in einer dort angelegten, 2 cm grossen Oeffnung fixirte, nachdem er vorher noch die beiden Schenkel der Schlinge mit einander anastomosirt hatte, damit Galle und Pankreassaft durch diese Oeffnung hindurch gehen sollten. Die derart angenähte Schlinge wurde dann am 4. Tage eröffnet. v. Eiselsberg machte die Jejunostomie nach Analogie der Witzel'schen Magenfistel.

Die Indication für die Anlegung einer Fistel im Jejunum wird gegeben durch Carcinome des Magens, welche die Anlegung einer Gastroenterostomia anterior und posterior wegen Ausdehnung der Geschwulst, oder der Verwachsungen des Magens mit seiner Umgebung nicht ausführbar erscheinen lassen; ferner bei geschwürigen Veränderungen der ganzen Magenschleimhaut infolge von Verätzungen mit Säuren oder mit Chlorzink. Weiter liegt gewiss zur Ausführung der Jejunostomie die Indication vor bei denjenigen Kranken, die an einem stenosirenden Carcinom des Oesophagus und einem Magencarcinom gleichzeitig leiden. Am weitesten geht in der Indicationsstellung für die Jejunostomie Maydl, der diese Operation allgemein an Stelle der Gastroenterostomie bei stenosirenden Pyloruscarcinomen empfiehlt (s. S. 1118).

Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs.

Das Ulcus rotundum ventriculi nöthigt nur dann zu einem operativen Eingriffe, wenn während seines Bestehens oder nach seiner Ausheilung schwere Complicationen auftreten. Zu diesen zählen besonders die Blutungen, die Perforationen, die perigastritischen Eiterungen und ferner die Verengerungen des Pylorus oder des Magens (Sanduhrmagen). Die chirurgische Behandlung eines chronischen Magengeschwürs, bei dem keine der erwähnten Complicationen auftritt, wird nur dann nothwendig sein, wenn trotz einer streng eingehaltenen zweckmässigen Diät das Erbrechen, die Dyspepsie und die heftigen Schmerzen nicht aufhören und zu einer vollkommenen Erschöpfung des Kranken führen. In solchen Fällen wird die Gastroenterostomie, welche die schnelle Entleerung der Speisen aus dem Magen befördert, oft glänzende Erfolge herbeiführen können.

Die Complicationen, welche bei Ulcus ventriculi auftreten können, sind wie eben erwähnt so verschiedenartig, dass ihre chirurgische Behandlung im einzelnen besprochen werden muss.

Chirurgische Behandlung der Blutungen bei Ulcus ventriculi.

Die Indication zu einem operativen Vorgehen bei Blutungen wird selten gegeben durch eine einmalige sehr profuse Hämorrhagie, da dieselbe erfahrungsgemäss bei sinkender Herzkraft meist spontan zum Stillstand gelangt. Auch die Statistik ergibt dies, indem ein Verblu-

tungstod aus Magengeschwüren nach der günstigsten Zusammenstellung nur in 1,3 Procent, nach der ungünstigsten in 6 Procent der Fälle von Blutung überhaupt beobachtet wurde. Häufiger wird die Indication zu einem operativen Eingriff gegeben werden durch öfters sich wiederholende Blutungen, die ebenfalls trotz streng eingehaltener Diät, oder sogar bei vollkommener Entziehung aller Nahrung per os neben künstlicher Ernährung nicht zum Aufhören kommen und langsam aber sicher den Tod durch Entkräftung des Kranken herbeiführen würden. Die Behandlung des blutenden Magengeschwürs war bis jetzt eine sehr verschiedene. Wenn möglich, wird die Behandlung des Geschwürs eine directe sein, indem die Resection desselben gemacht wird, allerdings kann dieselbe manchmal eine sehr ausgedehnte und schwierige werden. Nach Savariaud wurde dieselbe 15mal mit 10 Todesfällen und 5 Heilungen ausgeführt. Empfohlen wurde bei sehr schwachen Kranken die Probelaparotomie zu machen und die Excision des Geschwürs nur dann vorzunehmen, wenn dieselbe leicht ausführbar ist, andernfalls aber das Abdomen wieder zu schliessen.

Kann die Resection des Geschwürs nicht gemacht werden, so wurde von Mikulicz und Roux mit Erfolg die Umstechung des blutenden Gefässes vorgenommen; auch die Uebernähung des Geschwürs wurde empfohlen. Küster machte mit Erfolg nach Eröffnung des Magens die Cauterisation eines blutenden Geschwürs mit sofort nachfolgender Gastroenterostomie.

Nach Savariaud wurde die letztere Operation allein 3mal, darunter 1mal mit völligem Erfolge gemacht. Auch ich erzielte bei einer Kranken, die an Stenosenerscheinungen des Pylorus litt und bis in die letzten Tage vor der Gastroenterostomie Blutungen hatte, eine vollkommene Heilung, insofern nicht nur die von der Pylorusverengerung abhängigen Erscheinungen beseitigt wurden, sondern auch die Blutungen in den seither verflossenen 3 Jahren nicht einmal wieder aufgetreten sind.

Verschwiegen soll nicht werden, dass die Bestimmung und die Aufsuchung des blutenden Geschwürs unter Umständen eine schwierige, manchmal unausführbare Aufgabe sein wird.

Schwierig kann die Bestimmung des blutenden Ulcus sein, wenn mehrfache Geschwüre vorhanden sind.

So resecirte ich wegen wiederholter starker Blutungen bei einem Manne ein grosses, von aussen schwielig verdicktes, den Pylorus verengendes Ulcus, verlor aber trotzdem den Kranken am folgenden Tage an einer erneuten Blutung. Wie die Autopsie ergab, stammte dieselbe aus einem kleinen, von aussen nicht erkennbaren Magengeschwür, in dessen Grunde sich noch der kleine, das blutende Gefäss verstopfende Thrombus vorfand; ausserdem waren noch daneben 4 oder 5 andere Geschwürchen vorhanden. Schuchardt hat Aehnliches beobachtet.

Aber auch bei dem Vorhandensein von nur einem Geschwür kann die Auffindung desselben seine Schwierigkeit haben. Savariaud gibt an, dass bei 5 Laparotomien das Geschwür nicht gefunden wurde. In manchen dieser Fälle besteht die Vermuthung, dass überhaupt kein erkennbares Ulcus vorhanden war und die Blutung aus kleinen Erosionen der Magenwandung stammte.

Lebhaft steht mir die Autopsie eines Mannes im Gedächtniss, der grosse Blutmassen erbrach und rasch diesen Blutungen erlag und bei dem durch die wiederholt auf das sorgfältigste vorgenommene Untersuchung die Quelle der Blutung nicht erkannt werden konnte.

Wegen der Schwierigkeit für die Aufsuchung des blutenden Ulcus gibt Savariaud genaue Angaben dasselbe zu finden. Seiner Ansicht nach

wird das Abdomen am zweckmässigsten in der Medianlinie mit einem 12—20 cm langen Schnitt eröffnet, dann zunächst die vordere Fläche des Magens und die Curvaturen abgesucht. Verwachsungen des Magens mit seiner Umgebung, fibrinöse Auflagerungen auf seine Aussenfläche oder eine gewisse Resistenz der Magenwandung werden auf den Sitz des Ulcus hinweisen. Wird an den genannten Stellen das Geschwür nicht gefunden, so soll zunächst die hintere Fläche des Magens durch eine in das Lig. gastro-colicum gemachte Oeffnung untersucht werden, und wenn auch dies nicht zum Ziel führt, die vordere Wand des Magens in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur etwa 8—10 cm weit bis in die Nähe des Pylorus gespalten werden, um von hier aus die Innenwand des Magens zu untersuchen.

Chirurgische Behandlung der Perforation des Ulcus in die freie Bauchhöhle.

Häufiger als Blutungen geben Perforationen des Magengeschwürs in die offene Bauchhöhle Anlass zu einem chirurgischen Eingriffe.

Die Indication zu einem solchen ist gewiss vorhanden, da ohne denselben sicherlich nur in seltenen Ausnahmefällen, nämlich dann, wenn der Magen im Momente des Zustandekommens der Perforation vollkommen leer war und nachher nichts in den Magen gebracht wurde, die Genesung der Kranken vielleicht erfolgen kann.

Im Jahre 1880 versuchte Mikulicz zuerst eine an der kleinen Curvatur gelegene Perforationsöffnung zu schliessen, verlor aber seinen Kranken 3 Stunden nach der Operation an Collaps. Auch die folgenden Versuche waren nicht von Erfolg begleitet, bis Heusner 1892 die erste Heilung verzeichnen konnte, überhaupt die einzige bei 35 in den Jahren 1885—1893 ausgeführten derartigen Operationen. Pariser stellte dann eine Tabelle von 43 bis zum Jahre 1895 operirten Kranken zusammen, von denen 11 geheilt und 32 gestorben waren. Aber bald besserten sich auch hier die Erfolge, so dass von den 68 in den Jahren 1894—1896 wegen Perforation ausgeführten Laparotomien 32 Kranke geheilt und 36 gestorben sind.

Aus allen Beobachtungen ergab sich, dass die Zeitdauer, welche zwischen dem Eintritt der Perforation und der Ausführung des Bauchschnittes lag, den grössten Einfluss auf den Erfolg der Operation ausübt, einen viel grösseren, als dies die Füllung des Magens, die Beschaffenheit des Mageninhaltes und das Verhalten des Kranken nach Eintritt der Perforation thut. Schon die Zusammenstellung von Weir und Foot ergab, dass von den innerhalb der ersten 12 Stunden nach Eintritt der Perforation ausgeführten Operationen 61 Procent die Heilung herbeiführten und 39 Procent von tödtlichem Ausgang gefolgt waren, während von den innerhalb 12—24 Stunden Operirten 76 Procent und von den noch später operirten Kranken 87 Procent starben. Noch deutlicher zeigt sich dieser Einfluss der Zeit in der grösseren von Terrier und Hartmann aufgestellten Statistik, welche 169 Operationen umfasst, von denen 89 tödtlich und 80 glücklich verliefen.

Zeit zwischen Perforation und Operation	Gesammtzahl der Operirten	Tod	Heilung	Mortalität
weniger als 12 Stunden . .	53	16	37	30 Procent
12—24 Stunden	38	22	16	58 „
24—48 Stunden	29	22	7	76 „
mehr als 48 Stunden . . .	35	19	16	54 „
Zeit nicht angegeben . . .	14	10	4	72 „
	169	89	80	52,5 Procent

Jedenfalls nöthigt eine derartige Statistik zur möglichst raschen Ausführung eines operativen Eingriffs.

Allerdings wird man meist den im Moment des Durchbruches eintretenden Shock vorübergehen lassen müssen; hält derselbe jedoch lange an, so wird man, wenn die Herzthätigkeit des Kranken eine nicht allzu schwache ist, die Operation trotzdem machen, in der Hoffnung, dass, wie dies sich manchmal zeigt, nach derselben die Erscheinungen sich bessern.

Die Perforationsstelle wird meist leicht gefunden werden, da dieselbe in der Regel in der vorderen Magenwand liegt, indem bei dem Sitz des Ulcus an einer anderen Stelle nur selten ein Durchbruch des Geschwürs in die offene Bauchhöhle stattfinden wird. Nach Pearce Gould lag in 85 Procent der Fälle, in denen eine Perforation in die freie Bauchhöhle vorkam, das Ulcus in der vorderen Wand, meist in der Nähe der Cardia.

Die Behandlung der Perforationsstelle wird eine verschiedene sein. Ist das Geschwür klein, die umgebende Magenwand nicht wesentlich erkrankt, so kann dasselbe excidirt und können die Schnittränder direct durch Nähte vereinigt werden, oder dasselbe kann ohne Excision gegen das Magenlumen zu eingestülpt und die dadurch auf beiden Seiten entstehenden Falten am Magen zusammengenäht werden.

Ist der Magen in der Umgebung des Geschwürs so mürbe, dass die zur Vereinigung nothwendigen Nähte einschneiden, die directe Naht also nicht mit Sicherheit gemacht werden kann, so wird man sich in verschiedener Weise helfen müssen. Manchmal wird man die Oeffnung in die Bauchwand befestigen und vorübergehend eine Magenfistel anlegen, ein andermal ein benachbartes Organ auf die Perforationsöffnung legen, und wieder ein andermal dieselbe durch Netz verschliessen können.

Mir gelang eine nach Jahren constatirte Heilung dadurch, dass ich über eine bei Ablösung des Magens von der Bauchwand entstehende Perforationsöffnung ein Netzstück festnähte, während Bennett dasselbe pfropfartig in die Oeffnung hineinsteckte und dort fixirte.

Häufig wird ausser der Behandlung der Perforationsstelle am Magen auch der in die Bauchhöhle ausgeflossene Inhalt entfernt und eine Behandlung des meist bereits inficirten Bauchfells stattfinden müssen, da die Peritonitis die Hauptgefahr bildet, welche dem Kranken nach der Perforation droht. Zur Desinfection der Bauchhöhle muss systematisch und sorgfältig die Entfernung der ausgetretenen Massen und des etwa schon vorhandenen Exsudates, das sich zwischen den Darmschlingen, besonders aber in den Nierengegenden und vor allem in dem kleinen Becken ansammelt, vorgenommen werden. Durch Ausspülung mit grossen Quantitäten steriler, auf 40, selbst 43 und 44° C. erwärmter Kochsalzlösung wird man am besten das Exsudat entfernen können. Zum Schluss werden einzelne Tampons oder Drains in die Bauchhöhle eingelegt, um das sich später häufig noch bildende Secret abzuleiten. Allerdings kann diese Operation durch bereits eingetretene Verklebungen der Darmschlingen unter einander und starken Meteorismus sehr erschwert oder selbst unmöglich gemacht werden. Zur Nachbehandlung wird am besten in den ersten 5—7 Tagen keine Nahrung von oben gereicht.

Die operative Behandlung des mit der vorderen Bauchwand verwachsenen und des nach aussen durch die Bauchdecken perforirten Ulcus.

Die Perforation eines Magengeschwürs durch die vordere Bauchwand kommt nicht sehr häufig vor. Manchmal wurde die operative Behandlung des mit der vorderen Bauchwand verwachsenen Magengeschwürs schon während des anfangs vorhandenen acut entzündlichen Zustandes ausgeführt. Einige Male (von Billroth-Mikulicz, Hofmeister) wurde bei diesen mit hochgradigen Beschwerden verbundenen Verwachsungen des Magens mit der vorderen Bauchwand die Resection der erkrankten Magenwandparthie gemacht und dieses Vorgehen als das Normalverfahren hingestellt. Sehr zweifelhaft ist mir, ob bei solchen Zuständen eine derartige oft sehr schwierige und gefährliche Operation nothwendig ist. Ich selbst habe bei 3 Kranken statt dieser eingreifenden Exstirpation die Verwachsungen bestehen lassen, die Gastroenterostomie gemacht und dadurch jedesmal eine sofortige Beseitigung aller Beschwerden, vor allem auch der bis dahin heftigen Schmerzen erzielt. Bei der einen Kranken hält die Heilung jetzt 5½ Jahre, bei der zweiten über 2 Jahre an, während die dritte erst vor wenigen Wochen operirt wurde und bis jetzt auch alle Beschwerden verloren hat.

Andere Male wurde die operative Behandlung eingeleitet, nachdem eine Magenfistel sich gebildet hatte. Der directe Schluss dieser Oeffnung durch die Naht ist manchmal schwierig, manchmal wurde auch ein Wiederaufbrechen der geheilten Fistel, aller Wahrscheinlichkeit nach durch Verdauungsvorgänge beobachtet. Oefters wurde versucht, die Oeffnung durch brückenförmige Hautlappen zu decken, aber auch hierbei wurde manchmal das Wiederauftreten einer Fistel beobachtet. Sicher kommt die definitive Heilung zu Stande, wenn man den Magen von der Bauchwand ablöst und die Oeffnung durch eine doppelte, den sero-musculären Theil der Magenwandung durchdringende Naht verschliesst.

Von Billroth wurde die erste Operation dieser Art gemacht, später von v. Esmarch wiederholt; auch ich operirte eine Kranke, bei der nach der von anderer Seite ausgeführten directen Naht sich wieder eine etwa thalergrosse Fistelöffnung gebildet hatte, in der eben angegebenen Weise und erzielte dadurch eine vollkommene Heilung, die nach vielen Jahren noch constatirt wurde.

Chirurgische Behandlung der Perforation eines Ulcus ventriculi in das Colon transversum.

Ohne Zweifel erfordert diese Perforation, von der allerdings nur etwa ein Dutzend Fälle in der Literatur bekannt sind, eine operative Behandlung, da ohne eine solche der Tod unfehlbar durch Erschöpfung eintreten muss. Aber erst in der letzten Zeit ist dieselbe von Garré mit Erfolg ausgeführt worden. Derselbe ging in der Weise vor, dass er die zum Magen hin- und wieder von ihm abführenden Schlingen des Colon in einiger Entfernung von der Verwachsungsstelle durchtrennte und dieselben verschloss, daraufhin auch die beiden anderen Lumina des vom Magen abgelösten Colon ebenfalls blind vernähte und dann das Colon transversum mit dem Colon descendens seitlich anastomosirte.

Chirurgische Behandlung perigastritischer Abscesse.

Nicht sehr häufig werden entweder durch Abkapselung von Exsudaten nach vorausgegangener allgemeiner Peritonitis oder durch weitere Ausbreitung der von Geschwüren ausgehenden Entzündungen Abscesse in der Umgebung des Magens veranlasst. Besondere Bedeutung haben die an der unteren Fläche des Zwerchfells gelegenen Eiteransammlungen. Sobald die Diagnose auf derartige Abscesse gestellt ist, muss unbedingt die Eröffnung derselben vorgenommen werden, allerdings wird dieselbe besonders bei den subphrenischen Abscessen manchmal sehr schwierig und erst nach der Resection von einer oder mehreren Rippen möglich sein.

Chirurgische Behandlung der durch Ulcus bedingten Pylorusstenose.

Die für den Kranken gefährlichste und am häufigsten vorkommende Complication eines Magengeschwürs ist die Stenose des Pylorus, welche durch keine innere Behandlung dauernd beseitigt werden kann, während die chirurgische Behandlung gerade hierbei die glänzendsten Dauererfolge erzielt. Die Behandlung dieser Stenosen kann entweder bestehen in der Resection des Geschwürs, die häufig eine typische Resection des Pylorus sein wird, oder in der Gastroenterostomie oder in der Pyloroplastik. Weniger zu empfehlen ist, wie oben bereits erwähnt (s. S. 1104) die digitale Divulsion des Pylorus nach Loreta.

Die Pylorusresection wegen eines stenosirenden Ulcus wurde zuerst 1881 von Rydygier mit glücklichem Ausgange gemacht, in den folgenden Jahren dann noch häufiger, in der letzten Zeit aber immer seltener. Die Lebensgefahr, welche mit der Resection des Magengeschwürs verbunden ist, war nicht gering, wie daraus hervorgeht, dass Mikulicz für die nach 1891 ausgeführten Operationen noch eine Mortalität von 27,8 Procent angibt. Durch diese Erfahrung, ebenso aber durch die Beobachtung, dass auch durch die ungefährlichere Gastroenterostomie und Pyloroplastik ebenfalls vollkommene Heilung erzielt werden kann, trat die Resection des Magens wegen Ulcus wieder in den Hintergrund.

Die Mortalität der wegen gutartiger Stenosen des Pylorus ausgeführten Gastroenterostomien war stets bedeutend geringer als diejenige bei carcinomatösen Stenosen. Schon Haberkant hatte bei seinen aus der Literatur zusammengestellten Fällen eine Mortalität von 25,5 Procent und Mikulicz neuerdings eine solche von 16,2 Procent berechnet.

Die Pyloroplastik, welche nach Haberkant eine Mortalität von 21,5 Procent ergab, ist nach Mikulicz noch weniger gefährlich, indem derselbe eine Mortalität von 13,2 Procent angibt. Vergleichen wir diese beiden bei der Behandlung gutartiger Stenosen des Pylorus concurrirenden Methoden, so gestattet die Gastroenterostomie jedenfalls eine ausgedehntere Anwendung, während die Pyloroplastik gewisse Vorbedingungen bezüglich der Beweglichkeit der vorderen Magenwand voraussetzt. Hervorzuheben ist noch, dass von manchen Operateuren nach Ausführung der Pyloroplastik mehrfach Recidive der Stenose beobachtet wurden. Demgemäss wird die Gastroenterostomie, auch wenn ihre Mortalität thatsächlich ein wenig grösser sein sollte als diejenige der Pyloroplastik, die im Allgemeinen zu bevorzugende Operation sein, zumal auch die unmittelbaren und dauernden Erfolge ausgezeichnete sind. Meist verschwinden sofort nach ihrer Ausführung alle unangenehmen und bedrohlichen Erscheinungen und kehren nicht wieder, so dass die Kranken das Gefühl vollkommener Gesundheit erlangen und meist auch an Körpergewicht rasch wieder zunehmen.

Chirurgische Behandlung des Sanduhrmagens.

Als weiterer Folgezustand des Ulcus ventriculi wäre noch zu erwähnen der Sanduhrmagen, welcher allerdings ausnahmsweise auch als

congenitale Missbildung vorkommen kann. In neuerer Zeit wurden die ersteren Fälle auch Gegenstand chirurgischer Behandlung. Allerdings ist die Diagnose vor der Operation schwierig, und selbst bei derselben kann die Sanduhrform des Magens übersehen werden, wenn derselbe völlig entleert und contrahirt ist. Die im speciellen Falle zu wählende Operationsmethode, durch welche der Uebergang der Speisen aus dem einen Magenabschnitt in den anderen wieder herbeigeführt werden soll, wird je nach der Gestalt des Magens verschieden sein. Ist der cardiale Theil des Magens bedeutend ausgeweitet und der gegen den Pylorus zu gelegene Abschnitt sehr klein, so können durch eine an dem ersteren Abschnitt ausgeführte Gastroenterostomie die Beschwerden beseitigt werden. In anderen Fällen wird die Gastroplastik (s. Fig. 111 u. 112) oder die Gastroanastomose (s. Fig. 113) einen gut functionirenden Magen wieder herzustellen im Stande sein. v. Eiselsberg, der mehrfach Operationen wegen Sanduhrmagens ausführte, verwirft die Gastroplastik wegen mehrfacher Recidive, die er danach gesehen hat. Sehr selten werden die Verhältnisse so günstig liegen, dass man eine *Resection* des die Stenose am Magen umfassenden Theiles vornehmen wird.

Chirurgische Behandlung des Carcinoma ventriculi.

Die operative Behandlung des Magencarcinoms kann entweder eine radicale sein, insofern man die vollkommene Entfernung der Geschwulst durch Resection eines meist den Pylorus umfassenden Theiles des Magens macht, oder eine palliative, indem man die Gastroenterostomie und in einzelnen seltenen Fällen die *Jejunostomie* ausführt. Von den anderen bei Stenosen des Pylorus empfohlenen Operationsmethoden, der Pyloroplastik und der digitalen Divulsion des Pylorus, ist bei Krebs kein Erfolg zu hoffen. Ueber den Werth der von v. Eiselsberg angegebenen Ausschaltung des Pylorus und der von Bernays empfohlenen Ausschabung der Geschwulstmassen mit dem scharfen Löffel ist heute bei der geringen Zahl derartig ausgeführter Operationen noch kein Urtheil abzugeben, meiner Ansicht nach ist die erstere Methode complicirter als die einfache Gastroenterostomie, ohne wesentlich mehr zu leisten, letztere aber von zu vorübergehendem Erfolge, als dass sie Nachahmung verdient.

Wenn wir dauernde günstige Erfolge bei der operativen Behandlung der Magencarcinome erzielen wollen, so muss die operative Entfernung derselben zu einer möglichst frühen Zeit, bevor der Kranke durch sein Leiden zu sehr herabgekommen ist, bevor sich Metastasen in den Lymphdrüsen oder in entfernteren Organen des Körpers entwickelt oder feste unlösbare Adhäsionen sich gebildet haben, zur Ausführung kommen. Die Möglichkeit einer radicalen Heilung durch die Operation geht schon aus den statistischen Angaben von Gussenbauer und Winiwarter hervor, nach denen unter 542 in dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien von 1817—1873 zur Section gekommenen Fällen 223 oder 41,1 Procent keine Metastasen und 172 oder 37,7 Procent keine Verwachsung mit der Umgebung zeigten. Spätere von Streit, Kramer u. A. vorgenommene analoge Untersuchungen ergaben, dass etwa $^1/_3$—$^1/_4$ der Fälle durch die Operation heilbar erschienen. Leider kommen einstweilen die Kranken verhältnissmässig

selten in dieser günstigen Zeit zur Operation, zum Theil weil die sichere Diagnose in diesem frühen Stadium nicht gestellt werden kann, zum Theil aber auch, weil den Kranken trotz gestellter Diagnose von ihren Aerzten die Operation nicht empfohlen wird, oder die Kranken bei verhältnissmässigem Wohlbefinden sich nicht zu derselben entschliessen können. Dass bei Aerzten und Kranken die Operation des Magenkrebses noch keine allgemeine Aufnahme gefunden hat, obgleich sie doch die einzige ist, die dem Kranken eine Heilung und längeres Leben ermöglichen kann, liegt zum Theil an der unmittelbaren Lebensgefahr, welche mit der radicalen Entfernung der Geschwulst verbunden ist, ferner auch an den bis jetzt nicht besonders glänzenden Dauererfolgen. Ohne Zweifel sind aber sowohl die unmittelbaren, als auch die dauernden Erfolge im Laufe der Jahre immer bessere geworden infolge vervollkommneter Technik, grösserer Erfahrung der einzelnen Operateure und besserer Auswahl der zur Operation kommenden Kranken, so dass hoffentlich allmälig auch die Radicaloperationen des Magenkrebses in Zukunft doch in früheren Stadien, als dies bis jetzt meistens der Fall war, zur Ausführung gelangen werden.

Vor allem ist die Radicaloperation indicirt durch diejenigen Magencarcinome, welche, die Pylorusgegend einnehmend, bald zu einer Stenose derselben und zu einem durch mangelhafte Ernährung veranlassten schnellen Kräfteverfall Veranlassung geben. Seltener wird eine derartige Operation auszuführen sein bei Carcinomen, welche andere Theile des Magens, besonders den Cardiatheil desselben oder den ganzen Magen einnehmen.

Eine Contraindication für die Resectionen des Magens bilden feste, nicht lösbare Adhäsionen der Geschwulst mit der Umgebung, vor allem solche mit der Leber, dem Pankreas und dem Mesocolon. Besonders in dem ersteren Fall findet man oft den Magen an die Leber herangezogen, das Omentum minus verkürzt und verdickt, entweder durch krebsig veränderte Lymphdrüsen, oder durch diffuse carcinomatöse Infiltration, welche diese dünne Haut in eine dicke starre Platte verwandelt. Die Trennung der Verwachsungen des Carcinoms mit dem Pankreas sind nach neueren Beobachtungen nicht absolut ungünstig, wie man dies früher angenommen hatte, indem man glaubte, dass bei Verletzungen des Pankreas durch den ausfliessenden Bauchspeichel Peritonitis und Verdauungsvorgänge in der Bauchhöhle zu Stande kommen müssten. Wenn auch die weitere Beobachtung ergeben hat, dass derartige Zufälle nicht unbedingt eintreten müssen, so wird man am zweckmässigsten die Resection, aber nur bei losen, verhältnissmässig leicht zu lösenden Adhäsionen, ausführen, bei festen Adhäsionen, zu deren Lösung Stücke des Pankreas abgebunden werden müssen, aber besser auf dieselbe verzichten. Weiterhin bildet eine Contraindication zur Magenresection die grosse Schwäche der Kranken. Ob in solchen Fällen der von manchen Seiten gemachte Vorschlag, zunächst die weniger gefährliche und schneller auszuführende Gastroenterostomie zu machen und später, wenn der Kranke sich erholt hat, die Resection folgen zu lassen, grosse praktische Bedeutung hat, erscheint mir höchst zweifelhaft. Abgesehen von der Ausführung der bei derartig elenden Kranken auch nicht ungefährlichen Gastroenterostomie, wird manchmal eine Geschwulst, die bei der ersten Eröffnung des Abdomens noch für

die Exstirpation geeignet erscheint, dies nach einigen Wochen bei der zweiten Laparotomie nicht mehr sein, ausserdem wird mancher Kranker auf eine zweite Operation nicht eingehen, besonders, wenn er durch die erste schon seine Beschwerden verlor, sich fast gesund fühlt, wie dies doch nicht selten nach einer Gastroenterostomie der Fall ist.

Meist wird man durch die Untersuchung des Kranken, ohne Eröffnung des Abdomens, durch die Verschieblichkeit der Geschwulst, durch die Lageveränderungen, welche der Tumor bei Aufblähung des Magens eingeht, bestimmen können, ob die Resection ausführbar sein wird oder nicht. Allerdings sind diese Untersuchungsergebnisse nicht immer absolut zuverlässig, da besonders Verwachsungen mit anderen beweglichen Organen nicht immer mit Sicherheit zu erkennen sind. Manchmal wird man erst mit aller Sicherheit die Verhältnisse, besonders auch die Ausdehnung der Lymphdrüseninfection, nach der Eröffnung der Bauchhöhle feststellen können. Zu einer derartigen Probelaparotomie, die vorsichtig vorgenommen fast ungefährlich ist, wird man sich verhältnissmässig leicht entschliessen bei Stenosenerscheinungen des Pylorus, da hier, falls die radicale Operation nicht mehr möglich sein sollte, wenigstens die palliative Operation — die Gastroenterostomie — ausgeführt werden kann und dem Kranken eine Erleichterung seiner Beschwerden verspricht.

Wenden wir uns nun zu den Erfolgen der Magenresectionen bei Carcinom, so wurde oben schon erwähnt, dass die unmittelbaren und die dauernden im Laufe der Jahre immer bessere geworden sind.

Von den in den ersten 3 Jahren operirten 25 Kranken starben 20, also 80 Procent. Eine 1892 von Guinard aufgestellte Statistik von 149 Resectionen ergab eine Mortalität von 57,7 Procent und eine solche von Dreydorff (1894), welche 188 Fälle umfasste, eine solche von 54,9 Procent. Haberkant (1896) berechnete aus 107 in den Jahren 1881—1887 wegen Carcinom ausgeführten 107 Pylorektomien eine Mortalität von 64,4 Procent, dagegen aus 98 in den Jahren 1888—1894 ausgeführten Operationen nur eine solche von 42,8 Procent. Zählt man, wie dies neuerdings Terrier und Hartmann gethan haben, die von Czerny, Krönlein, Carle, Mikulicz-Kocher und Hartmann ausgeführten Resectionen zusammen, so erhält man 127 Operationen mit 33 Todesfällen, also 26 Procent Mortalität. Das Verhältniss bleibt dasselbe, wenn ich 17 von mir ausgeführte Pylorektomien hinzufüge, von denen 12 geheilt und 5 letal verliefen. Hervorheben möchte ich, dass die Statistiken von einzelnen Operateuren noch günstiger sind, indem Krönlein von 24 Resectionen nur 4 verlor, also 16,6 Procent Mortalität, und 64 Fälle der Kocher'schen Gastroduodenostomie nur eine Mortalität von 15,62 Procent ergaben. Kocher selbst erzielte mit seiner Methode bei 30 Operationen 25 Heilungen, keiner der 5 Todesfälle war derselben zur Last zu legen.

Der Zustand der nach Pylorusresection geheilten Kranken ist meistens ein ausgezeichneter, dieselben erholen sich gewöhnlich rasch, nehmen wesentlich an Körpergewicht zu, während die functionellen und motorischen Functionen des Magens wieder in Gang kommen. Allerdings treten, wenn locale Recidive entstehen oder Metastasen in anderen Organen sich weiter entwickeln, entweder wieder Erscheinungen von Stenosen am Magenausgang auf, oder es kommen von den Metastasen abhängige anderweitige Erscheinungen zu Stande.

Die Dauererfolge nach der Pylorusresection sind entschieden in der letzten Zeit aber auch wesentlich besser geworden.

Während Dreydorff (1894) als durchschnittliche Lebensdauer nach Ausführung der Pylorektomie 11 Monate und 4 Tage berechnete, gibt jetzt Mikulicz $16^1/_4$ und Krönlein 17 Monate an. Aber auch bei manchen Kranken, bei denen

eine mikroskopisch sicher als Carcinom erwiesene Geschwulst durch Pylorektomie entfernt wurde, sind bedeutend länger dauernde Heilungen beobachtet worden. Wölfler fand 1896 Mittheilungen über 25 Kranke, die 1—2 Jahre nach der Operation gesund noch gelebt haben, und gewiss ist mancher von diesen auch als definitiv geheilt anzusehen, wenn auch nicht verschwiegen werden soll, dass noch nach 3, selbst nach 5 Jahren scheinbarer Heilung die Erscheinungen des Recidivs wieder eintraten. Ferner führte Wölfler 14 Kranke an, die 2—4 Jahre nach der Operation noch lebten oder gelebt hatten; 3 Kranke, die über 4, 4 Kranke, die über 5 Jahre, 1, der über 6 Jahre, und 2, die über 8 Jahre noch gesund lebten. Zu diesen Zahlen kommen noch einige in der letzten Zeit bekannt gewordene Fälle hinzu, bei denen die Heilung ebenfalls einmal 5, einmal 6, zweimal 7 und einmal 10 Jahre beträgt.

Ob die Dauererfolge sich in Zukunft noch günstiger gestalten werden durch die systematische Entfernung der Lymphdrüsen, wie Mikulicz dies vorschlägt, kann allein die Erfahrung lehren.

Die Gastroenterostomie wird man bei denjenigen Carcinomen, welche den Pylorus verengen und bei denen die Resection nicht mehr gemacht werden kann, ausführen. Ebenso auch dann, wenn die Probelaparotomie ergibt, dass das Carcinom die Pylorusgegend einnimmt, auch wenn es augenblicklich noch keine Stenosenerscheinungen veranlasst, da mit aller Sicherheit das Eintreten solcher anzunehmen ist. Nimmt das Carcinom dagegen eine andere Stelle des Magens ein, so wird, falls die Resection nicht gemacht werden kann, von manchen Operateuren ebenfalls die Gastroenterostomie ausgeführt. Meiner Ansicht nach hat dieselbe in solchen Fällen wenig Zweck, da ein Abschluss der Speisen von dem Carcinom doch nicht zu erreichen ist. Ob die Ausschaltung nach v. Eiselsberg in einzelnen dieser Fälle Anwendung verdient, ist, wie oben schon erwähnt, einstweilen noch nicht zu sagen. Der unmittelbare Erfolg der Gastroenterostomie bei carcinomatösen Pylorusstenosen ist in manchen Fällen ein erstaunlich günstiger, wohl besonders dann, wenn das Carcinom zwar klein ist, dennoch aber schnell eine Stenose herbeigeführt hat, so dass bei diesen Kranken der elende Zustand vor der Operation weniger durch die Krebskachexie als durch die infolge der Stenose mangelhafte Ernährung herbeigeführt wurde.

Ich selbst habe bei einer äusserst abgemagerten Kranken, die zur Zeit der Operation nicht mehr gehen und stehen konnte, bei welcher der Puls in der Art. radialis unfühlbar war, eine solche Besserung des Zustandes gesehen, dass dieselbe nach der Operation wieder alle Speisen essen konnte, bedeutend an Körpergewicht zunahm und so dicke Bauchdecken bekam, dass der früher deutlich sicht- und fühlbare Tumor nicht mehr nachgewiesen werden konnte. Länger als 1 Jahr vermochte die Frau allen ihren häuslichen Beschäftigungen wieder nachzugehen, so dass schon Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose Carcinom auftraten, als allmälig der Zustand sich wieder verschlechterte, Abmagerung eintrat, der Tumor wieder fühlbar wurde, rasch an Umfang zunahm und das Recidiv den Tod der Kranken einige Monate später veranlasste.

Auch in einzelnen anderen Fällen wurde ein ähnlich glänzendes Resultat erzielt und Beobachtungen mitgetheilt, nach welchen die Kranken $3\frac{1}{2}$, 4, selbst 5 und $5\frac{1}{2}$ Jahren in bester Gesundheit nach der Gastroenterostomie noch lebten. In diesen Fällen wird man allerdings Zweifel in die Richtigkeit der Diagnose Carcinom setzen und die Möglichkeit einer Verwechselung mit Ulcus ventriculi, das zu starken Verdickungen und Verwachsungen geführt hat, zugeben müssen. Als beweisend für eine so bedeutende Verlängerung des Lebens durch die Gastroenterostomie, wie sie soeben bei einzelnen Kranken

mit Magenkrebs angegeben wurde, könnten nur solche Fälle angesehen werden, in denen bei der Ausführung der Operation durch die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Geschwulststückchens die Diagnose auf Krebs gestellt war. Denn, wenn auch 4 oder mehr Jahre nach Ausführung der Gastroenterostomie ein Carcinom bei der Autopsie gefunden werden sollte, so würde dies noch kein sicherer Beweis dafür sein, dass dasselbe auch thatsächlich schon zur Zeit der ersten Operation bestanden hat, sondern dasselbe könnte sich auch in der Zwischenzeit auf dem Grund eines Ulcus ventriculi entwickelt haben, was anerkanntermaassen in einer grösseren Zahl von Fällen thatsächlich vorkommt. Im Allgemeinen ist die Lebensdauer von Kranken mit Magencarcinom nach Ausführung der Gastroenterostomie eine wesentlich kürzere. Kappeler berechnete eine solche von 5, Terrier und Hartmann von 6½, Dreydorff von 7, Czerny von 8 und Mikulicz von 9½ Monaten. Wesentlich werden die Erfolge abhängen von dem Zustande, in welchem die Kranken zur Operation kommen.

Die Mortalität der Gastroenterostomie bei Magenkrebs wurde von Haberkant (1894) mit 43,5 Procent berechnet, Chlumsky (1898) fand bei 161 Todesfällen, die bei 376 Operationen vorkamen, eine Mortalität von 42,8 Procent.

Die Jejunostomie wurde neuerdings bei Magenkrebs als Ersatz der Gastroenterostomie besonders dringend von Maydl empfohlen, da dieselbe ungefährlicher als diese sein und eine längere Lebensdauer garantiren soll. Maydl theilte mit, dass er von 22 Operirten nur 4 nach Ausführung der Jejunostomie (18 Procent) verloren hätte und dass von den 18 Geheilten 6 länger als 6 Monate gelebt hätten, nämlich 2 noch 6½, einer 8 und ein anderer 17 Monate. Einzelne dieser Kranken hatten ausserdem noch ganz wesentlich, bis zu 12 Pfd., an Körpergewicht zugenommen. Ferner sollen die Kranken, bei denen die Jejunostomie bei inoperablem Magencarcinom ausgeführt war, länger leben, als solche, bei denen die Gastroenterostomie aus der gleichen Ursache gemacht war. Zum Beweis dafür erwähnt Maydl, um die Ueberlegenheit der Methode in dieser Hinsicht zu zeigen, dass von 40 geheilten Kranken, bei denen Mikulicz die Gastroenterostomie ausgeführt hatte, auch nur 6 länger als 6 Monate gelebt hätten. Nichtsdestoweniger glaube ich doch, dass die Jejunostomie die Gastroenterostomie nicht verdrängen wird, allein schon wegen der äusseren Fistel, die, auch bei bestem Schluss, doch immer mit gewissen Unbequemlichkeiten für den Kranken verbunden ist. Bei der Gastroenterostomie besteht gerade der Vortheil darin, dass die Bauchwunde wieder vollkommen geschlossen wird, der Kranke sich in gewöhnlicher Weise ernährt und keine Ahnung von der an ihm vorgenommenen Operation hat. Dass in einzelnen Fällen die Jejunostomie gewiss indicirt ist und angewendet werden muss, soll damit nicht in Zweifel gezogen werden (vergl. S. 1108).

Chirurgische Behandlung gutartiger Magengeschwülste.

Entsprechend der Seltenheit des Vorkommens gutartiger Geschwülste des Magens überhaupt sind auch Operationen zu ihrer Heilung bis jetzt nur ausnahmsweise vorgenommen worden. Die Behandlung dieser Geschwülste wird je nach der Grösse und dem Sitze derselben

eine verschiedene sein. Meist wird die Resection eines mehr oder weniger grossen Stückes der Magenwand nothwendig sein, manchmal die Abbindung eines Stieles genügen, oder die Enucleation des Tumors, wie bei äusseren Myomen, ohne Eröffnung des Magenlumens möglich sein. Meines Wissens wurde eine Operation von gutartigen Magengeschwülsten bis jetzt nur bei Myomen 5mal (3 Heilungen, 2 Todesfälle), bei Adenomen 2mal (beide geheilt) und bei Cysten der Magenwand 2mal (1 Heilung, 1 Todesfall) vorgenommen.

Rupprecht enucleirte 1890 ein subseröses, von der vorderen Magenwand ausgehendes Leiomyom; der 52 Jahre alte Kranke erlag 15 Tage später einer Pneumonie. v. Erlach entfernte 1894 ein mannskopfgrosses, in der kleinen Curvatur sitzendes Myom mit Erfolg bei einem 33jährigen Manne. Nicoladoni machte 1896 bei einem 60 Jahre alten Manne, der in tief collabirtem Zustande mit einem mannsfaustgrossen, die grosse Curvatur des Magens einnehmenden Myom in die Klinik kam, die Laparotomie, wobei er genöthigt war, ausser dem Tumor auch noch einen Theil des Quercolon zu reseciren, verlor den Kranken aber am 8. Tage infolge einer durch Nahtinsufficienz am Quercolon entstandenen Peritonitis. v. Eiselsberg resecirte 1896 zur Beseitigung eines ödematösen Fibromyoms, das mit der grossen Curvatur des Magens in Verbindung stand, bei einer 30jährigen Frau ein handtellergrosses Stück aus dem Magen; die Heilung verlief ohne Zwischenfall. Herhold exstirpirte 1899 von einem Magenschnitte aus ein etwa haselnussgrosses, innen am Pylorus sitzendes Myom und schloss daran die Pyloroplastik. Nach 7 Monaten konnte die Heilung der 37 Jahre alten Patientin festgestellt worden.

Ein in der hinteren Magenwand mit einem kurzen Stiele aufsitzendes Adenom entfernte Chaput 1894 bei einem 64 Jahre alten Manne von dem eröffneten Magen aus, und Franke (1896) war durch ein grosses, den Pylorus und die Gegend unmittelbar davor einnehmendes Adenom genöthigt, fast den 3. Theil des Magens zu reseciren. Wegen grosser Schwäche des 37jährigen Mannes führte Franke zuerst die Gastroenterostomie und etwa 6 Wochen später die Resection mit glücklichem Erfolge aus.

Kosinsky (1895) fand bei einer 80 Jahre alten Frau eine mannskopfgrosse, glattwandige, stark gespannte, etwa $1^1/_2$ l blutig-seröse Flüssigkeit enthaltende cystische Geschwulst, welche von der grossen Curvatur des Magens ausging und nach Bildung eines oberen und eines unteren serös-musculären Lappens von der tiefen Muskellage abgetrennt wurde. Durch Vernähung dieser Lappen wurde die Magenwunde geschlossen und glatte Heilung erzielt. Anderson (1897) nähte eine kindskopfgrosse, etwa 500 ccm rothbraune Flüssigkeit enthaltende, in der vorderen Magenwand gelegene Cyste in die Bauchwand ein, verlor aber die 59 Jahre alte Frau 24 Stunden später an Collaps. Die Autopsie zeigte noch mehrere zwischen dem Peritoneum und der Muscularis des Magens gelegene Cysten. Im Anschluss hieran wäre ein Fall von Ziegler zu erwähnen, der bei einem Manne, welcher zwischen zwei Eisenbahnpuffer gekommen war, die Entstehung einer grossen, unter dem Bauchfell des vorderen Magens gelegenen Cyste mit 2 bis 3 cm dicker Wandung beobachtete. Einige Wochen später wurden nach Ausführung der Laparotomie durch Punction 3 l lackfarbenes, gerinnselfreies Blut entleert, worauf Heilung zu Stande kam, welche 7 Monate später noch bestätigt werden konnte. Aller Wahrscheinlichkeit nach war nach Ziegler die Blutcyste durch eine traumatische Ablösung der Schleimhaut von der Muskelschichte der vorderen Magenwand zu Stande gekommen.

Chirurgische Behandlung der Magenerweiterung.

Die Magendilatation ist meistens eine Folge von Stenosen des Pylorus, bei welchen die bei der Behandlung der carcinomatösen und narbigen Stenosen besprochenen Methoden zur Ausführung gelangen. Für den Fall, dass bei einer gutartigen Stenose nach Ausführung einer dieser Operationen die Verkleinerung des Magens nicht erfolgte, wurde die nachträgliche Ausführung der Gastroptyxis empfohlen. Seltener

entwickelt sich die Magenerweiterung aber ohne eine solche Stenose infolge von Atonie der Magenwand. Für solche Fälle wurde die Gastroptyxis empfohlen (vergl. S. 1104). Bircher hatte dieselbe zuerst bei 3 Kranken mit Erfolg gemacht.

Bei dem einen derselben, der etwa 3 Monate nach der Gastroptyxis infolge einer zweiten, wegen Verdachtes auf Magencarcinom ausgeführten Exstirpation erfolgte, zeigte sich, wie oben schon erwähnt wurde, dass der bei Lebzeiten gut functionirende Magen eine normale Weite hatte, die in den Magen eingestülpte Falte normale Schleimhaut zeigte, sich nicht verkleinert hatte und nur die serösen Flächen lose verklebt waren.

In den meisten Fällen wird auch bei der einfachen Magendilatation durch die Gastroenterostomie die Heilung der Beschwerden und eine Verkleinerung des Magens herbeigeführt werden. Haberkant hatte in seiner Statistik 4 Gastroenterostomien wegen atonischer Magendilatation mit 1 Todesfall und 3 Heilungen constatirt. Seitdem hat besonders Doyen die Operation aus dieser Indication häufig ausgeführt und wegen ihrer guten Erfolge in solchen Fällen empfohlen.

Im Anschluss an diese wichtigsten Magenerkrankungen, welche zu einem chirurgischen Eingriff Veranlassung geben, sollen noch einige andere kurz erwähnt werden, bei denen Versuche einer operativen Heilung gemacht worden sind.

Die chirurgische Behandlung der congenitalen Stenose des Pylorus

wurde neuerdings ebenfalls versucht. So erwähnt Stern eine Gastroenterostomie, welche bei einem 2 Monate alten Kinde ausgeführt wurde, das aber in der folgenden Nacht an Collaps starb. — Bei einem 5jährigen Kinde hatte Sonnenburg die Pyloroplastik gemacht; das Kind schien zunächst geheilt, jedoch traten ¼ Jahr später wieder Erscheinungen von Pylorusstenose auf, so dass nun von Hahn die Gastroenterostomie gemacht wurde, welche dann dauernde Beseitigung der Beschwerden herbeiführte. — Auch eine von Krassnobajew bei einem 7jährigen Kinde ausgeführte Gastroenterostomie ist wohl hierher zu rechnen.

Wegen der Fremdkörper im Magen verweise ich auf das Capitel Gastrotomie (S. 1090). wegen der Dislocation des Magens auf dasjenige über Gastropexie (S. 1106), und wegen der Verwachsungen des Magens auf dasjenige über Gastrolysis (S. 1106).

Literaturverzeichniss.

H. B. Anderson, Multiple cysts of stomach and small intestines. The British med. Journ. 1898, Bd. I, Febr. 12, S. 426.

v. Beck, Ueber zwei interessante Fälle von Magenchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 39, S. 759.

William H. Bennet, A case of perforating gastric ulcer in which the opening being otherwise intractable was closed by means of an omentum plug; recovery. The Lancet 1896, Bd. II, S. 310.

Bernays, Bernays operation. St. Louis clinique of physicians and surgeons 1890, June, S. 372.

H. Bircher, Eine operative Behandlung der Magenerweiterung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1891, Nr. 23, S. 713.

Jos. Brandt, Ueber Gastroplicatio. Centralbl. f. Chirurgie 1894, Nr. 16, S. 361.

H. Braun, Ueber Gastroenterostomie und gleichzeitig ausgeführte Enteroanastomose. Arch. f. klin. Chirurgie 1893, Bd. XLV, S. 361 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1892, II. S. 515.

H. Braun, Ueber den Verschluss eines perforirten Magengeschwürs durch Netz. Centralbl. für Chirurgie 1897, Nr. 27, S. 739.
Charles Brooks-Brigham, Case of removal of the entire stomach for carcinoma; successful oesophago-duodenostomy; recovery. The Boston med. and surg. Journ. 1898, Bd. CXXXVIII, Nr. 18, S. 415.
A. Carle und G. Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Arch. f. klin. Chirurgie 1898, Bd. LVI, S. 1 u. 217.
Chaput, Adénome de la parois postérieure de l'estomac. Bull. de la société de chir. 1894, Bd. XX, S. 6.
Chlumsky, Ueber die Gastroenterostomie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1898, Bd. XX, S. 231 u. 487.
Doyen, Traité chirurgicale des affections de l'estomac et du duodénum. Paris 1895.
—, Le spasme du pylore. La Médecine moderne 1897, Nr. 43.
Dreydorff, Casuistischer Beitrag zur Magenchirurgie nebst Uebersicht über 442 Fälle von Pylorectomie, Gastroenterostomie und Pyloroplastik. Beiträge zur klin. Chirurgie 1894, Bd. XI, S. 233.
A. v. Eiselsberg, Ueber die Magenresectionen und Gastroenterostomien in Prof. Billroth's Klinik, März 1885 bis October 1890. Arch. für klin. Chir. 1889, Bd. XXXIX, S. 785.
—, Ueber Ausschaltung des nicht operablen Pyloruscarcinoms. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1895, II, S. 657.
—, Casuistik der Resectionen und Enteroanastomosen am Magen- und Darmkanal. Fibromyom der Magenwand, welches mit einer handtellergrossen Stelle dem Fundus aufsass. Resection aus dem Magenfundus. Heilung. Arch. f. klin. Chirurgie 1895, Bd. LIV, S. 599.
—, Zur Casuistik des Sanduhrmagens. Archiv für klin. Chirurgie 1899, Bd. LIX, S. 825.
F. Franke, Demonstration eines grossen stenosirenden Adenoms des Magens (nebst Bemerkungen über zweizeitige Magendarmoperationen). Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897, I, S. 26.
Fricker (Odessa), Ein seltener Fall von Fremdkörper im Magen. Gastrotomie. Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 4, S. 56.
Friedr. Fronmüller, Operation der Pylorusstenose. Dissert. Fürth 1886. (Beschreibung der ersten von Heineke ausgeführten Pyloroplastik.)
Guinard, Traitement chirurgicale du cancer de l'estomac. Paris 1892.
C. Gussenbauer und A. v. Winiwarter, Die partielle Magenresection. Archiv für klin. Chirurgie 1876, Bd. XIX, S. 347.
Haberkant, Ueber die bis jetzt erzielten unmittelbaren und weiteren Erfolge der verschiedenen Operationen am Magen (Resectio pylori, Gastroenterostomie und Pyloroplastik). Arch. f. klin. Chirurgie 1896, Bd. LI, S. 484 u. 861.
v. Hacker, Zur Casuistik und Statistik der Magenresectionen mit Gastroenterostomien. Arch. f. klin. Chirurgie 1885, Bd. XXXII, S. 616 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1885, II, S. 62.
—, Die Magenoperationen an Prof. Billroth's Klinik 1880 bis März 1885. Wien 1886.
Hansy und Knauer, Bericht über die an der Klinik des Prof. Billroth in Wien im Laufe der letzten 25 Jahre ausgeführten Laparotomien. Beiträge zur Chirurgie. Festschrift, gewidmet Th. Billroth etc. Stuttgart 1892.
F. Hofmeister, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. Beitr. zur klin. Chirurgie 1896, Bd. XV, S. 351.
Jaboulay, La gastro-enterostomie. La jéjuno-duodénostomie. La Resection du pylore. Archives provinc. de chirurg. 1892, Bd. I, Nr. 1, S. 1.
F. F. Kaiser, Beiträge zu den Operationen am Magen. Czerny: Beiträge zur operativen Chirurgie. Stuttgart 1878. S. 93.
Kappeler, Erfahrungen über Gastroenterostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie 1898, Bd. XLIX, S. 113 nebst Nachtrag ebenda 1899, Bd. L, S. 319.
W. Kausch, Ueber functionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1899, Bd. IV, S. 347.
Th. Kocher, Gastroenterostomie, Resectio pylori. Chirurgische Operationslehre 1897. 3. Aufl. S. 171 u. 180.
—, Zur Magenchirurgie bei Carcinom und bei Ulcus simplex. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1898, Nr. 20, S. 610.
J. Kosinski, Ein Fall von multiloculärer Cyste des Magens. Medycyna 1895, Nr. 19 u. 20. Referat in dem Centralbl. für Chirurgie 1895, Nr. 34, S. 796.

Krönlein, Ueber die bisherigen Erfahrungen bei der radicalen Operation des Magencarcinoms (der Magenresection und der Magenexstirpation) aus der Züricher chirurgischen Klinik. Arch. für klin. Chir. 1898, Bd. LVII, S. 449 und Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie 1898, Bd. II, S. 184.

C. Lauenstein, Zur Indication, Anlegung und Function der Magendünndarmfistel. Aus der Festschrift zu Ehren des 25jährigen Jubiläums des Geheimen Medicinalraths Prof. Dr. Ludwig Meyer in Göttingen. Hamburg 1891.

K. G. Lennander, Ueber die Behandlung des perforirenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1898, Bd. IV, S. 91.

Leube, Ueber die Erfolge der internen Behandlung des peptischen Magengeschwürs und die Indicationen zum chirurgischen Eingreifen in dieselbe. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1897, Bd. II, S. 1.

—, Die chirurgische Behandlung des Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie 1897, Bd. V, S. 69 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1897, II, S. 1.

H. Lindner und L. Kuttner, Die Chirurgie des Magens und ihre Indicationen einschliesslich Diagnostik. Berlin 1898.

P. Loreta, La divulsione digitale del piloro etc. Accadem. dell' istituto delle scienze di Bologna 11. Febr. 1884.

R. Lucke, Die verschiedenen Arten der Gastroenteroanastomose. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 20, S. 538.

Childs Macdonald, Total removal of stomach for carcinoma of pylorus; recovery. The Journ. of the americ. med. association 3. Sept. 1898. Referat in Deutsche med. Wochenschr., Literaturbeil. Nr. 5, S. 32.

Maydl, Ueber Jejunostomie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1898, Bd. III, S. 532.

J. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des stenosirenden Magengeschwürs. Archiv für klin. Chirurgie 1888, Bd. XXXVII, S. 79 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1887, II, S. 337.

—, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwürs. Archiv f. klin. Chirurgie 1897, Bd. LV, S. 84; Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1897, II, S. 16 und Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1897, Bd. II, S. 184.

—, Beiträge zur Technik der Operation des Magencarcinoms. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII, S. 524 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1898, Bd. II, S. 252.

Pariser, Zur Behandlung des frei in die Bauchhöhle perforirten Ulcus ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 28, S. 450 und Nr. 29, S. 466.

J. Péan, Diagnostic et traitement des tumeurs de l'abdomen et du bassin. 1880, T. I, S. 519.

Walther Petersen, Ueber die chirurgische Behandlung gutartiger Magenerkrankungen (aus der chirurgischen Universitätsklinik von Geheimrath Czerny in Heidelberg). Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 24, S. 387 und Nr. 25, S. 403.

Richardson, A successful gastrectomie for carcinoma of the stomach. The Boston med. and surg. Journ. 1898, Bd. CXXXIX, Nr. 16, S. 381.

Rommerskirch, 101 Fälle von Gastrostomie (aus der kgl. chirurgischen Klinik zu Breslau). Inaug.-Dissert. Breslau 1898.

Th. Rosenheim, Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 32, S. 703.

Roux, De la gastro-enterostomie. Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale 1897, Nr. 1, S. 67.

Rydygier, Exstirpation des carcinomatösen Pylorus. Tod nach 12 Stunden. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1881, Bd. XIV, S. 252.

—, Beiträge zur Magendarmchirurgie. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1885, Bd. XXI, S. 546.

Savariaud, De l'ulcère hémorrhagique de l'estomac et son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1898.

C. Schlatter, Ueber Ernährung und Verdauung nach vollständiger Entfernung des Magens. Oesophagoenterostomie beim Menschen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1897, Nr. 23, S. 705 und Beiträge zur klin. Chir. 1897, Bd. XIX, S. 757.

C. Schlatter, Weitere Mittheilungen über einen Fall von totaler Magenexstirpation beim Menschen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1898, Bd. III, S. 561.

—, Schlussbericht über einen Fall von totaler Magenexstirpation. Beiträge zur klin. Chirurgie 1899, Bd. XXIII, S. 589.

Rud. Steiner, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chirurgie 1898, Bd. XXII, S. 1 u. 407.

C. Stern, Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 38, S. 601.

Steudel, Die neueren Magenoperationen in der Czerny'schen Klinik und die bisherigen Dauererfolge. Archiv f. klin. Chirurgie 1898, Bd. LVII, S. 459 und Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie 1898, II, S. 194.

—, Die in den letzten Jahren in der Czerny'schen Klinik ausgeführten Magenoperationen und die Endresultate der früheren Operationen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1899, Bd. XXIII, S. 1.

Terrier et Hartmann, Chirurgie de l'estomac. Paris 1899. (Dieses Werk enthält ein vollständiges Literaturverzeichniss über Magenchirurgie nebst zahlreichen, schönen Abbildungen, von denen einige von mir in die vorstehende Arbeit aufgenommen wurden.)

Fr. Trendelenburg, Ueber einen Fall von Gastrotomie bei Oesophagusstrictur. Arch. f. klin. Chirurgie 1878, Bd. XXII, S. 327.

Unruh, Ueber Anastomosis (Fistula) gastro-colica. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 16, S. 257.

Vitringa, Over Gastrostomieën. Diss. Groningen 1884.

Rob. Weir, Gastrorrhaphy for diminishing the size of a dilated stomach. The New-York med. Journ. 1892, Bd. LVI, S. 29.

R. F. Weir and E. M. Foote, The surgical treatment of round ulcer of the stomach and its sequelae with an account of a case successfully treated by laparotomy. Med. News, April-May 1896, S. 484.

O. Witzel, Zur Technik der Magenfistelanlegung. Centralbl. f. Chirurgie 1891, Nr. 32, S. 601.

A. Wölfler, Ueber die von Herrn Prof. Billroth ausgeführten Resectionen des carcinomatösen Pylorus. Wien 1881.

—, Gastroenterostomie. Centralbl. f. Chirurgie 1881, Nr. 45, S. 705.

—, Ueber die Gastroanastomose beim Sanduhrmagen. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, Bd. XIII, S. 221.

—, Ueber Magen- und Darmchirurgie. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1896, II, S. 96.

Ziegler, Ein seltener Fall einer grossen traumatischen Magenwandcyste. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 6.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Darmes.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **H. Braun,**
Director der chirurgischen Klinik in Göttingen.

Mit Abbildungen.

Allgemeine Bemerkungen über die Ausführung der Laparotomie[1]).

Zur Vermeidung vielfacher Wiederholungen bei den einzelnen Operationen, welche die Eröffnung der Bauchhöhle nothwendig machen, sollen zunächst einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Bei allen Laparotomien, welche nicht sofort ausgeführt werden müssen, soll eine Entleerung des Darmkanals durch Abführmittel, Wasser- oder Oeleingiessungen vorgenommen werden; besonders vollständig muss dieselbe bei Operationen am Darme durchgeführt werden. Eine Desinfection des Darminhaltes, die für viele Operationen sehr erwünscht sein würde, ist nach den bis jetzt gemachten Vorschlägen noch nicht zu erzielen.

Ganz besonders sorgfältig müssen bei den Laparotomien die Regeln der Anti- und Asepsis beobachtet werden. Sowohl die Hände aller bei der Operation sich betheiligender Personen, als die Bauchhaut des Kranken von der Symphyse bis herauf zu den Brustwarzen müssen auf das peinlichste desinficirt werden. Besondere Sorgfalt erfordert die Desinfection des Nabels, der von manchen Operateuren nach gründlicher Reinigung mit Jodoformäther angefüllt oder bei dem Medianschnitt in dieser Gegend exstirpirt wird. Die Instrumente werden am besten vor der Operation in Sodalösung gekocht und dann trocken benützt. Zweckmässig ist zur Vermeidung der Abkühlung des Kranken die Erwärmung des Operationsraumes auf etwa 22° und die Lagerung des Patienten auf einem erwärmten Operationstische oder auf nicht zu heissen Wasserkissen. Für die meisten Laparotomien wird die allgemeine Narkose nothwendig sein, zu der vielfach, besonders bei Kranken mit schwacher Herzthätigkeit, die Anwendung des Aethers empfohlen wird; jedoch ist meiner Erfahrung nach bei vorsichtiger Dosirung die Narkose auch mit Chloroform ebenso gut durchführbar. Die Infiltrationsanästhesie mit schwachen

---

[1]) Neuerdings wurde von Harris vorgeschlagen, die Eröffnung der Bauchhöhle als Köliotomie (κοιλία Bauchhöhle) und den extraperitonealen Schnitt als Laparotomie (λαπάρα die Weiche) zu bezeichnen.

Cocainlösungen nach Schleich oder mit Eucain β ist nur bei Kranken zu verwenden, die wegen Collaps oder allzu grosser Schwäche unter keinen Umständen den Gefahren der allgemeinen Narkose ausgesetzt werden dürfen, oder wenn nur kurz dauernde Eingriffe beabsichtigt werden; bei längere Zeit erfordernden Laparotomien ist die locale Anästhesie ungenügend, da auch bei guter Infiltration des subperitonealen Gewebes doch keine vollständige Gefühllosigkeit eintritt und der Kranke bei jedem Fassen des parietalen Peritoneums stöhnt und presst. Die Eröffnung der Bauchhöhle wird meist in der Linea alba und nur bei besonderer Indication seitlich von derselben vorgenommen. Die Länge des Schnittes wird je nach der beabsichtigten Operation verschieden sein müssen. Zu diagnostischen Zwecken kann ausnahmsweise ein 3—4 cm langer Schnitt genügen, meist wird derselbe mindestens 10—12 cm lang sein müssen, um das Eingehen mit der ganzen Hand zu erlauben. Nach Durchschneidung des Bauchfells wird dasselbe durch einige Nähte oder mit spitzen, feststellbaren Zangen an der äusseren Haut fixirt, um bei den in der Bauchhöhle nothwendigen Manipulationen seine nachtheilige Ablösung von der Bauchwand zu verhindern. Innerhalb der Bauchhöhle wird am besten die Anwendung von antiseptischen Mitteln, die schnell und vollkommen resorbirt werden, ganz vermieden. Zum Auftupfen von Blut werden sterilisirte Gazetücher benützt, die viereckig zusammengelegt und mit einem langen Faden versehen sind, damit sie nicht so leicht in das Abdomen schlüpfen und dort übersehen werden können. Zur Ligatur der Gefässe kann ebenso gut Seide wie Catgut verwendet werden, erstere heilt bei glattem Wundverlauf absolut sicher ein. Werden Operationen an einem beweglichen Darmabschnitte gemacht, so wird derselbe möglichst aus der Bauchhöhle vorgezogen, während diese selbst durch sterile Gazetücher vollkommen abgeschlossen wird, um das Einfliessen von infectiösem Darminhalt zu verhindern; müssen derartige Operationen in der Bauchhöhle vorgenommen werden, so ist ebenfalls die Abschliessung des Operationsfeldes von der offenen Bauchhöhle von grösster Wichtigkeit. Die Entfernung von Blutgerinnseln und ein Auswischen der Bauchhöhle, die sogenannte Toilette des Bauchfells, ist nur nothwendig, wenn das Einfliessen von Darminhalt oder von Eiter nicht vermieden werden konnte. Der völlige Verschluss der Bauchwunde wird vorgenommen, wenn nicht eine Eiterung zu erwarten steht oder eine Insufficienz der Darmnaht befürchtet wird. Im letzteren Falle werden entweder Drains oder besser Tampons von Jodoformgaze eingelegt. Mikulicz empfahl zu den letzteren, in die Mitte eines grösseren, viereckigen Jodoformgazestückes einen zum Entfernen des Tuches bestimmten Faden zu befestigen, dann dies Tuch beutelförmig gefaltet in das Abdomen zu legen und mit Jodoformgaze oder, wenn durch die grosse Menge der verwendeten Gaze die Intoxicationsgefahr zu gross würde, mit steriler Gaze auszufüllen. Bei grossen zu tamponirenden Wundhöhlen thut ein derartiger Beutel sehr gute Dienste. Meist verwende ich zur Tamponade 3—8 cm breite Jodoformgazestreifen, die aufeinandergefaltet an die gefährdete Stelle in der Bauchhöhle eingeführt werden. Die auf diese Weise ausgeführte Tamponade hat den Vortheil, dass nur eine kleine Lücke in der Bauchwand entsteht, welche weniger leicht zur Bildung eines Bauchbruches Veranlassung gibt, als die zum Einführen eines dicken Beutels nothwendige Oeffnung im Bauchschnitt. Die Gaze bleibt liegen, bis sie vollkommen gelöst ist und leicht herausgezogen werden kann, was allerdings manchmal bei vollkommen aseptischem Verlaufe 3—4 Wochen dauert; wird die Gaze früher entfernt, so kann dadurch eine Lösung von Adhäsionen oder ein Vorfall von Netz veranlasst werden.

Für die Vereinigung des Bauchschnittes sind viele Methoden angegeben, und immer noch werden neue empfohlen. Bei dem Schnitte in der Linea alba ver-

wende ich stets die ganze Dicke der Bauchwand durchdringende, von innen nach aussen gestochene Nähte mit dicker Seide; bei seitlichen, durch die Bauchmuskeln gehenden Schnitten eine doppelte Nahtreihe, bei der die erste, Peritoneum und Muskeln umfassende Naht mit Catgut, die zweite, durch Haut und oberflächliche Muskellage gehende Sutur mit Seide ausgeführt wird. Von den meisten Operateuren wird auch in der Mittellinie die Bauchwunde entweder in zwei Etagen genäht, indem die erste Nahtreihe Bauchfell und Aponeurose resp. Muskel, die zweite die Haut umfasst, oder sogar in drei, indem sowohl Peritoneum wie Muskeln und Haut gesondert vereinigt werden. Die bei dem medianen Bauchschnitte angelegten Nähte werden am 10., die bei dem seitlich gemachten Schnitte zwischen dem 7. und 10. Tage entfernt; zu dieser Zeit wird der Bauchschnitt fest geheilt sein und ein Auseinanderweichen der Nahtlinie und Vorfall von Eingeweiden nur äusserst selten bei sehr elenden Kranken mit ganz atrophischen Bauchdecken zu Stande kommen. Die von einzelnen Chirurgen empfohlene versenkte Naht mit Silberdraht ist wegen der Beschwerden, welche durch dieselbe öfters veranlasst wurden und eine nachträgliche Entfernung des Drahtes nothwendig machten, nicht zu empfehlen.

Nach der Laparotomie wird man, um das Erbrechen möglichst zu vermeiden, die Nahrungszufuhr beschränken oder bei Darmoperationen 1—2 Tage lang ganz verbieten und die Kranken mit Nährklystieren erhalten. Die früher bei allen Bauchoperationen angewendete Nachbehandlung mit Opium wird jetzt nur noch bei solchen Anwendung finden, bei denen der Darm verletzt war und wieder vereinigt wurde. Auf die Verabreichung von Abführmitteln bald nach der Laparotomie werden wir gelegentlich später zurückkommen. War der Kranke schon vor der Operation sehr elend oder nach derselben anämisch und sehr collabirt, so werden Campherinjectionen, halb- oder einstündlich wiederholt, längere Zeit gemacht, öfters am Tage Nährklystiere gegeben, subcutane Injectionen physiologischer Kochsalzlösung 2mal täglich in einer Menge von je 500—800 ccm und die, allerdings meist ziemlich schmerzhaften, subcutanen Injectionen von 40—50 ccm Olivenöl 2mal täglich vorgenommen. Auf diese Weise wird es manchmal doch gelingen, auch in sehr bedrohlich aussehenden Fällen das Leben des Kranken zu erhalten. Im allgemeinen wird es zweckmässig sein, Laparotomirte etwa 3 Wochen zu Bett liegen zu lassen, um dadurch der Entstehung eines Bauchbruches vorzubeugen. Nach 8 oder 10 Tagen, einer Zeit, nach der manche Operateure ihre Kranken aufstehen lassen, wird doch manchmal die Bauchnarbe dem Andrang der Eingeweide nicht genügenden Widerstand bieten.

Zum Schutze der Bauchnarbe wird vielfach das Tragen einer Pelotte für ein halbes bis ein ganzes Jahr empfohlen. Entwickelt sich ein grosser Bauchbruch, der schwer durch Bandagen zurückzuhalten ist und zu grösseren Beschwerden, namentlich Schmerzen, Veranlassung gibt, so kann die operative Beseitigung desselben erforderlich werden, die aber wegen ausgedehnter Adhäsionen, welche sich häufig zwischen Bauchwand einerseits, Darm oder Netz andererseits gebildet haben, nicht ganz leicht ist. Jedenfalls wird in diesen Fällen eine sehr exacte, in mehreren Etagen angelegte Naht nach Anfrischung der Ränder der Bruchpforte nothwendig sein.

Wie oben bei den Erkrankungen des Magens, so sollen nun zunächst die am Darme auszuführenden Operationen und dann diejenigen Erkrankungen, welche eine chirurgische Behandlung erfordern, im einzelnen besprochen werden.

A. Operativer Theil.

Die Punction und Incision des Darmes.

Die **Punction des Darmes** mit einer feinen Nadel, einem dünnen Troicart oder einem Troicartschnäpper (B. S. Schultze) bei starkem Meteorismus entweder durch die Bauchwand, oder an dem blossgelegten Darme wird empfohlen, um durch die Entleerung von Gasen entweder eine starke Dyspnoe oder gewisse Hindernisse für die Kothpassage zu beseitigen. Die Punction ist in ersterem Falle manchmal schwierig mit Sicherheit auszuführen und nicht ungefährlich. Schwierig kann die Punction werden, wenn die Därme, wie bei Peritonitis, gleichmässig ausgedehnt sind, so dass die einzelnen Darmschlingen weder deutlich durch die Bauchdecken gesehen, noch durch die Palpation abgetastet werden können. Wenn aber auch der Einstich in den Darm gut gelingt, so bringt derselbe geringe Erleichterung, indem nur wenige Gase durch die enge Canüle, welche ausserdem leicht durch Kothpartikelchen verstopft wird, ausströmen und stets nur kleine Darmabschnitte sich entleeren. Als nicht unbedenklich muss die Punction durch die Bauchdecken bezeichnet werden, da stärkere Hämorrhagien durch Verletzung der im Netz oder Mesenterium gelegenen Gefässe vorkommen können; vor allem aber auch wegen der möglichen Infection der Bauchhöhle. Gewöhnlich wird sich allerdings die Stichöffnung in der Darmwand vollständig schliessen, aber gewiss kann gelegentlich beim Ausziehen der Nadel oder nachträglich etwas Flüssigkeit in die Bauchhöhle aussickern und zur Entzündung des Peritoneums Veranlassung geben. Nach Punction des blossliegenden Darmes wird man die Stichöffnung einstülpen und übernähen.

Die **Incision des Darmes — Enterotomie** — mit nachfolgendem Verschlusse durch die Naht wird bei Laparotomien zur Entleerung des stark mit Gas und Koth überfüllten Darmes oder zur Entfernung von Fremdkörpern aus dem Darmlumen ausgeführt. Soll der flüssige Darminhalt entleert werden, so wird man bei der Laparotomie den Darm möglichst weit aus der Wunde hervorziehen, nach der Seite abbiegen, um ein Einfliessen in die Bauchhöhle, die ausserdem durch Tücher gut abgeschlossen werden muss, zu verhüten, und dann den Darm an der dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite durch einen Längsschnitt eröffnen. Diese Stelle wird man auch wählen, wenn es sich um die Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Darme handelt. Zum Schlusse der Operation wird die Incisionswunde durch die Darmnaht wieder geschlossen.

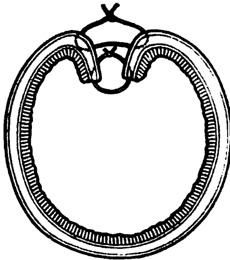
Die Vereinigung von Darmwunden kann entweder durch die Darmnaht oder mit Hülfe von Darmknöpfen ausgeführt werden.

Die Darmnaht.

Viel zu weit würde es führen, wenn hier eine Zusammenstellung der in früherer Zeit, selbst auch, wenn nur alle in den letzten Jahren empfohlenen und angewandten Methoden der Darmnaht besprochen werden sollten; ausserdem ist dies auch unnöthig, da neuerdings von Senn, Frey, Jeannel u. A. ausführliche, mit vielen Abbildungen versehene Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen sind.

Die sichere Heilung einer Darmverletzung war erst möglich, nachdem Lembert (1826) erkannt hatte, dass die Aneinanderlagerung der peritonealen Flächen des Darmes zum festen Verschlusse der Wunde unbedingt nothwendig ist. Lembert empfahl, mit Knopfnähten die Vereinigung auszuführen, dabei das Peritoneum breit zu fassen und die Darmwand nicht in ihrer ganzen Dicke, sondern nur bis auf die Schleimhaut zu durchstechen. Auf diesem Principe, Peritonealflächen mit nicht bis in das Darmlumen gehenden Nähten in ausgedehnte Berührung zu bringen, beruhen fast alle später angegebenen Nahtmethoden. Neuerdings hat die von Czerny eingeführte Naht fast allgemeine Anwendung gefunden, und entschieden leistet dieselbe, exact ausgeführt, auch alles, was von einer guten Darmnaht verlangt werden kann. Nach Czerny wird die dünne, runde, mit feinem Seidenfaden versehene Nadel etwa 2—3 mm entfernt von dem einen Wundrand ein- und dicht vor der Schleimhaut wieder ausgestochen, während an dem anderen Wundrande umgekehrt dicht vor der Schleimhaut ein- und 2—3 mm entfernt von demselben ausgestochen wird (Fig. 114); die einzelnen Nähte sollen in Abständen von 3—4 mm gelegt werden. Ueber diese erste Nahtreihe wird dann noch eine zweite, ebenfalls die Serosa und einen Theil der Darmwand durchdringende Naht angelegt, wobei die einzelnen Stiche etwa ½ cm von einander entfernt gemacht werden.

Fig. 114.



Darmnaht nach Czerny.

Bei der von Gussenbauer angegebenen Naht wird der Darm ähnlich wie von Czerny durchstochen, dieselbe aber in Form eines Achters mit einem Faden ausgeführt. Albert legte die ersten Nähte durch die ganze Dicke der Darmwand, wie dies früher von Jobert angegeben war, und darüber noch eine zweite Nahtreihe nach dem Czerny'schen Vorschlag. Vielfach wurde zur schnelleren Vollendung der Operation statt der Knopfnaht auch die fortlaufende Naht verwendet.

Zu demselben Zwecke wurden in den letzten Jahren auch besondere Apparate benützt, vor allem die in sehr verschiedener Weise construirten Darmknöpfe.

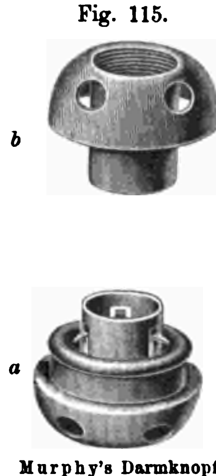
Abgesehen von einigen älteren Versuchen, über gewissen Prothesen, z. B. hohlen, decalcinirten Knochencylindern (Neuber), den resecirten Darm zu vereinigen, wurden zuerst zur Enteroanastomose von Senn 1887 durchbohrte, decalcinirte Knochenplatten empfohlen, die jedoch wegen ihrer etwas complicirten Anlegung keine allgemeine Anerkennung fanden, ebensowenig die resorbirbaren Scheiben von Kartoffeln (Dawbarn 1893), von Kohlrüben (v. Baracz) und ähnlichen anderen Substanzen.

Erst der 1892 von Murphy erfundene Darmknopf — anastomosis button — fand wegen der durch ihn ermöglichten einfachen und schnellen Vereinigung von Darmtheilen zunächst in Amerika, dann in den letzten Jahren auch bei uns in Deutschland, trotz mancherlei Nachtheilen, welche ihm zweifellos anhaften, grosse Verbreitung.

Der Murphy'sche Knopf besteht aus zwei Hälften, einer männlichen (Fig. 115*a*) und einer weiblichen (Fig. 115*b*), von vernickeltem Messing. Die beiden Hälften werden in die mit einander in Verbindung zu setzenden Darmtheile eingebunden, dann in einander gesteckt und fest zusammengedrückt; ist die dadurch hervorgebrachte Vereinigung keine ganz exacte, sondern ragt an einer Stelle etwas Schleimhaut vor, so müssen hier noch einige Knopfnähte zur Verhütung einer

Perforation angelegt werden. Die durch den Knopf zusammengedrückten Darmtheile werden dann gangränös, so dass dadurch der Knopf frei wird, in den Darmkanal fallen und mit dem Stuhlgang abgehen soll, während andererseits an der Stelle, an welcher der Knopf lag, eine weite, glattrandige Verbindung der Darmtheile zu Stande kommt. Der durch die beiden Knopfhälften auf die eingebundenen Gewebe ausgeübte Druck wird noch verstärkt durch eine im männlichen Theile des Knopfes angebrachte, circulär verlaufende Feder, welche mit einer schmalen, ringförmigen Platte verbunden, diese fest gegen den weiblichen Knopftheil andrückt. Beim Ineinanderschieben der beiden Knopfhälften gleitet der mit zwei oder drei seitlich federnden Häkchen versehene männliche Theil leicht über den mit Schraubengängen versehenen weiblichen Theil hinweg, während das Auseinandernehmen der Knopfhälften nur durch Zurückschrauben der Häkchen in dem Schraubengewinde möglich ist.

Fig. 115.



Murphy's Darmknopf.

Der Murphy-Knopf kann sowohl zur Wiedervereinigung des Darmes nach Resection (s. S. 1132) als zur Herstellung einer lateralen Enteroanastomose (S. 1135) und zur Implantation eines Darmlumens in die Seitenwand eines anderen Darmes (S. 1138) dienen. Trotz der grossen Vortheile, welche der Murphy-Knopf bietet, haben sich doch auch mancherlei Nachtheile bei seiner Anwendung ergeben, so dass er noch nicht als das Ideal eines Darmknopfes angesehen werden kann. Zu den Nachtheilen gehört vor allem, dass er manchmal sich nicht löst, weil er die gefassten Darmtheile nicht vollkommen nekrotisirt, oder, dass er sich zwar löst, aber an einer anderen Stelle des Verdauungskanales liegen bleibt und dort zu Störungen der Kothpassage Veranlassung gibt, die ebenso auch durch die Verstopfung des Lumens des Knopfes hervorgerufen werden können; auch Perforationen des Darmes durch den Knopf wurden schon beobachtet.

Verschiedene andere Darmknöpfe und Darmplatten wurden deshalb noch erfunden (von Villard, Chaput, Mathieu u. A.), die jedoch bis jetzt den Murphy'schen Knopf ebensowenig zu verdrängen im Stande waren, wie die theilweise resorbirbaren Knöpfe von Frank, Boari, Sultan und Kelling.

Die Resection des Darmes.

Wenn auch die Wiedervereinigung eines quer durchtrennten Darmes bereits in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts gemacht war, kam dieselbe später jedoch so selten zur Ausführung, dass in der Literatur bis zum Jahre 1877 nur über einige zwanzig derartige Operationen berichtet wurde. Erst durch die Einführung der antiseptischen Wundbehandlung wurden die Indicationen zur Ausführung der Darmresection bedeutend erweitert und ihre Technik immer mehr vervollkommnet. Schon 1881 konnte Madelung über 88, und 1889 Götz über 237 Darmresectionen mit 57 Procent Heilung berichten.

Die Indication zur Resection des Darmes wird gegeben durch Gangrän des Darmes, welche durch eingeklemmte äussere oder innere Hernien, durch acute Invaginationen, durch Achsendrehungen, durch Umschnürungen durch Ligamente oder das Meckel'sche Divertikel zu Stande gekommen ist, ferner durch Kothfisteln oder den widernatürlichen After, durch Verletzungen des Darmes, durch narbige Stenosen und besonders häufig noch durch tuberculöse Geschwülste und maligne, hauptsächlich carcinomatöse Neubildungen.

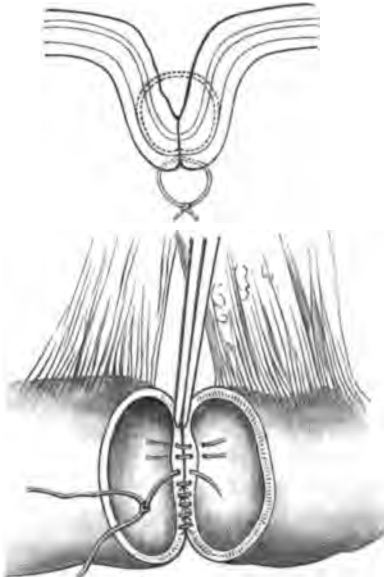
Auf die Erfolge, welche die Darmresection je nach diesen verschiedenen Indicationen gibt, soll später bei den einzelnen Erkrankungen des Darmes eingegangen werden.

Nur so viel sei hier erwähnt, dass Wölfler 1896 eine Gesammtmortalität von 39,5 Procent berechnete, und zwar für die von 1875—1888 ausgeführten 85 Darmresectionen eine Mortalität von 42 Procent, und für die von 1888—1895 ausgeführten 161 Operationen eine solche von 36 Procent. Nach älteren Statistiken von Ardle, Jaffé, Hahn und Götz waren bei den bis zum Jahre 1889 ausgeführten 237 Darmresectionen 43 Procent Todesfälle vorgekommen. Nach Darmabschnitten getrennt, berechnete Wölfler aus 84 Resectionen am Dünndarm 30 Procent Mortalität, aus 69 Ileocöcalresectionen 42 Procent und aus 81 Resectionen des Dickdarmes 49 Procent.

Technik der Darmresection. Nachdem die für alle Darmoperationen nothwendigen und oben zusammengestellten Vorbereitungen getroffen sind, wird nach Ausführung des Bauchschnittes der Darm möglichst aus der Bauchhöhle vorgezogen und zunächst der zu resecirende Theil auf beiden Seiten temporär verschlossen. Bequemer als der Verschluss durch die Finger eines Assistenten ist die vorsichtige Abbindung mit einem dicken Faden, der durch ein in das Mesenterium gemachtes Loch hindurchgeführt wird; oder der Verschluss durch Klemmen, die von Gussenbauer, Rydygier u. A. in verschiedener Form angegeben sind. Hierauf wird mit Massenligaturen das Mesenterium oder Mesocolon genau in derjenigen Ausdehnung, in welcher der Darm entfernt werden soll, abgebunden, früher ziemlich allgemein in Keilform, jetzt wohl meist in nächster Nähe des Darmes und parallel zu seiner Längsachse. Eine Ablösung des Mesenteriums vom Darme über die Schnittfläche hinaus muss wegen der dann drohenden Gangrän der Schnittränder ängstlich vermieden werden. Hierauf folgt die Durchtrennung des Darmes, am besten nachdem die beiden Enden des zu resecirenden Stückes fest abgebunden sind. Die Wiedervereinigung der beiden Darmabschnitte kann entweder axial durch die circuläre Darmnaht, oder durch den Darmknopf von Murphy, oder nach blindem Verschlusse beider Darmenden durch laterale Verbindung (Enteroanastomose) herbeigeführt werden. Zur Ausführung der circulären Darmnaht müssen die beiden Darmlumina möglichst gleiche Weite haben. Sind die zu vereinigenden Darmabschnitte ungleich weit, so muss entweder vorgehalten genäht werden, indem die Nähte an dem weiteren Darmende etwas entfernter von einander angelegt werden, als an dem engeren, oder das weitere Darmlumen wird durch Excision eines Zwickels, oder durch Bildung einer Falte verengt. Umgekehrt kann auch der engere Darm durch schiefes Abschneiden, so dass von der dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite etwas mehr weggenommen wird, erweitert werden. Die Vereinigung des Darmes wird dann zunächst an der hinteren Fläche durch Nähte, welche nach innen zu geknotet werden (Wölfler) (Fig. 116 *a* und *b*) und dann an der vorderen Fläche vorgenommen. Besondere Sorgfalt muss auf die exacte Vereinigung des Darmes an der Insertionsstelle des Mesenteriums gelegt werden, da hier am leichtesten eine Insufficienz der Naht eintreten kann. Ueber die erste Nahtreihe wird meist noch eine zweite angelegt, wie dies oben bei der Czerny'schen Doppelnaht erwähnt wurde. Vergessen darf man nicht, dass bei dieser Methode ein nach innen vorspringender circulärer Wulst gebildet wird, und dass dadurch bei engem Darme ein Verschluss seines Lumens entstehen kann, thatsächlich auch einige Male entstanden ist und den Tod

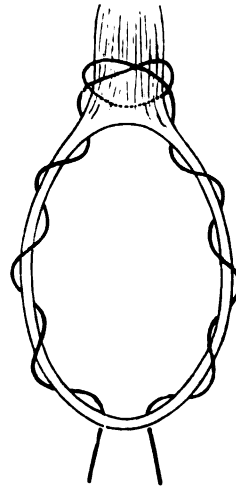
der Operirten veranlasst hat. Statt der Knopfnaht wurde auch die fortlaufende Naht und die einreihige Naht von Lembert empfohlen.

Fig. 116.



Circuläre Darmnaht (nach Wölfler).

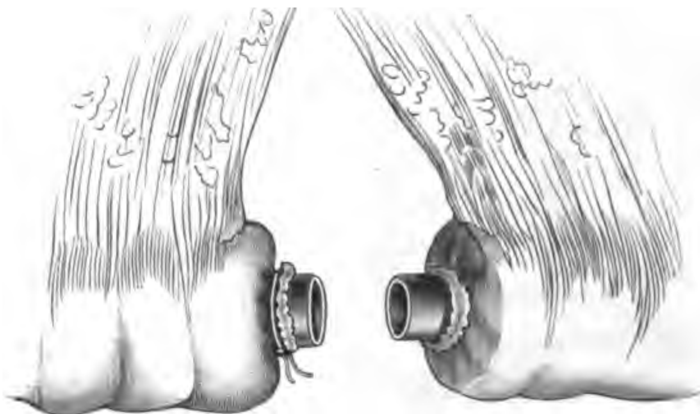
Fig. 117.



Befestigungsnaht des Murphy-Knopfes zur axialen Vereinigung des Darmes.

Auf die Angabe der vielfachen anderen, speciell für die circuläre Vereinigung des Darmes angegebenen Nahtmethoden, die aber keine ausgedehnte Anwendung gefunden haben, muss leider verzichtet werden.

Fig. 118.

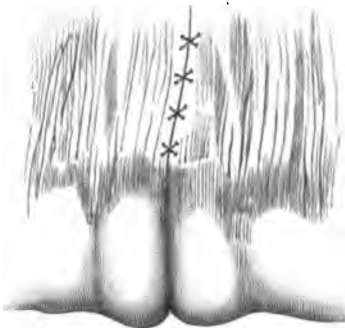


Darmenden mit eingebundenem Murphy-Knopf.

Zum Schlusse der Operation muss unbedingt auch die durch Abtrennung des Mesenteriums entstandene Oeffnung verschlossen werden, damit nicht

etwa eine Einklemmung von Darmschlingen in derselben eintreten kann. Von vielen Chirurgen wird zur Wiedervereinigung des Darmes der Murphy'sche Knopf verwendet. Zu diesem Zwecke wird in jedes Darmende eine Knopfhälfte gesteckt und durch einen vorher angelegten Faden, dessen Lage aus Fig. 117 zu ersehen ist, eingebunden. Beide Hälften werden dann nur in einander gesteckt (Fig. 118) und fest zusammengedrückt (Fig. 119), so dass also in sehr kurzer Zeit die Vereinigung des Darmes ausgeführt werden kann. Am Colon müssen besonders grosse Darmknöpfe verwendet werden, zweckmässiger erscheint deshalb gerade hier die Vereinigung durch die Naht.

Fig. 119.



Darmvereinigung mit dem Murphy-Knopfe.

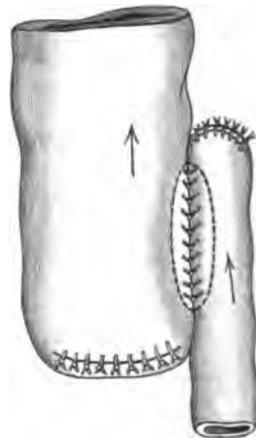
Die Vereinigung des Darmes nach Resection durch Verschluss der beiden Darmlumina und Anlegung einer Enteroanastomose wurde zuerst von Senn (Fig. 120) angewendet, später auch von mir häufiger gemacht und empfohlen. Meiner Ansicht nach ist diese Methode einfacher und sicherer und auch für einen weniger geübten Chirurgen leichter ausführbar, als die circuläre Darmnaht. Zur Ausführung der Enteroanastomose werden zunächst die Darmenden entweder durch Einstülpung und mehrfache

Fig. 120.



Enteroanastomose nach Senn.

Fig. 121.



Enteroanastomose nach v. Hacker-Braun.

Uebernähung, oder durch eine Tabaksbeutelnaht (Mikulicz), oder durch Abbinden (v. Frey) verschlossen, dann womöglich in der Richtung der Peristaltik an einander gelegt (Fig. 121) und entweder durch die Naht, oder den Murphy'schen Knopf mit einander vereinigt (S. 1135). Die Verbindung der Darmlumina durch Enteroanastomose

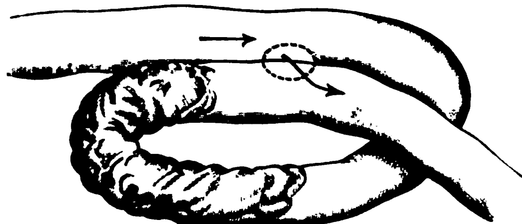
kann stets an Stelle der circulären Darmnaht gemacht werden, in einzelnen Fällen besitzt sie aber noch directe Vorzüge, besonders dann, wenn sehr ungleich weite Darmlumina mit einander vereinigt werden müssen, oder wenn die beiden Lumina sehr eng sind, wie bei kleinen Kindern, ferner wenn sehr feste Verwachsungen des Darmes mit seiner Umgebung vorhanden sind, oder Verdacht auf ungenügende Ernährung der Schnittränder des resecirten Darmes besteht.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass vielfache experimentelle Untersuchungen angestellt wurden, wie lange Stücke Darm ohne Nachtheil für die Existenz des Thieres entfernt werden können, um dadurch Anhaltspunkte für die Entscheidung der Frage zu erhalten, wie lange Darmabschnitte beim Menschen resecirt oder ausgeschaltet werden können. Nach Thierexperimenten hatte Senn angenommen, dass etwa ein Drittel, Trzebicky und Monari, dass etwa die Hälfte der Länge des gesammten Darmes resecirt werden dürfte. Beim Menschen, dessen Darmlänge zwischen 560 und 870 cm nach den Angaben von Trzebicky schwanken soll, könnten also ohne Bedenken 280 cm weggenommen werden. Jedoch können allein beweisend in dieser Beziehung nur Beobachtungen am Menschen sein. Dreesmann stellte neuerdings (1899) 26 Fälle von grösseren Darmresectionen zusammen; danach war die grösste mit Erfolg ausgeführte die von Ruggi, der 330 cm entfernte, während der Kranke von Obalinski, bei dem 365 cm entfernt waren, nach 22 Stunden an Torsion des Ileum und Cöcum starb. Bei den erwähnten 26 Kranken erfolgte der Tod 9mal direct im Anschlusse an die Operation, 17mal trat Heilung ein. Von letzteren zeigten 12 Kranke keine Verdauungsstörungen, obgleich die Länge des resecirten Darmstückes 2mal über 2 (205 und 330 cm), und 10mal unter 2 m betrug. In den 5 Fällen, in denen Störungen auftraten, handelte es sich 4mal um Resectionen von über 2 m (208, 215, 234, 310 cm), 1mal um 137 cm, aber bei einem Kranken, der ausserdem auch an Nierenschrumpfung litt. Bei der Resection von mehr als 2 m Darm treten besonders bei älteren Personen Diarrhöen auf, die bei jüngeren ausbleiben können. Kukula konnte neuerdings 31 ausgedehnte Dünndarmresectionen zusammenstellen; von diesen Operirten starben 9, während die anderen 22 geheilt wurden, Mortalität von 29 Procent. Von 16 Kranken, bei denen 160—365 cm Darm entfernt wurden, starben nur 2 Kranke. Von 10 später beobachteten Kranken zeigten sich nur 3mal motorische Darmstörungen, alle zeigten vollkommenes Wohlbefinden. Die geringere Ausnützung der Nahrungsmittel bei grossen Darmresectionen muss durch eine stärkere Nahrungszufuhr ausgeglichen werden. Die Indication zu diesen ausgedehnten Darmresectionen gab nach Dreesmann 10mal Achsendrehung des Darmes, 7mal eingeklemmte Hernien, 1mal Verletzungen, je 2mal Adhäsionen, multiple Stricturen und Invaginationen.

Enteroanastomose.

Durch die Enteroanastomose wird zwischen zwei an einander gelagerten Darmschlingen eine Communicationsöffnung angelegt, durch welche dann der Darminhalt gehen soll. Je nach den mit einander in Verbindung gesetzten Darmtheilen wird diese Operation auch als Jejuno-Jejunostomie, Ileo-Colostomie, Sigmoido-Rectostomie etc. bezeichnet. Ausgeführt wird eine solche Verbindung zwischen zwei Darmtheilen in verschiedener Absicht. Zunächst soll durch Anlegung einer Enteroanastomose der Koth von einer verengten Stelle abgehalten und demselben ein leichter

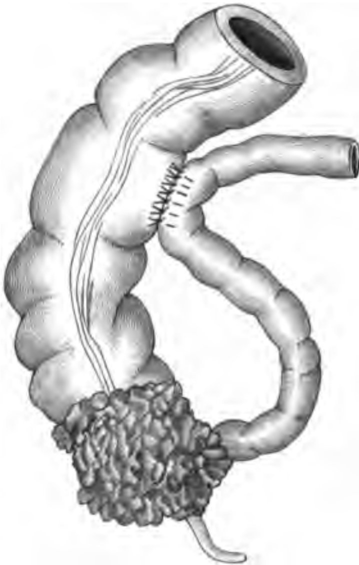
Fig. 122.



Unvollständige Darmausschaltung bei Darmstenose.

Uebergang aus dem zum Hinderniss hinführenden in den von jenem abführenden Darmtheil ermöglicht werden. Wird die Operation in dieser Absicht gemacht, so wird dieselbe auch als unvollständige Darmausschaltung bezeichnet. Wenn möglich, werden die Darmschlingen so an einander gelegt, dass ihre Peristaltik gleich gerichtet ist (Fig. 122), und nur wenn dies unausführbar ist, kommt die Vereinigung in der Fig. 123 gezeichneten Weise zur Ausführung.

Fig. 123.



Unvollständige Darmausschaltung bei Darmstenose.

Ausserdem versteht man unter Enteroanastomose auch die Verbindung zweier Darmabschnitte, nachdem eine Darmresection vorhergegangen ist.

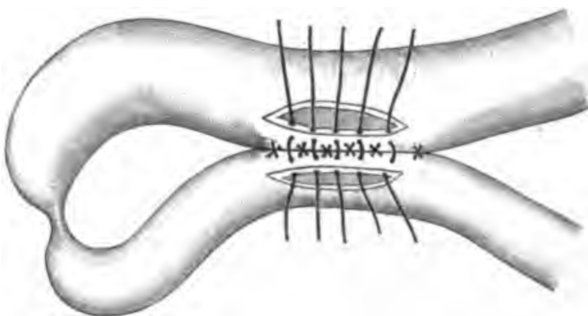
Die Enteroanastomose wurde zuerst von Maisonneuve an Hunden experimentell versucht, dann aber auch in den Jahren 1852 und 1854 am Menschen ausgeführt. Infolge des letalen Verlaufes dieser beiden Operationen und der nicht genügend begründeten Indicationen für dieselbe wurde sie zunächst nicht von anderen Operateuren wiederholt. Dann wurde die Enteroanastomose von amerikanischen Kriegschirurgen 1860—1864 speciell bei Verletzung zweier neben einander gelegener Darmschlingen in der Art empfohlen, dass die beiden Schussöffnungen mit einander vernäht werden sollten. Ferner stellte 1863 Haken unter v. Adelmann's Leitung nochmals Experimente über diese Operation nach der in Fig. 128 angegebenen Weise an, jedoch ohne derselben dadurch Anerkennung zu verschaffen. Erst nachdem die Gastroenterostomie zur Ausführung gelangt war, machte Billroth 1882 die erste Ileocolostomie mit unglücklichem Ausgange, und 1887 v. Hacker zwei analoge Operationen, die zur Heilung des Kranken führten. 1888 nahm dann Senn auch diese Operation auf, und seit jener Zeit hat dieselbe allgemeine Anerkennung gefunden, zumal dieselbe einfach ausführbar und wenig gefährlich erschien. Marwedel berichtete 1895 über 34 Operationen mit 5 Todesfällen, und Wölfler berechnete 1896 aus 47 Beobachtungen 70 Procent Heilungen.

Die Indication zur Enteroanastomose bieten meist chronische, selten acute Stenosen des Darmkanals; die Operation kann bei gutartigen Stenosen zu vollkommener Heilung führen, bei malignen für eine gewisse Zeit den Zustand des Kranken wesentlich verbessern. Die Enteroanastomose wurde ausgeführt bei Narbenstricturen infolge von eingeklemmten Hernien, von tuberculösen Geschwüren, bei Knickungen und Verwachsungen des Darmes, bei chronischen Invaginationen, dann bei tuberculösen Tumoren, besonders der Cöcalgegend, und bei malignen Geschwülsten. Ferner bei der Herniotomie gangränöser Brüche (Helferich). In Concurrenz tritt die Enteroanastomose in den aufgezählten Fällen mit der Resection des Darmes; sie wird den Vorzug vor dieser Operation verdienen, wenn der Kranke eine eingreifende Operation wegen allzu grosser Schwäche nicht mehr überstehen kann, oder wenn die Resection wegen fester Verwachsungen der zu entfernenden Darmparthie unausführbar erscheint. In manchen Fällen wird die Enteroanastomose zunächst gemacht, damit der Kranke sich erholt, und erst später die durch das Grundleiden nothwendig er-

scheinende Darmresection ausgeführt. Einstweilen sind die Indicationen für die Enteroanastomose noch nicht ganz bestimmt anzugeben, da die Zahl derartiger Operationen immerhin noch eine verhältnissmässig kleine ist; weitere und länger fortgesetzte Beobachtungen werden erst das Material für die Beantwortung der Frage, in welcher Ausdehnung die Enteroanastomose Anwendung finden kann, liefern müssen.

Technik. Die Vereinigung der mit einander in Verbindung zu setzenden Darmabschnitte kann entweder durch die Naht oder durch mechanische Vereinigungsmittel, als welche früher die Senn'schen Platten Anwendung fanden, jetzt vor allem der Murphy-Knopf benützt wird, geschehen. Bei der Naht werden zuerst die beiden Darmabschnitte entweder durch eine fortlaufende Naht, oder durch Knopfnähte mit einander vereinigt, dann die Darmwand eingeschnitten und zunächst nochmals die hinteren Wundränder zusammengenäht und dann in umgekehrter Richtung auch an dem anderen Wundrand eine doppelte Nahtreihe angelegt. Für noch sicherer halte ich die Naht in der von mir angegebenen Weise, wonach zuerst die

Fig. 124.



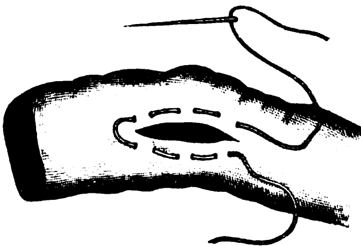
Enteroanastomose mit Naht.

Darmabschnitte durch eine oberflächliche Naht vereinigt werden, dann die Darmwand 2—3 mm entfernt davon nur bis auf die Mucosa eingeschnitten und nun eine zweite Nahtreihe zur Ausführung kommt, wobei durch die ganze Dicke der Darmwand bis auf die Schleimhaut gestochen wird (Fig. 124); zum Schlusse wird dann die Schleimhaut eingeschnitten und nun zuerst auf der einen, dann auch auf der anderen Seite vereinigt und darüber nachher auch noch eine doppelte Etagennaht gemacht. Die Länge des Schnittes muss am Dünndarm etwa 4—6 cm, am Dickdarm noch mehr betragen, um einer späteren Stenose vorzubeugen; jedoch darf der Schnitt auch nicht allzu lang gemacht werden, weil sonst eine Invagination eines höher gelegenen Darmabschnittes durch diese Oeffnung stattfinden könnte.

Zur Anlegung der Enteroanastomose mit Hülfe des Murphy-Knopfes wird in jede der beiden zu vereinigenden Darmenden ein Schnitt gemacht, in jeden derselben eine Knopfhälfte durch einen vorher angelegten Faden (Fig. 125) befestigt, so dass nur noch der mittlere Theil hervorragt, dann werden die beiden Knopfhälften in einander gesteckt und zusammengedrückt, wodurch die glatte Vereinigung der beiden Darmtheile herbeigeführt wird.

Ferner wurden auch Versuche gemacht, die Enteroanastomose in derselben Weise zweizeitig auszuführen, wie dies bei der Gastroenterostomie von Postnikow, Souligaux, Chaput u. A. empfohlen wurde, so dass ich in dieser Hinsicht auf die bei jener Operation gemachten Angaben verweisen kann (S. 1099).

Fig. 125.



Befestigungsnaht des Murphy-Knopfes bei der Enteroanastomose.

Die Communicationsöffnung zwischen den beiden Darmtheilen muss bei gutartigen Stenosen möglichst nahe an der verengten Stelle angelegt werden, während dieselbe bei einer malignen Neubildung entfernt von dieser gemacht wird, damit die Fistel nicht bei dem weiteren Wachsthume der Geschwulst durch dieselbe verschlossen wird.

Die Technik der als Ersatz der circulären Darmnaht dienenden Enteroanastomose wurde bereits bei der Darmresection beschrieben (S. 1132). Die Vereinigung des durchtrennten Darmes kann auch noch in der Weise vorgenommen werden, dass das distale Darmende blind verschlossen und das proximale Darmende seitlich in den abführenden Theil eingenäht werden kann (Enteroanastomose mit lateraler Implantation) (Fig. 128).

Vollständige oder bilaterale Darmausschaltung.

Durch diese Operation soll ein in seiner Lage belassener, mehr oder weniger langer Darmabschnitt aus dem Verdauungskanal so vollkommen ausgeschlossen werden, dass kein Koth mehr durch denselben hindurchgehen kann. Die vollständige Darmausschaltung kommt in denjenigen Fällen in Anwendung, in denen die im allgemeinen vorzuziehende Resection des Darmes unmöglich oder zu gefährlich, die unvollständige Darmausschaltung aber ungenügend erscheint.

Die Indication zu einer vollständigen Darmausschaltung bilden vor allem äussere Kotheiterfisteln, die aus den verschiedensten Ursachen entstanden sein können, dann Darmgenital- und Darmblasenfisteln, ferner manche narbige, besonders multiple Darmstenosen, inoperable Carcinome und vielleicht manchmal tuberculöse Darmgeschwülste.

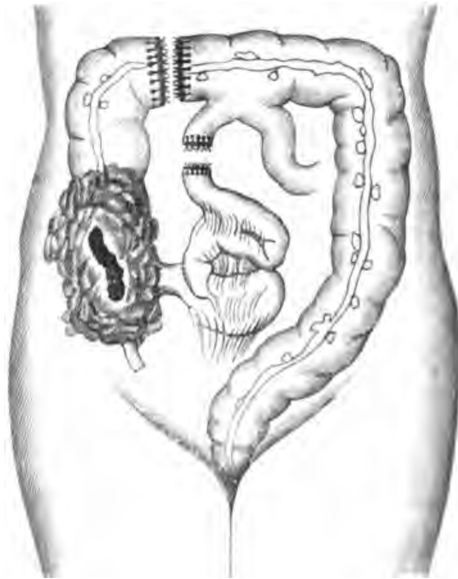
Am Menschen wurde eine vollständige Darmausschaltung zuerst 1885 von Trendelenburg mit unglücklichem Ausgange gemacht; aber erst durch die zum Theil auf experimentelle Untersuchungen gegründete Arbeit von Salzer (1891) wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese Operation gelenkt, die auch in demselben Jahre noch von Hochenegg mit gutem Erfolge ausgeführt wurde. 1896 konnte Narath schon 15 Fälle zusammenstellen, von denen 14 geheilt waren und nur 1 Kranker an einer im Anschluss an die Operation entstandenen acuten Peritonitis gestorben war. 1898 erwähnte v. Eiselsberg 24 Beobachtungen, davon 12, bei denen er selbst die Darmausschaltung gemacht hatte.

Die Technik der vollständigen Darmausschaltung kann sowohl nach der Behandlung des ausgeschalteten Stückes, als auch nach der Wiedervereinigung des Darmes eine verschiedene sein.

Anfangs wurde das ausgeschaltete Darmstück in die Bauchhöhle versenkt, nachdem seine beiden Enden entweder ringförmig mit einander vernäht waren oder jedes derselben für sich verschlossen war. Wenn auch einzelne beim Menschen auf diese Art ausgeführten Operationen einen glücklichen Verlauf nahmen, so zeigten doch andere Beobachtungen, ebenso auch die Thierexperimente, dass dieses Vorgehen gefährlich ist, indem eine Ausdehnung der vollkommen verschlossenen

Schlinge durch Darmsecret und zerfallene Darmepithelien zu einer Perforation derselben und zu einer tödtlich verlaufenden Peritonitis Veranlassung geben kann. Aus diesem Grunde ist jetzt der vollkommene Verschluss der beiden Darmlumina des ausgeschalteten Stückes nur dann erlaubt, wenn eine oder mehrere Fisteln an demselben vorhanden sind, welche das sich bildende Secret nach aussen abführen können (Fig. 126).

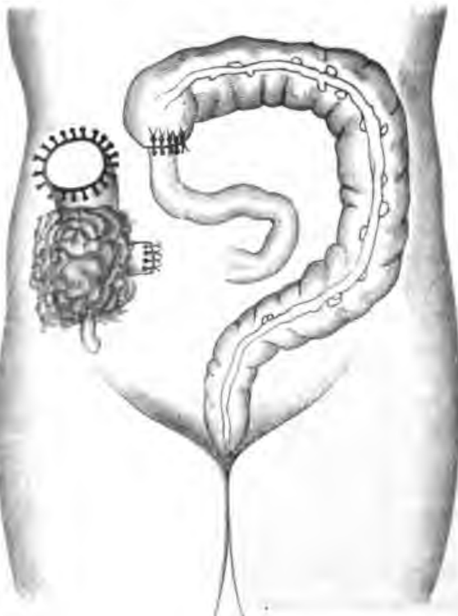
Fig. 126.



Totale Darmausschaltung bei Fistelbildung (nach v. Eiselsberg).

Statt des vollkommenen Verschlusses der beiden Enden des ausgeschalteten Stückes wird jetzt entweder nur eine Darmöffnung, und zwar meistens die distale, in die Bauchwand eingenäht, die andere aber verschlossen (Fig. 127), oder beide Darmöffnungen in der Bauchwunde befestigt. Letztere Methode wird besonders dann empfehlenswerth sein, wenn eine den Darm vollkommen verschliessende Stenose vorhanden ist, oder späterhin die Resection des ausgeschalteten Darmstückes beabsichtigt ist. Die Vereinigung der beiden Enden des in Function bleibenden Darmes kann nach den verschiedenen, für die Resection des Darmes angegebenen Methoden vorgenommen werden; zum Schlusse muss auch zur Verhütung einer inneren Einklemmung eine Vereinigung des im Mesenterium vorhandenen Spaltes vorgenommen werden.

Fig. 127.



Totale Darmausschaltung mit Einnähung des distalen Darmendes in die Bauchwunde (nach v. Eiselsberg).

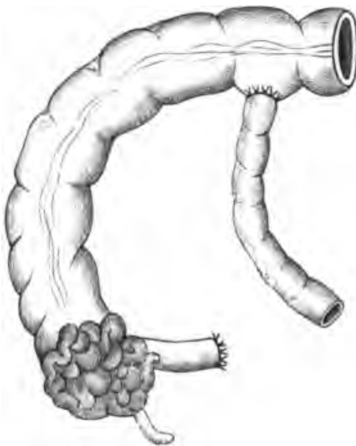
Der Erfolg der totalen Darmausschaltung ist meist ein guter, insofern die Secretion in dem ausgeschalteten Darme gewöhnlich so rasch nachlässt, dass der Kranke durch dieselbe nicht belästigt wird. Manchmal bleibt allerdings die Secretion eine so bedeutende, dass, wenn äusserst möglich, das ausgeschaltete

Stück später resecirt werden muss. Die Menge des Secretes ist von der Länge des ausgeschalteten Darmstückes und von der Beschaffenheit seiner Schleimhaut abhängig.

Die unilaterale Darmausschaltung

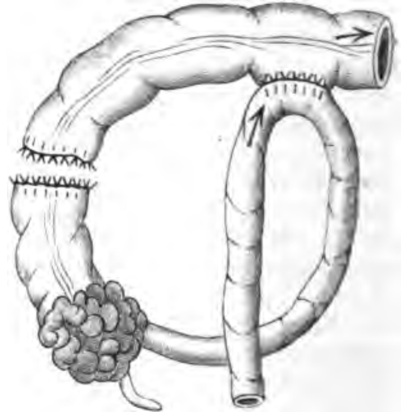
steht zwischen der unvollständigen und vollständigen Darmausschaltung und kommt unter denselben Verhältnissen wie die letztere zur Ausführung. Vorgenommen wird dieselbe in der Weise, dass nach Durchtrennung des Darmes oberhalb seiner auszuschaltenden Parthie gewöhnlich das distale Darmende verschlossen und das proximale entweder durch laterale Implantation (Fig. 128) oder laterale Apposition unterhalb der Stenose mit dem abführenden Darmstück verbunden wird. Selten wird der Darm unterhalb der Stenose durchtrennt werden und

Fig. 128.



Unilaterale Darmausschaltung (nach Haken).

Fig. 129.



Unilaterale Darmausschaltung.

der zuführende Darmabschnitt nach Verschluss des proximalen Darmendes mit dem abführenden verbunden (Fig. 129). Zur Vereinigung der beiden Darmstücke kann die Naht oder der Murphy-Knopf verwendet werden.

Enteroplastik. Neuerdings versteht man unter Enteroplastik diejenige Operation, bei der, analog der Pyloroplastik, die verengte Stelle des Darmes der Länge nach incidirt und der Schnitt dann quer vereinigt wird. Nicht oft kommt wegen der Seltenheit der für eine solche Behandlungsmethode geeigneten Fälle diese Operation zur Anwendung; Péan, v. Hacker haben dieselbe gemacht und auch mir gelang durch dieselbe die Heilung einer Kranken.

Ausserdem sind noch verschiedene andere plastische Operationen am Darme in Ausnahmefällen gemacht worden, auf die aber hier nicht näher eingegangen werden soll.

Die Anlegung der Kothfistel, Enterostomie — und des künstlichen Afters, Anus artificialis.

Sowohl durch die seitliche Eröffnung einer an die Bauchwand angenähten Darmschlinge (Enterostomie), als auch durch die Einnähung eines quer durchtrennten Darmes in die Bauchwunde (Anus artificialis) soll der Koth entweder nur zeitweilig oder dauernd nach aussen geleitet werden. Je nach dem eröffneten Darmstück wird eine Ileostomie, Colostomie u. s. f. unterschieden.

Die seitliche Eröffnung des Darmes ist indicirt in denjenigen Fällen von acutem Darmverschluss, in denen die Laparotomie und Beseitigung des Hindernisses nicht ausgeführt werden kann, oder die Resection des stenosirenden Darmabschnittes später nach Entleerung des überfüllten Darmes beabsichtigt ist; während die quere Durchschneidung des Darmes besonders bei inoperablen Neubildungen des Mastdarms oder bei dem Fehlen des Rectum zur Ausführung kommen wird. Am oberen Abschnitte des Dünndarmes kann ein Anus artificialis wegen der dann drohenden Inanitionsgefahr nicht angelegt werden. Bei Stenosen des Dünndarmes oder solchen des Colon, bei denen früher die Enterostomie gemacht wurde, wird jetzt manchmal die Enteroanastomose, die keine äussere Fistel nothwendig macht und dem Kranken das Gefühl vollständiger Heilung verschaffen kann, zur Ausführung gelangen.

Zur Eröffnung des Darmes bei einem Verschlusse, dessen genauer Sitz unbekannt ist, wird am besten die Bauchhöhle oberhalb des rechten Ligamentum Poupartii eingeschnitten und nach dem Verhalten des Cöcum die Stelle der Stenose bestimmt. Wird das Cöcum leer gefunden, so liegt der Verschluss im Darmkanal höher, und die Enterostomie wird, wenn das Hinderniss für die Kothentleerung nicht leicht gefunden wird, an einer in der Nähe gelegenen stark geblähten Dünndarmschlinge, die erfahrungsgemäss fast immer dem unteren Ende des Ileum entspricht, angelegt. Ist dagegen das Cöcum ausgedehnt, so wird dieses eröffnet, in der Annahme, dass das Hinderniss weiter abwärts am Darmtractus gelegen sein muss. Die Anlegung des künstlichen Afters wegen eines nachweisbar im Mastdarm gelegenen inoperablen Carcinoms wird entweder in der linken Lendengegend, am Colon descendens oder an der Flexura sigmoidea in der linken Leistengegend gemacht.

Littré schlug 1710 die Eröffnung des Darmes in der linken Leistengegend bei Atresia ani vor, die aber erst 1783 von Dubois mit unglücklichem und 1793 von Duret mit günstigem Erfolge gemacht wurde. 1776 hatte Pillore zuerst wegen eines stenosirenden Mastdarmkrebses das Cöcum eröffnet, Fine (1797) das Colon transversum in der Linea alba. Anfangs wurden aber diese Operationen so selten ausgeführt, dass bis 1838 nur 17 Beobachtungen bekannt wurden. Um diese Zeit erhob Amussat die Incision des Colon descendens in der Lendengegend zur Methode, die Ende des vorigen Jahrhunderts bereits von Callisen erwähnt war. Dieselbe hatte den grossen Vortheil, dass sie extraperitoneal ausgeführt werden konnte, so dass die bei Verletzungen des Bauchfells in jener Zeit so häufig auftretende und fast immer letal verlaufende Peritonitis vermieden wurde. Auffallen kann deshalb auch nicht, dass nach van Erckelens bis zum Jahre 1879 165 Operationen nach Amussat, 84 nach Littré und 13 nach anderen Methoden zur Ausführung gelangt waren. Erst nach Einführung der antiseptischen Wundbehandlung wurde die Anlegung des künstlichen Afters nach Littré bevorzugt, da derselbe in der Weichengegend leichter verschlossen und besser von dem Kranken selbst gereinigt werden kann.

Zur Anlegung des Lendenafters wird ein Längsschnitt nach aussen vom M. sacrolumbalis von der 12. Rippe bis zum Hüftbeinkamme geführt, das an seiner hinteren äusseren Fläche nicht von Bauchfell überzogene Colon descendens aufgesucht, mit der äusseren Haut vernäht und dann sofort eröffnet. Zur Anlegung des Weichenafters wird die Bauchhöhle durch einen oberhalb des linken Poupart'schen Bandes und parallel mit ihm geführten Schnitt incidirt, dann die Flexura sigmoidea mit der Bauchwand durch Nähte vereinigt und entweder gleich (einzeitige Operation) oder erst nach 4—5 Tagen (zweizeitige Operation) seitlich eröffnet. Da bei dieser Ausführung der Operation stets noch Koth an der Fistel vorbei in den Mastdarm übergehen und dort zu Reizungserscheinungen, zu Blutungen und Jauchungen Veranlassung geben kann, so wurde Anfang der achtziger Jahre die quere Durchschneidung der Flexura sigmoidea empfohlen (Schinzinger, Madelung, Maydl) und von da an häufig die beiden Enden dieses Darmes in die Bauchwunde eingenäht. Der vollkommene Verschluss und die Versenkung der distalen Oeffnung ist wegen der im unteren Mastdarmende sich ansammelnden Secrete und wegen der Unmöglichkeit, dasselbe von oben durchspülen zu können, unzweckmässig.

Der Verschluss des künstlichen Afters kann mit einer Hohlpelotte, die einen Gummiring zum festen Abschlusse hat und wie ein Bruchband befestigt wird, oder durch eine weiche, die mit einem in die Fistel einzulegenden Zapfen versehen ist, erreicht werden. Zweckmässig ist, durch passende Diät festen Stuhlgang herbeizuführen, weil bei solchem meist die Stuhlentleerung eine regelmässige und den Kranken wenig belästigende ist, während bei diarrhoischem Stuhle und starker Gasbildung der Verschluss der Fistel durch die Pelotte nicht immer ein ganz dichter ist. Aus diesem Grunde wurden in den letzten Jahren auch vielfache Versuche angestellt, durch die Operation selbst einen schlussfähigen After zu erzielen.

Zu diesem Zweck wurde empfohlen, den zum künstlichen After hinführenden Darmtheil 180—360° um seine Längsachse zu drehen (Gersuny) oder denselben über die Crista ilei oder durch eine in die Hüftbeinschaufel gemachte Trepanationslücke nach aussen zu führen. Von anderer Seite wurde vorgeschlagen, nach der bei der Gastrostomie und Jejunostomie bereits erwähnten Methode, nämlich durch Verlegung der Flexur unter eine Hautbrücke den Verschluss zu erzielen. Dann wurde der M. rectus zur Sphincterbildung verwendet, indem derselbe von vorn nach hinten getrennt werden und durch seine Contraction den Verschluss der durch diesen Schlitz hindurch geführten Flexur bewirken sollte. Neuerdings hat v. Hacker den M. rectus parallel seiner Fläche stumpf in eine vordere und hintere Hälfte getheilt, durch diesen Spalt auch wieder das proximale Ende des quer durchschnittenen S romanum hindurchgeführt und dieses dann gegenüber dem inneren Rande des Rectus in eine dort angelegte Hautwunde befestigt.

Die Gefahr der Operation ist durch die Antisepsis, die Verbesserung der Technik und der Nachbehandlung immer geringer geworden, so dass dieselbe jetzt als ziemlich ungefährlich angesehen werden kann, wenn die Kranken zur Zeit der Ausführung der Operation nicht zu elend sind.

Nach den bis zum Jahre 1879 bekannten Publicationen waren, wie van Erckelens angab, von 165 nach Amussat operirten Kranken 101 (63 Procent) genesen, 63 (38,4 Procent) gestorben; von 84 nach Littré Operirten 44 ge-

heilt (52,4 Procent) und 39 gestorben (46,4 Procent); von den 13 nach anderen Methoden operirten Kranken waren 7 genesen und 6 gestorben. Nach Wölfler betrug bei den von 1877—1887 Operirten die Mortalität 27 Procent, und später (1896) gab derselbe Autor an, dass jetzt die Mortalität für den Weichen- und Lendenafter gleichmässig 25 Procent betrage.

Gewiss würden die Erfolge der Operation noch besser sein, wenn dieselbe nicht manchmal an allzu sehr herabgekommenen Personen, die jeden operativen Eingriff schlecht vertragen, vorgenommen werden müsste.

Operation der Kothfistel und des widernatürlichen Afters.

Die infolge von eingeklemmten Hernien manchmal entstehenden Kothfisteln machen ebenso wie die zu therapeutischen Zwecken bei Darmverschluss oder nach Resection des Darmes angelegte Kothfistel und der widernatürliche After operative Eingriffe zu ihrer Heilung nothwendig.

Die nicht spontan zur Heilung kommende Kothfistel kann manchmal durch Aetzungen oder bei dünnen Bauchdecken nach Umschneidung durch tiefgreifende Bauchwandnähte geschlossen werden. In anderen Fällen muss der Darm von der Bauchwand abgelöst und seine Peritonealfläche direct genäht werden. Besteht an der Stelle der Kothfistel eine Stenose, so muss die Heilung durch Enteroanastomose, durch Darmausschaltung oder eine Darmresection herbeigeführt werden, wie dies für den Verschluss des Anus praeternaturalis sogleich angegeben werden soll. Zur Heilung des widernatürlichen Afters ist meist die Beseitigung des zwischen der zur Fistel hin und wieder von ihr abführenden Darmschlinge vorhandenen Spornes nothwendig. Nachdem Dupuytren (1824) die Darmscheere (Enterotom) zur Zerstörung des Spornes erfunden hatte, wurde dieses und manches andere nach ähnlichem Princip construirte Instrument vielfach mit Erfolg angewendet, bis in neuester Zeit infolge der vervollkommneten Technik der Darmoperationen dieses Instrument mehr in Vergessenheit gerathen ist, trotz der guten Resultate, die man durch dasselbe erhalten hatte. Die verschiedenen Operationen, welche jetzt gewöhnlich bei der Heilung des Anus praeternaturalis in Betracht kommen, sind die Resection des Darmes, die vollständige und die unvollständige Darmausschaltung.

Die Darmresection, welche nach gründlicher Vorbereitung des Kranken in der oben angegebenen Weise zur Ausführung kommt, stellt bei glücklichem Verlaufe am schnellsten die normalen Verhältnisse wieder her und bildet das ideale Verfahren.

Die erste, allerdings unglücklich verlaufene Darmresection bei Anus artificialis hatte 1828 Roux gemacht, und auch Kinloch erhielt mit der gleichen Operation 1863 nur einen unvollständigen Erfolg. Nach Einführung der Antiseptik machte dann Hüter 1876 wieder eine Darmresection, infolge deren die Kranke aber am folgenden Tage starb; erst 1879 erzielte Billroth eine vollkommene Heilung. Nach allen neueren Veröffentlichungen hat aber die Darmresection gerade bei dem Anus praeternaturalis die besten Erfolge ergeben. Wölfler gibt an, dass nach grösseren statistischen Zusammenstellungen von 127 bis zum Jahre 1890 veröffentlichten Einzelbeobachtungen 63 Procent Heilungen erzielt wurden. Götz berechnete aus 71 Beobachtungen 68,2 Procent Heilung. Wölfler, der dann neuerdings die Erfolge zusammenstellte, welche einige wenige Operateure erzielt haben, findet unter 78 Operationen 78 Procent Heilung.

Wenn die Resection wegen sehr ausgedehnter Verwachsungen der Darmschlingen mit ihrer Umgebung nicht möglich ist, wird auch die Bildung einer Enteroanastomose zwischen zu- und abführendem Darmtheil empfohlen. Da dann der in der Bauchwand bleibende Fistelgang Schwierigkeiten für die Heilung machen kann, wenn man dieselbe durch Aetzungen oder durch die Naht herbei-

zuführen sucht, so ist es nach meiner eigenen Erfahrung empfehlenswerther, den Darm zunächst von der Bauchwand abzulösen, die dadurch in der Darmwand entstehende Oeffnung durch mehrfache Nahtreihen zu schliessen und dann möglichst nahe an dieser Stelle die zu- und abführende Schlinge mit einander zu anastomosiren. Bei 5 Kranken, bei denen ich in dieser Weise vorging, kam die Heilung ohne Zwischenfall zu Stande. Ueberhaupt ist meiner Ansicht nach diese Methode einfacher und ebenso sicher als die Darmresection, indem die Abbindung des Mesenterium vollständig wegfällt.

Literaturverzeichniss.

R. v. Baracz, Experimenteller Beitrag zur Frage der totalen Darmausschaltung mit totalem Verschluss der ausgeschalteten Darmschlinge, zugleich Beitrag zur axialen Darmvereinigung. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LVIII, S. 120.

H. Braun, Ueber die Enteroanastomose als Ersatz der circulären Darmnaht. Arch. für klin. Chir. 1893, Bd. XLV, S. 350 und Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1892, II, S. 504.

—, Ueber die Behandlung der Kothfistel und des widernatürlichen Afters. Arch. für klin. Chir. 1896, Bd. LIII, S. 401 und Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1896, II, S. 372.

V. Czerny, Beiträge zu den Operationen am Magen. Wien. med. Wochenschr. 1884, Nr. 17, 18, 19.

Dreesmann, Ueber grössere Darmresectionen. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 16.

v. Eiselsberg, Weitere Beiträge zur Casuistik der Darmausschaltung. Wien. med. Wochenschr. 1896, Nr. 12—14.

—, Ueber die Behandlung von Kothfisteln und Stricturen des Darmkanals mittelst der totalen Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVI, S. 281.

F. van Erckelens, Ueber Colotomie mit Erwähnung von 262 Fällen. Arch. für klin. Chir. 1879, Bd. XXIII, S. 41.

J. Frank, Ueber den resorbirbaren Darmknopf. Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 51.

v. Frey, Ueber die Technik der Darmnaht. Beitr. zur klin. Chir. 1895, Bd. XIV, S. 1 (mit vielen Abbildungen).

V. v. Hacker, Ueber die Bedeutung der Anastomosenbildung am Darm für die operative Behandlung der Verengerungen desselben. Wien. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 17 u. 18.

—, Zur Operation der Darmanastomose. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 1.

G. A. Haken, Allgemeine Bemerkungen zu den Hernien und Laparotomien mit Darminplantation. Dissert. Dorpat 1861.

M. Jeannel, Chirurgie de l'intestin. Paris 1898 (enthält zahlreiche Literaturangaben und Zeichnungen).

Küttner, Die seitliche Darmvereinigung mit Verschluss der Darmenden nach v. Frey als Ersatz der circulären Darmnaht. Beiträge zur klin. Chir. 1896, Bd. XVII, S. 505.

Kukula, Ueber ausgedehnte Darmresectionen. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LX, S. 887.

P. Kuzmik, Zur Technik der Darmnaht. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1899, Bd. XLV, S. 301 (enthält viele Literaturangaben).

Madelung, Ueber circuläre Darmnaht und Darmresection. Arch. f. klin. Chir. 1882, Bd. XXVII, S. 277 und Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1881, II, S. 415.

—, Eine Modification der Colotomie wegen Carcinoma recti. Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1884, I, S. 118.

G. Marwedel, Ueber Enteroanastomose nebst experimentellen Beiträgen zur Frage des Murphy'schen Darmknopfes. Beitr. zur klin. Chir. 1895, Bd. XIII, S. 605.

W. Meyer, Murphy's Knopf in der Chirurgie des Magens, Darmkanals und der Gallenblase. Centralbl. f. Chir. 1894, Nr. 37, S. 866.

Murphy, Cholecysto intestinal, gastrointestinal, enterointestinale anastomosis and approximation without sutures (original researche) with nineteen illustrations. New York med. Record 1892, Dec. 10, ebenda 1894, January 13 und 20, und ebenda 1894, May 26, June 2 und 9.

Narath, Die operative Behandlung der Dünndarmgenitalfisteln mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir. 1896, Bd. LII, S. 330.
A. Obalinski, Zur Berechtigung der Darmausschaltung mit totalem Verschluss des ausgeschalteten Darmstückes. Centralbl. f. Chir. 1895, Nr. 6, S. 129.
—, Noch einmal zur totalen Darmausschaltung mit vollständigem Verschluss. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 34, S. 809.
F. Salzer, Ein Vorschlag zur Modification bei Enteroanastomose durch völlige Ausschaltung des kranken Darmtheiles. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1891, I, S. 180, besonders auch Referat im Centralbl. f. Chirurgie 1891, Beilage S. 119.
—, Ueber Darmausschaltung. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Festschrift für Billroth. 1892. S. 530.
Schinzinger, Ueber Operationen am Darme. Wien. med. Wochenschr. 1886, Nr. 31 u. 32.
N. Senn, An experimental contribution to intestinal surgery with special reference to the treatment of intestinal obstruction. Annals of surgery 1888, Bd. VII, S. 1299.
Sultan, Ueber resorbirbare Darmknöpfe. Arch. für klin. Chir. 1899, Bd. LIX, S. 848 und Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899, II, S. 535.
Trzebicky, Ueber die Grenzen der Zulässigkeit der Darmresection. Archiv für klin. Chir. 1894, Bd. XLVIII, S. 54.
A. Wölfler, Ueber Magendarmchirurgie. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1896, II, S. 96.

B. Specieller Theil.

Die Erkrankungen, welche zu einem vollständigen Darmverschluss Veranlassung geben können, sind so verschiedenartige, dass die operative Behandlung einer jeden besonders abgehandelt werden muss. Bevor dies jedoch geschieht, soll die chirurgische Behandlung des acuten, vollständigen Darmverschlusses im allgemeinen besprochen werden, da manchmal die Diagnose der ursächlichen Erkrankung vor Eröffnung der Bauchhöhle nicht gestellt werden kann.

Chirurgische Behandlung des acuten Darmverschlusses[1]).

Zu den schwierigsten und verantwortungsvollsten Aufgaben des Arztes gehört die Entscheidung der Frage, ob bei einem bestimmten Kranken eine Peritonitis oder ein Darmverschluss vorliegt, durch welche Ursache der letztere bedingt ist und ob ein chirurgischer Eingriff zur Heilung des Zustandes nothwendig ist oder nicht. Häufig hängt von einer schnellen Entscheidung dieser Frage das Leben des Kranken ab. Allerdings wird meist durch die Anamnese, durch Berücksichtigung des Alters und Geschlechts, durch eine genaue, womöglich öfters wiederholte Untersuchung des Kranken die Diagnose auf Darmverschluss gestellt werden können, aber die Erkennung der Ursache des Verschlusses wird, wenn auch bei einem Theile der Erkrankungen möglich, bei einem anderen Theile unmöglich sein und bleiben, da voll-

[1]) Auf S. 624 gibt Přibram an, dass die Bezeichnung Ileus am besten zu vermeiden sei; auch ich möchte dies thun, da dieses Wort in ganz verschiedenem Sinne angewendet wird, insofern der eine damit jedes Kotherbrechen, gleichgültig ob dasselbe durch Peritonitis, oder ein mechanisches Hinderniss veranlasst ist, versteht, der andere mit diesem Namen nur das durch Verschluss des Darmes hervorgerufene Kotherbrechen bezeichnet.

kommen dieselben Symptome durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden können. Für den Erfolg einer Operation wegen Darmverschlusses ist aber meist die frühe Ausführung derselben nothwendig. Stets wird von Seiten der Chirurgen geklagt, dass die Kranken zu spät zur Operation kommen, in einer Zeit, in der dieselben wegen des inzwischen eingetretenen hochgradigen Collapses, schlechter Herzthätigkeit, oft colossalen Meteorismus einen operativen Eingriff nur schwer zu überstehen vermögen. Von vielen Aerzten wird eine Operation erst dann vorgeschlagen, wenn sie die feste Ueberzeugung haben, dass der Tod bei einer weiter fortgesetzten inneren Behandlung sicher erfolgen wird. Vielfach wird auch die Operation verzögert, da auch bei nicht operativer Behandlung günstige Resultate erzielt werden sollen. Erst in neuerer Zeit gab Curschmann an, dass von seinen 155 nicht operativ behandelten Kranken 52, d. h. 33,6% geheilt worden seien, und Goltdammer berichtet über 50 Fälle mit 15% Heilungen. Gewiss können manche Verschliessungen des Darmes, abgesehen von den einfachen Kothstauungen, rückgängig werden, wie Achsendrehungen, die nicht mehr als 180° betragen, Verstopfungen durch Fremdkörper, aber ebenso sicher ist eine zuwartende Behandlung absolut aussichtslos bei Einklemmungen in inneren Bruchöffnungen, bei Abschnürungen durch Ligamente, oder das Meckel'sche Divertikel, bei den meisten Achsendrehungen und Invaginationen. Alle diese letztgenannten Erkrankungen, die zur Strangulation, zu schweren Schädigungen der Darmwand, zu Perforationen des Darmes und bald auch zu einer secundären Peritonitis Veranlassung geben, müssten so rasch operirt werden, wie dies bei den eingeklemmten äusseren Hernien jetzt wohl allgemein geschieht. Dann würden sicherlich die Erfolge der Laparotomien bei Darmverschluss bessere sein, als diejenigen, welche bis jetzt im allgemeinen erzielt werden.

Die operativen Eingriffe, welche bei einer acuten Darmverschliessung in Frage kommen, sind die Laparotomie zur Aufsuchung und Beseitigung des Hindernisses und die Anlegung einer Darmfistel — Enterostomie. Unter allen Umständen ist die erste Methode die ideale, da sie nicht nur momentan lebensrettend wirkt, sondern häufig auch die zu einem Recidiv des Verschlusses disponirende Ursache entfernt.

Die Indication für eine möglichst rasch auszuführende Laparotomie ist besonders in denjenigen Fällen gegeben, in denen ausser den fast immer eintretenden bekannten Erscheinungen des acuten Darmverschlusses, wie Aufstossen, Erbrechen, heftigen Kolikanfällen, fehlender Abgang von Flatus und Koth, noch eine vermehrte Peristaltik in einer feststehenden Schlinge, oder ein beständig geblähter Darmtheil, oder ein acut auftretender Flüssigkeitserguss in die Bauchhöhle auftritt. Alle diese Symptome weisen auf eine Strangulation des Darmes hin. Gerade diese Fälle verlaufen alle, wenn nicht sehr rasch operativ eingegriffen wird, infolge der schon erwähnten secundären Veränderungen der Darmwand und schnell eintretender Peritonitis in wenigen Tagen lethal. Der unbekannte Sitz und die Unsicherheit der speciellen Diagnose der Art des Verschlusses können keine Contraindication für die unbedingt nothwendige Laparotomie in solchen Fällen abgeben. Die Enterostomie wird bei diesem acuten Darmverschlusse nur bei starkem Collaps und sehr schlechter Herzthätigkeit des Kranken zur Ausführung kommen, wenn man überhaupt bei einem solchen Zustande noch einen

Versuch zur Erhaltung des Lebens machen will. Manchmal wird man sich aus Mitleid für den Kranken, der an den heftigsten Koliken und an Dyspnoe leidet, zu einem solchen Versuch entschliessen, aber selten die Heilung erzielen. Auch hier sei noch einmal hervorgehoben, dass bei jedem Kranken mit den Erscheinungen des acuten Darmverschlusses die bekannten Bruchpforten untersucht werden müssen; manchmal wird dann, ohne dass der Kranke eine Kenntniss von seinem Leiden hatte, eine eingeklemmte Hernie gefunden werden, und nur selten wird eine solche, wie ich dies nur bei der Hernia obturatoria, allerdings hierbei zweimal, erlebte, trotz Untersuchung auf dieses Leiden die Diagnose nicht gestellt werden können.

Die Laparotomie bei acutem Darmverschlusse

kam besonders häufig, ebenso wie alle anderen Bauchoperationen, erst nach Einführung der antiseptischen Wundbehandlung allgemeiner zur Anwendung. Bis jetzt haben sich die hohen Erwartungen auf glänzende Erfolge, die anfangs vorhanden waren, nicht völlig erfüllt, jedoch ist anzunehmen, dass im Laufe der Jahre, hauptsächlich infolge von Frühoperationen, günstigere Resultate erzielt werden.

Vor der Ausführung des Bauchschnittes wird bei Kotherbrechen, wenn der Kräftezustand des Kranken dies erlaubt, zur Entleerung des dann immer noch mit Kothmassen und Gasen angefüllten Magens die Ausspülung desselben vorgenommen, um dem Erbrechen während der Narkose vorzubeugen, das durch Einfliessen von Mageninhalt in die Trachea zu Erstickungsanfällen und zu Aspirationspneumonien Veranlassung geben kann. Allgemein wird man die in solchen Fällen gewiss immer indicirten Magenausspülungen aber nicht durchführen können, da schwache und sehr herabgekommene Personen bei den Ausspülungen collabiren oder Erbrechen bekommen, so dass der kothige Mageninhalt neben der Sonde vorbei ausgebrochen wird und dann gerade zur Entstehung derartiger Complicationen Veranlassung geben kann, denen man vorbeugen wollte. Die Eröffnung des Bauches wird in der Linea alba gemacht, wenn nicht durch den sicheren Nachweis der Lage des Hindernisses an einer anderen Stelle die Schnittführung durch diesen bestimmt wird. Zur Aufsuchung des Hindernisses ist es gewiss schonender, mit der ganzen Hand in die Bauchhöhle einzugehen, als gleich eine Eventration der Eingeweide zu machen. Letztere kann allerdings nothwendig werden, wenn man eine Achsendrehung am Dünndarme oder am S romanum gefunden hat, da eine Detorsion innerhalb der Bauchhöhle fast immer unausführbar ist. Meist wird der Darm zur Aufsuchung der Ursache des Verschlusses auf eine mehr oder weniger lange Strecke abgesucht werden müssen, bis zu der Stelle, an welcher ein verengter Darmtheil in einen erweiterten übergeht. Oft kann man eine rasche Vorstellung von der Lage des Hindernisses bekommen, wenn man das Verhalten des Endes des Ileum und des Anfangstheiles des Colon ascendens oder Cöcum beachtet. Findet sich das Ileum leer, so wird man an diesem Darm weiter nach oben gehen müssen, die abgesuchten Schlingen werden, wenn äusserst möglich, immer sofort in die Bauchhöhle reponirt (Hulke, Mikulicz). Ist ein sehr starker Meteorismus vorhanden, so wird das Vordrängen des Darmes nicht gehindert werden können, für solche Fälle

wurde auch geradezu das Auspacken der Därme empfohlen, um schneller das Hinderniss zu finden (Heiberg, Kümmell). Häufig macht schliesslich die Reposition der Eingeweide Schwierigkeiten. Kümmell empfahl dann, dieselben mit einer grossen Compresse zu bedecken, die Ränder derselben unter die Bauchdecken zu schieben und dann durch Druck auf die bedeckten Därme dieselben zurückzubringen. In anderen Fällen wird die Incision und Entleerung des Darmes ausgeführt werden müssen. Besonders erwähnen möchte ich noch, dass das Vorhandensein einer Peritonitis, die manchmal erst bei Eröffnung des Abdomen erkannt wird, keine Gegenanzeige für die Fortsetzung der Operation abgibt.

Ist das Hinderniss gefunden, so hängt die weitere Operation von der Art desselben und von den Veränderungen des Darmes ab, die derselbe bereits erlitten hat. Manchmal wird nur ein dünnes Ligament durchtrennt, ein andermal die Detorsion einer Achsendrehung, oder eine Desinvagination gemacht, manchmal noch eine Darmresection, oder wenn diese wegen allzu grosser Schwäche des Kranken nicht mehr ausführbar ist, die Einnähung der durchtrennten Darmenden in die Bauchwunde nothwendig werden. Die Ausführung einer unvollständigen oder vollständigen Darmausschaltung wird bei dem acuten Darmverschlusse kaum in Frage kommen (vergl. im folgenden die Behandlung der einzelnen zu einem Darmverschlusse führenden Erkrankungen). Manchmal dauern die Erscheinungen des Darmverschlusses nach Ausführung der Laparotomie noch fort, oder stellen sich nach einiger Zeit wieder ein, so dass eine nochmalige Eröffnung der Bauchhöhle angezeigt sein kann. Die Ursache für ein derartiges Vorkommniss liegt zuweilen darin, dass mehrfache Hindernisse für die Kothpassage vorhanden waren, von denen das eine bei der ersten Laparotomie übersehen wurde, oder dass sich, durch die Operation selbst veranlasst, ein neues Hinderniss ausbildete, z. B. durch Verklebungen von Darmschlingen oder Bildung von einschnürenden Ligamenten.

Die Erfolge der Laparotomie bei acutem Darmverschlusse wurden mehrfach durch Sammelstatistiken festgestellt. Wenn ich denselben auch keinen grossen Werth beilege, so sollen sie doch angeführt werden. 1884 verwendete Schramm zu einer derartigen Statistik 190 Fälle, von denen nach der Laparotomie 68 günstig und 122 letal verliefen, also eine Mortalität von 64,2 Procent ergab. Auch hier schien die Antisepsis die Erfolge günstig beeinflusst zu haben, da von 78 vor 1873 operirten Kranken 57 starben, also eine Mortalität von 73 Procent zeigten, während die 112 später ausgeführten Laparotomien nur eine solche von 58 Procent ergaben. Wenn der Tod nach der Laparotomie eintritt, so erfolgt derselbe meist sehr rasch. Schramm, der dieser Frage weiter nachging, konnte 103 Beobachtungen mit den nothwendigen Angaben finden. In diesen Fällen erfolgte der Tod 57mal in den ersten 12 Stunden, 16mal in den ersten 24 Stunden, während nur 12 Kranke den 2., 3 Kranke den 3. Tag überlebten, 13 zwischen dem 5. und 14. Tage, und nur 2 erst nach 4 Wochen starben. Von den Statistiken einzelner Operateure will ich nur die von Obalinski erwähnen, der bei 110 Laparotomien 34,5 Heilerfolge erzielte. Der Erfolg ist nicht so schlecht, wenn man bedenkt, dass ohne Operation alle diese Kranken bestimmt gestorben wären. Früher hatte schon Schramm bei seiner Statistik auf den günstigen Erfolg hingewiesen, den früh ausgeführte Operationen haben. Neuerdings gab Naunyn an, dass nach einer Statistik, die 288 Laparotomirte umfasst, 75 Procent Heilungen erzielt wurden, wenn die Operation am 1. oder 2. Tage, dagegen nur 35—40 Procent, wenn dieselbe am 3. Tage zur Ausführung kam. Die für diese Statistik verwendeten Zahlen sind relativ klein, so dass Naunyn nur 24 am 1. und 2. Tage ausgeführte Operationen fand, von denen 18 glücklich, 6 unglücklich verliefen. Weniger Einfluss hatte die Zeit, wenn nach diesem Termine die Operation gemacht wurde. Allerdings hat es sich dann gewiss vielfach um chronische Hinder-

nisse gehandelt, die nicht zu den acuten Einklemmungserscheinungen Anlass gegeben hatten. Ohne Zweifel ergibt auch die spätere Statistik, dass bessere Resultate bei acutem Darmverschluss nur erzielt werden können, wenn die Laparotomie möglichst am 1. oder 2. Tage nach dem Eintritt der heftigen Erscheinungen zur Ausführung gelangt.

Die Enterostomie bei acutem Darmverschlusse.

Sie wurde bei Darmverschluss anfangs des 19. Jahrhunderts zunächst von Manoury, dann besonders auch von Nélaton (1840) und Maisonneuve (1844) in Frankreich und von Tüngel (1851), Wachsmuth, v. Adelmann u. A. in Deutschland empfohlen und ausgeführt.

Die Kothfistel soll in solchen Fällen möglichst nahe oberhalb des Hindernisses angelegt werden. Am Jejunum wird dieselbe meist contraindicirt sein, da sie bald zum Tode durch Inanition des Kranken führen muss; nur wenn die Aussicht besteht, bald unter besseren äusseren Verhältnissen eine Radicaloperation ausführen zu können, wird ihre Anlegung auch an diesem Darmtheil erlaubt sein.

Technik der Enterostomie. Ist der Sitz des Hindernisses bekannt, so wird an dieser Stelle das Abdomen eröffnet, ist dieses nicht der Fall, oberhalb des rechten Lig. Poupartii. Dann wird bei meteoristischem Colon ascendens das Cöcum, bei contrahirtem Colon dagegen die zunächst liegende geblähte Dünndarmschlinge, die meist dem unteren Ende des Ileum angehört, an die Bauchwunde angenäht und mit kleinem Schnitte eröffnet. Im allgemeinen hat die Enterostomie nur einen palliativen Nutzen, indem durch den Abgang von Koth und Gasen oft rasch die colossale Spannung des Abdomens und die damit verbundene Dyspnoe nachlässt. Wenn der Zustand des Kranken nach der Enterostomie sich hebt, wird manchmal bald nachher die Laparotomie und die Beseitigung des den Darmverschluss veranlassenden Hindernisses vorgenommen werden können. Allerdings hat die Erfahrung gezeigt, dass auch durch die Enterostomie ein definitiver Erfolg erzielt wurde, indem bald nach ihrer Ausführung der Koth wieder auf natürlichem Wege abging. Während ein solcher Verlauf bei Strangulationen des Darmes nicht möglich sein wird, kann derselbe wohl bei nicht zu festen Achsendrehungen, bei einzelnen Abknickungen des Darmes, bei Compression durch benachbarte Geschwülste, vielleicht manchmal auch bei Einklemmungen in Spalten des Mesenteriums vorkommen.

Ueber die

Chirurgische Behandlung der chronischen Darmverengerung

im allgemeinen ist nach den eben gemachten Angaben nur wenig hinzuzufügen. Dieselbe kann durch Invagination, Achsendrehung, durch eine Neubildung, durch narbige oder geschwürige Stenose des Darmes veranlasst werden. Im allgemeinen verlangen diese Stenosen nicht unbedingt eine rasche Operation, jedoch ist gewiss empfehlenswerth, dieselbe nicht zu lange hinauszuschieben, da manchmal plötzlich zu den Zeichen des chronischen Verschlusses die des acuten sich hinzugesellen und dann die Operation mit ungünstigeren Chancen auf Erfolg ausgeführt werden muss. Bei chronischen Stenosen können durch eine vorbereitende Behandlung die für eine Operation günstigsten Verhältnisse herbeigeführt werden, und deshalb werden die Erfolge dieser Operationen günstiger sein, als bei dem acuten Darmverschluss,

vor allem auch, weil meistens der Allgemeinzustand der Kranken, besonders die Herzthätigkeit besser ist. Bei einer chronischen Darmverengerung wird zunächst immer die Laparotomie und Beseitigung des Hindernisses versucht, und nur wenn diese aus irgend einem Grunde nicht ausführbar sein sollte, eine Enterostomie ausgeführt werden. Häufig wird man aber auch die letztere durch eine vollständige oder unvollständige Darmausschaltung, welche keine äussere Fistel nothwendig macht, ersetzen und dadurch den Kranken vollkommen heilen können.

Chirurgische Behandlung der Achsendrehungen des Darmes.

Die Achsendrehungen kommen wohl am häufigsten an der Flexura sigmoidea, weniger oft am Dünndarme und am seltensten am Cöcum und Colon ascendens vor. Dieselben führen sowohl zu einem acuten Darmverschlusse, als zu den Erscheinungen einer chronischen Darmstenose.

Chronische Achsendrehungen des S romanum rufen manchmal die Erscheinungen von chronischer Darmstenose, hauptsächlich eine mangelhafte Defäcation und Schmerzanfälle hervor. Wann in derartigen Fällen eine operative Behandlung stattfinden soll, ist nicht im allgemeinen zu bestimmen, sondern in jedem Einzelfalle durch die Schwere der vorhandenen Symptome zu entscheiden. Die Behandlung würde dann in Detorsion und Fixirung der Darmschlinge gegen die Bauchwand oder in der Resection der Schlinge bestehen. Bei einem Knaben versuchte ich die Heilung der Beschwerden durch eine an den Fusspunkten der Flexur angelegte Enteroanastomose, verlor denselben aber durch Peritonitis. In einigen Fällen wurde die Heilung der Achsendrehung durch Incision von Strängen, welche die Fusspunkte der Flexur einander genähert hatten, erreicht (Riedel). Jedenfalls ist diese Behandlungsmethode nur in einzelnen seltenen Fällen anwendbar, da meist das ganze zwischen den beiden Schenkeln der Flexur gelegene Mesocolon verdickt und narbig verändert gefunden wird.

Bei einem vollkommenen Verschlusse des Darmkanales infolge von Achsendrehung der Flexura sigmoidea muss die Laparotomie bald nach Beginn der heftigen Erscheinungen vorgenommen werden, da rasch eine Strangulation des Darmes mit folgender Gangrän und Perforation eintritt. Ist die Achsendrehung der Flexur diagnosticirt, was in vielen Fällen möglich ist, so wird das Abdomen durch einen langen Schnitt in der Medianlinie eröffnet, die torquirte und oft colossal geblähte, bis in die Magengegend hinaufreichende Darmschlinge aus dem Leibe vorgezogen und die Detorsion vorgenommen. Hierauf muss eine genaue Untersuchung der ganzen Darmparthie stattfinden, ob nicht eine beginnende Gangrän oder gar Perforation vorhanden ist. Auch unvollständige, bis auf die Schleimhaut führende Risse werden gelegentlich beobachtet, die mit einigen Suturen übernäht werden müssen, um einer secundären Perforation an solchen Stellen vorzubeugen. Manchmal ist die Reposition der Schlinge wegen allzu starker Ausdehnung unmöglich, dann muss, falls nicht nach der Detorsion spontan die Gase per anum abgehen und die Schlinge dadurch zusammenfällt, die Entleerung durch Incision vorgenommen werden. Mehrfach entstanden nach der Operation wieder Recidive.

Obalinski musste deshalb bei einem Kranken 2mal, Roux bei einem 2mal und bei einem anderen sogar 3mal die Laparotomie ausführen. Die anatomische Disposition für die Wiederentwickelung einer Achsendrehung ist meist durch die Verkürzung des verdickten und narbig veränderten Mesosigma gegeben, das die Fusspunkte der Flexur und ihre beiden Schenkel stark einander nähert. Gewiss muss deshalb der Versuch gemacht werden, derartigen Vorkommnissen vorzubeugen; vorgeschlagen wurde zu diesem Zweck Fixation des Darmes (Nussbaum) oder des Mesosigma an die Bauchwand (Roser) und die Resection der ganzen Flexur (Obalinski, v. Eiselsberg). Roux empfiehlt eine fortlaufende Naht zwischen dem ganzen Mesocolon und dem Peritoneum parietale bis nahe zu der Linea alba hin auszuführen; ich selbst machte die Colopexie in der Weise, dass ich den gegen die linke Seite der Bauchwand gelagerten Schenkel der Flexur in einer Ausdehnung von 6 cm mit 8 Knopfnähten an dieselbe befestigte. Bis jetzt sind meiner Ansicht nach in dieser Beziehung die Zahl der vorhandenen Beobachtungen zu gering, um die Fixation der detorquirten Darmschlinge als unwirksam zu verwerfen und allgemein die immerhin eingreifende und nicht ungefährliche Resection der Schlinge, welche allerdings am sichersten einem Recidiv der Achsendrehung vorbeugt, zu empfehlen.

Wird bei der Operation eine Gangrän der Darmschlinge gefunden, dann wird unbedingt die Resection auszuführen sein, auf welche womöglich die unmittelbare Vereinigung der beiden Darmenden, und nur bei sehr herabgekommenen Kranken die Einnähung derselben in die Bauchwand folgen muss.

Die Enterostomie wird wohl nicht absichtlich, sondern nur bei einer nicht diagnosticirten Achsendrehung des S romanum zur Ausführung kommen, da die Aussichten auf Erhaltung des Lebens durch diese Operation stets sehr geringe sein werden. Ohne Erfolg war in einzelnen Fällen die Operation auch deshalb, weil die Eröffnung des Darmes nicht über dem Hindernisse, sondern an der stark ausgedehnten torquirten Flexur selbst ausgeführt war.

Die Erfolge der verschiedenen bei Achsendrehungen der Flexur vorgenommenen Operationen wurden 1891 von mir zusammengestellt. Daraus ergab sich, dass von 17 Kranken, bei denen die Detorsion gelang, 6, also 35 Procent geheilt wurden und 5 an Gangrän oder Peritonitis starben. Die Resection der gangränösen Flexur war damals nur bei 2 Kranken, einmal von mir mit Ausgang in Genesung und einmal von Zoege-Manteuffel mit unglücklichem Erfolge gemacht worden. Haeckel hat dann später noch 54 wegen Achsendrehung der Flexur ausgeführte Laparotomien zusammengestellt, von denen 31, also 61,1 Procent geheilt wurden. Auch Heilungen durch Resection der gangränösen Flexur wurden mehrfach erzielt. Von einzelnen Operateuren hat Obalinski die grösste Zahl von Operationen zu verzeichnen, nämlich 19, von denen 9 einen glücklichen Ausgang nahmen.

Die **Achsendrehungen des Dünndarmes** und des Cöcum werden nach den soeben bei dem Volvulus der Flexur entwickelten Gesichtspunkten behandelt werden müssen. Die Erfolge der wegen Achsendrehung des Dünndarmes vorgenommenen Operationen sind wegen der schnell eintretenden Gangrän und wegen der häufig über sehr grosse Darmabschnitte, selbst den ganzen Dünndarm sich erstreckenden Torsionen, nicht besonders günstig. Obalinski gelang bei 19 aus dieser Veranlassung gemachten Laparotomien nur 5mal die Erhaltung des Lebens seiner Kranken.

Ueber die **Achsendrehung des Cöcum** sammelte 1898 v. Zoege-Manteuffel die Literatur. Von 13 exspectativ behandelten Kranken wurde keiner geheilt. Allerdings wird daraus nicht gefolgert werden können, dass alle Achsendrehungen einen letalen Ausgang nehmen; die Möglichkeit, dass in einem günstig verlaufenen Falle von Darmverschluss eine Drehung des Cöcum um seine eigene, wohl seltener um seine mesenteriale Achse vorgelegen habe, aber nicht diagnosticirt wurde, muss gewiss zugegeben werden. Bei 2 Kranken war ein Anus artificialis angelegt worden, die beide starben. Von 5 Laparotomirten, bei denen die Detorsion gemacht wurde, genasen 3. Von den 4 durch v. Zoege-Manteuffel operirten Kranken starb 1 infolge einer zur Zeit der Operation schon vorhandenen Peritonitis, während 3 geheilt wurden, obgleich auch schon fibrinöse Auflagerungen an den Darmschlingen und Exsudat in der Bauchhöhle bei der Laparotomie gefunden wurde.

Chirurgische Behandlung der acuten und chronischen Invaginationen.

Bevor bei einer **acuten Invagination**, deren Diagnose meistens möglich sein wird, eine chirurgische Behandlung stattfindet, wird der Versuch gemacht, dieselbe durch Einläufe mit Wasser oder durch Einblasen von Luft in den Mastdarm zu lösen. Jedoch müssen diese Eingriffe bei acuten Invaginationen möglichst rasch nach dem Eintritt der Symptome energisch und öfters wiederholt ausgeführt werden. Ein Erfolg dieser Eingiessungen ist bei Invaginationen der unterhalb der Bauhin'schen Klappe gelegenen Darmtheile wohl möglich, während bei höher oben gelegenen, die aber nach der Statistik von Leichtenstern nur etwa 38 Procent aller Fälle ausmachen, diese Behandlung ohne Einfluss sein wird. Zu vergessen ist nicht, dass der mit den genannten Methoden erzielte Erfolg manchmal auch nur ein scheinbarer ist, indem die Invaginationsgeschwulst durch die Entfaltung der Scheide wesentlich verkleinert, verlagert und selbst vollkommen gelöst erscheint, während die Desinvagination thatsächlich nur eine partielle war und die am meisten verdickte Spitze der Invagination unverändert blieb, wie dies bei Laparotomien mehrfach direct bewiesen werden konnte. Nach 2 oder 3 Tagen sind bei acuten Invaginationen die Einläufe, wenn sie überhaupt noch gemacht werden, jedenfalls mit äusserster Vorsicht auszuführen, da sonst leicht Zerreissungen des um diese Zeit manchmal schon gangränösen Darmes eintreten können. Von chirurgischem Standpunkte aus muss entschieden die Forderung aufgestellt werden, dass bei dem Fehlschlagen der oben genannten Manipulationen die Laparotomie 1 oder höchstens 2 Tage nach dem Beginn der heftigen Erscheinungen gemacht werden muss, da die Erfolge der Operation um so günstiger sind, je frühzeitiger dieselbe zur Ausführung gelangt. Gibson fand bei den am 1. und 2. Tage wegen acuter Invagination ausgeführten Laparotomien 41 und 39 Procent Mortalität, bei den am 3. Tage ausgeführten 62 Procent, dann 72 Procent und bei den am 6. Tage gemachten 100 Procent. Bei der Laparotomie wird zunächst versucht, den eingestülpten Theil des Darmes zu lösen, entweder durch Zug, oder durch Druck, oder durch Combination beider Manipulationen; manchmal gelingt die Desinvagination auch durch leichte Massage des Intussusceptum unter gleichzeitigem Zurückschieben der Scheide.

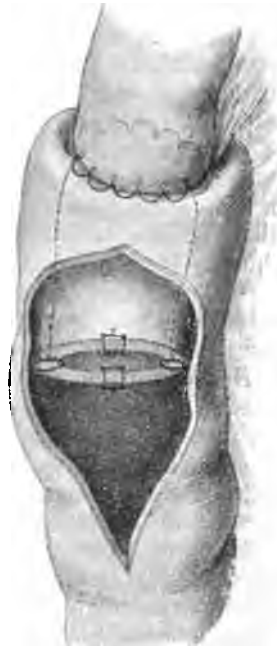
In den ersten 2 Tagen nach Beginn einer acuten Intussusception wird die Desinvagination immer möglich sein. Gelingt dieselbe, so wird zweckmässigerweise nun der invaginirt gewesene Darm oder sein Mesenterium mit einigen Nähten an die Bauchwand befestigt, um den Eintritt einer neuen Invagination zu verhindern. Wird die Laparotomie später gemacht, so ist die Invagination manchmal nicht mehr zu lösen wegen starker Schwellung des invaginirten Darmes, oder wegen Adhäsionen, welche sich zwischen den einander zugekehrten serösen Darmflächen gebildet haben, oder wegen eines Tumors, der sich nicht selten an der Spitze der Invagination findet, oder wegen starker Drüsenschwellungen in dem mit eingestülpten Mesenterium.

Nach der Zusammenstellung von Gibson wurde der Darm irreducibel gefunden am 2. Tage schon in 14 Procent, am 3. Tage in 38 Procent der Fälle, am 4. Tage in 57 Procent u. s. w. Wie sehr aber die Mortalität der Laparotomie davon abhängt, ob die Desinvagination gelingt oder nicht, ergibt sich ebenfalls aus den Angaben Gibson's, nach welchen sich dieselbe wie 38:82 Procent verhält, oder aus denjenigen von Wichmann, wonach von sämmtlichen Kindern unter 10 Jahren nur die Fälle geheilt sind, d. h. 18, bei welchen die Desinvagination gelang, während alle anderen, bei denen dieselbe nicht mehr möglich war, starben.

Weiterhin wird der Erfolg einer später als am 2. Tage vorgenommenen Laparotomie auch deshalb zweifelhaft sein, weil häufig dann schon entzündliche oder sogar gangränöse Veränderungen an dem Darme gefunden werden. Die operativen Eingriffe, welche vorgenommen werden können, wenn die Desinvagination nicht mehr gelingt oder bereits Gangrän eingetreten ist, sind die Resection der Invagination, die partielle Resection des Intussusceptum und die Anlegung eines Anus artificialis. Die Enteroanastomose ist den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen nach bei acuten Invaginationen nicht zu empfehlen.

Wenn die Kräfte des Kranken für die Resection der Invagination, bei der möglichst viel von der Scheide erhalten werden muss, ausreichend erscheinen, so kommt dieselbe in der Weise zur Ausführung, dass zunächst das zum invaginirten Darme und das zur Scheide gehende Mesenterium mit Massenligaturen abgebunden wird. Hiernach erfolgt die Durchschneidung des Darmes über der Invagination und möglichst hoch oben in der Scheide und die Wiedervereinigung der zurückgebliebenen Darmlumina. Nur bei grosser Schwäche des Kranken wird nach der Resection der Invagination ein temporärer Anus artificialis angelegt.

Fig. 130.



Resection der Invagination (nach Rydygier).

Die partielle Resection des invaginirten Darmes wurde von Barker, Rydygier u. A. neuerdings ganz besonders empfohlen. Bei derselben wird zunächst, wie Fig. 130 zeigt, am Halse der Invagination eine Kürschnernaht angelegt und darauf die Scheide durch einen etwa 5 cm unter der Umschlagsstelle gelegenen Längsschnitt eröffnet. Von hier aus wird dann das Invaginatum hoch oben quer durchschnitten und durch 4 Nähte, welche auch das miteingestülpte Mesenterium fassen, eine Vereinigung der beiden Darmwände vorgenommen. Das abgetrennte Invaginatum wird entweder durch den in der Scheide gelegenen Schnitt entfernt, oder wenn derselbe weit unten im Darme gelegen ist, der spontanen Ausstossung überlassen. Ein endgültiges Urtheil über den Werth der partiellen Resection, deren Ausführung bis jetzt sehr gute, nachher noch zu erwähnende Erfolge aufzuweisen hat, ist meiner Ansicht nach trotzdem noch nicht möglich.

Die Anlegung des künstlichen Afters ist bei der acuten Invagination nur ein Nothbehelf bei äusserst herabgekommenen Kranken,

denen man eine etwas eingreifende Operation nicht mehr zumuthen kann. Die Aussicht, durch die Enterostomie bei einer acuten Invagination das Leben des Kranken zu erhalten, ist fast Null. Mehr Aussicht auf einen günstigen Verlauf würde die Anlegung einer Enteroanastomose unter solchen Verhältnissen bieten.

Bisweilen tritt eine hoch gelegene Invagination, selbst eine Ileocöcalis oder Ileocolica, per anum vor. Wenn dieselbe nach der Laparotomie nicht gelöst werden kann, oder schon so verdickt und verändert ist, dass diese Operation keinen günstigen Erfolg verspricht, so muss die Amputation des ganzen aus dem After vorgefallenen Darmstückes ausgeführt werden.

Die früher weniger beachteten **chronischen Invaginationen** haben in neuerer Zeit häufig zu einer chirurgischen Behandlung Veranlassung gegeben. Dieselben verursachen zunächst das Bild der Darmstenose, die dann im Laufe der Zeit entweder zunimmt, oder auch zu einem acuten Darmverschlusse oder zu einer eitrigen Peritonitis und dadurch zum Tode Veranlassung geben kann. Bessere Erfolge werden gewiss erzielt, wenn die Operation vorgenommen wird, so lange die zuletzt erwähnten Complicationen noch nicht eingetreten sind. Die Eingriffe werden, wenn die Desinvagination nicht mehr gelingt, auch in der Darmresection, in der Anlegung einer Enteroanastomose oder eines Anus artificialis bestehen können. Die Enteroanastomose gibt bei kleinen, fest verwachsenen Invaginationen, bei denen keine acut entzündliche oder gangränöse Veränderungen bestehen, vollkommene Heilerfolge, wie ich mich bei zwei selbst beobachteten Kranken überzeugen konnte.

Die Anlegung eines künstlichen Afters wird nur dann gemacht werden, wenn eine chronische Invagination plötzlich zu einem acuten vollkommenen Darmverschlusse geführt hat und keine der anderen erwähnten Operationen ausführbar erscheint.

Die Erfolge, welche durch die chirurgische Behandlung der acuten und chronischen Invagination erzielt wurden, sind im Laufe der letzten Jahre schon bedeutend günstiger, als früher; die Zusammenstellungen der Beobachtungen zeigen ferner auch, wie diese Operationen, welche vor etwa 15 Jahren noch verhältnissmässig selten ausgeführt wurden, jetzt immer häufiger gemacht werden. Die Erfolge der wegen acuter und chronischer Invagination ausgeführten Operationen werden aber erst dann noch wesentlich besser werden, wenn sich bei den Aerzten allgemein die Ansicht Bahn bricht, dass sowohl die meist sicher zu diagnosticirende acute Invagination möglichst 1 oder 2 Tage nach dem Einsetzen der heftigen Erscheinungen, als auch die chronischen Invaginationen möglichst rasch einem operativen Eingriff unterzogen werden müssen. Die Statistiken zeigen vor allem den grossen Einfluss, welchen bei acuten Invaginationen die früh ausgeführten Operationen auf den Erfolg haben. Während die am 1. und 2. Tage vorgenommenen Laparotomien eine Mortalität von 41 Procent ergaben, zeigen die am 3. Tage vorgenommenen eine solche von 62 Procent, und die noch später ausgeführten eine solche von 72 Procent.

Ueber die früher von mir, Rydygier und Wiggins zusammengestellten Erfolge der operativen Behandlung sind im Vorhergehenden (S. 651) bereits Angaben gemacht. Hinzufügen möchte ich nur die Fortschritte, welche die operative Behandlung gemacht hat, wie die Angaben von Gibson (1897) zeigen. Danach er-

gaben 89 vor 1888 operirte Fälle 17 Heilungen und 72 Todesfälle, dagegen 149 nach dieser Zeit operirte 72 Heilungen und 77 Todesfälle. Nach Rydygier erfolgte in 44 acuten Fällen 33mal Exitus letalis und 11mal Heilung (75 Procent Mortalität). In 29 chronischen Fällen 7mal Tod und 22mal Heilung, also nur 24,1 Procent Mortalität. Während in der von mir 1885 aufgestellten Statistik keine Heilung nach der Resection einer acuten Invagination verzeichnet werden konnte, fand Rydygier bei 12 später vorgenommenen Resectionen 3 Heilungen. Weit günstiger sind die Erfolge der Resection bei chronischen Intussusceptionen. In meiner Zusammenstellung fanden sich 9 mit Resection behandelte Fälle von chronischer Invagination mit 2 Heilungen. Rydygier konnte 12 Fälle mit 3 Heilungen finden und 19 partielle Resectionen des Invaginatums allein mit 12 Heilungen und 7 Todesfällen.

Zum Schlusse sei noch auf die Invagination des Meckel'schen Divertikels in den Darm besonders hingewiesen, welche einen Darmverschluss veranlassen kann, auf den man erst in den letzten Jahren aufmerksam wurde. Die Occlusion des Darmes kommt zu Stande, indem sich zunächst das Divertikel in das Darmlumen einstülpt und dann secundär eine Invagination des Darmes nach sich zieht. Bis jetzt wurde bei 5 derartig erkrankten Personen eine Operation vorgenommen, und zwar 4mal eine Resection des Darmes, 1mal eine Enteroanastomose; eine Heilung wurde jedoch bis jetzt noch nicht erzielt.

Chirurgische Behandlung der Ligamente und Adhäsionen.

Die chirurgische Behandlung des durch ein Ligament oder durch Adhäsionen herbeigeführten acuten Darmverschlusses ist einfach, sobald die Operation zu einer Zeit ausgeführt wird, in der noch keine secundären Veränderungen der Darmwand an der gedrückten oder eingeschnürten Stelle eingetreten sind. Dieselbe besteht dann in der Durchtrennung oder Excision des Ligamentes, am besten, nachdem vorher dasselbe an seinen beiden Ansatzpunkten fest abgebunden wurde, um dadurch einer Blutung und Entstehung eines Recidives vorzubeugen. Nach Lösung der eingeschnürt gewesenen Darmparthie muss dieselbe genau untersucht werden, ob die Circulation sich in derselben vollkommen wieder herstellt und ob keine Druckgangrän vorhanden ist. Finden sich an einer umschriebenen Stelle geringe Veränderungen, so wird diese eingestülpt und übernäht, während bei drohender oder bereits eingetretener Gangrän die Darmresection ausgeführt werden muss.

Auf meine Veranlassung stellte Reich (1892) im Anschlusse an einige von mir gemachte Beobachtungen 125 in der Literatur veröffentlichte Laparotomien wegen acuten Darmverschlusses durch Ligamente zusammen. Danach wurden von diesen Kranken 63 geheilt, während 62 Operationen letal endigten (Mortalität von 49,6 Procent). Die nach 1873 ausgeführten 102 Operationen ergaben 60 Heilungen, also eine Mortalität von 41,2 Procent, und die nach 1884 gemachten eine solche von 25,8 Procent. Allerdings ist zu berücksichtigen, dass diese Statistik aus einzeln veröffentlichten Beobachtungen zusammengestellt ist und deshalb wohl ein zu günstiges Resultat ergibt.

Im Anschlusse an die Behandlung der durch Ligamente hervorgerufenen acuten Darmverschliessung sei erwähnt, dass neuerdings auch wegen heftiger Koliken, welche durch peritonitische Adhäsionen hervorgerufen waren, die Laparotomie öfters mit glänzendem Erfolge zur Ausführung kam. Allerdings wird ein solcher nur bei Strängen, welche sich zwischen dem Netze und einem Eingeweide, oder zwischen verschiedenen Bauchorganen, meist infolge von Peritonitis, entwickelt haben, zu erzielen sein, da die Lösung ausgedehnter, flächenhafter Verwachsungen entweder unausführbar, oder bei ihrem Gelingen die Ver-

hinderung von neuen Verwachsungen unmöglich sein wird. Vielleicht kann durch eine Enteroanastomose, welche die verengte Darmparthie ausschaltet, in einzelnen dieser Fälle eine Beseitigung der Beschwerden erzielt werden.

Das Diverticulum Meckelii und seine chirurgische Behandlung.

Wenn auch hier nur der durch das Meckel'sche Divertikel, den Ductus omphalomesentericus veranlasste Darmverschluss abgehandelt werden soll, so muss doch hervorgehoben werden, dass auch andere Zustände dieses Organes eine chirurgische Behandlung erfordern können. In dieser Hinsicht ist zunächst zu erwähnen, dass das Divertikel, welches meist von dem unteren Ende des Ileum abgeht, mit dem Nabel in offener Verbindung bleiben und zu Abgang von Schleim oder Koth, zum Vorfall seiner Schleimhaut und selbst zu einer aus der Nabelöffnung vortretenden Invagination und zu Einklemmungen derselben führen kann. Weiterhin kann auch ein freies Divertikel nach innen in das Darmlumen hinein sich umstülpen, dadurch eine secundäre Invagination des Darmes mit den Erscheinungen des Darmverschlusses veranlassen (s. S. 1153). Jedoch nicht nur acute Einklemmungen, sondern auch chronische Stenosen des Darmes können durch ein Meckel'sches Divertikel bedingt werden, indem dasselbe, durch peritonitische Adhäsionen in der Cöcalgegend fixirt, zu Knickungen und Achsendrehungen des Darmes führt. M. Schmidt, der neuerdings eine derartige Beobachtung veröffentlichte, empfiehlt, wenn dieser Befund bei einer Laparotomie erhoben würde, einen Anus praeternaturalis anzulegen; meiner Ansicht nach würde gewiss auch eine Enteroanastomose gemacht werden können und bessere Aussichten für eine dauernde Heilung des Kranken eröffnen.

Darmverschluss durch das Meckel'sche Divertikel. Eine Verschliessung des Darmkanales durch ein Diverticulum Meckelii kann in sehr verschiedener Weise herbeigeführt werden. Am häufigsten dadurch, dass das an seiner Spitze direct oder durch ein von derselben ausgehendes Ligament fixirte Divertikel eine Oeffnung umschliesst, in welche Darmschlingen hineinfallen und sich einklemmen. Weiterhin kann aber auch über ein derartig adhärentes Divertikel eine Darmschlinge herüberfallen und abknicken, ferner kann durch das Divertikel eine Achsendrehung des Darmes zu Stande kommen, und zuletzt kann dasselbe durch Knotenbildung eine Darmabschnürung veranlassen. Nach einer auf meine Veranlassung gemachten Zusammenstellung hatte das Meckel'sche Divertikel unter 86 durch dasselbe veranlasste Erkrankungen 68mal durch Adhärenz seiner Spitze an verschiedenen Stellen der Bauchwand oder der Bauchorgane zu Incarcerationen von Darmschlingen, 7mal durch Knotenbildung zu Umschlingungen von Darmtheilen, 5mal zu Abknickungen des Darmes und 4mal zu Achsendrehungen desselben geführt. Alle diese durch ein Meckel'sches Divertikel bedingten Einklemmungen sind meistens ausserordentlich fest, so dass die Strangulation des Darmes sehr bald zu Gangrän desselben Veranlassung gibt. Nur eine rasch nach dem Eintritte der Einklemmungserscheinungen vorgenommene Laparotomie vermag das Leben des Kranken zu erhalten. Bei derselben wird das Meckel'sche Divertikel am besten resecirt, um einem Wiederauftreten eines Darmverschlusses vorzubeugen. Zu diesem Zweck wird das Divertikel nahe an seinem Abgange vom Darme abgeschnitten, der Stumpf nach innen eingestülpt und übernäht. Manchmal ist das Divertikel durch die Spannung der eingeklemmten Darmschlingen in einem solchen Maasse verdünnt, dass es einem einfachen Ligamente gleicht. Aus diesem Grunde muss man bei jedem dickeren

Bande, besonders wenn es mit einem Ende am Darme ansitzt, nach seiner Durchschneidung genau zusehen, ob dasselbe ein Lumen hat, da die einfache Durchschneidung eines Divertikels auch nach vorläufiger Ligatur zu einem letalen Verlaufe Anlass geben könnte. Nach Lösung der Darmschlinge muss dieselbe auf ihre Lebensfähigkeit untersucht werden, nicht selten wird die Circulation so beeinträchtigt sein, dass die Darmresection angeschlossen werden muss. Manchmal wird auch eine schon aufgetretene Peritonitis eine specielle Behandlung erfordern.

Die Erfolge der bei Darmeinklemmungen durch das Diverticulum Meckelii vorgenommenen Operationen sind nicht besonders gut, da meist zur Zeit der Ausführung derselben bereits Darmgangrän oder Peritonitis eingetreten war. Von den 53 mir bekannten operirten Fällen kamen nur 13 zur Heilung, während 40 (75,4 Procent) letal verliefen. Ein günstiges Resultat wurde bei denjenigen Kranken erzielt, bei denen entweder nur das Divertikel durchschnitten oder resecirt wurde, während alle Kranken, bei denen die Darmresection oder die Anlegung eines künstlichen Afters gemacht war, starben.

Die chirurgische Behandlung des congenitalen Darmverschlusses.

Der mit der Entwickelung des Meckel'schen Divertikels oder mit Verwachsungen infolge intrauterin verlaufener Peritonitis in Zusammenhang stehende congenitale Verschluss des Dünndarmes verlangt stets einen Versuch der Heilung durch einen operativen Eingriff. Bis jetzt haben die in dieser Hinsicht unternommenen Operationen, deren Zahl eine geringe ist, noch keine günstigen Resultate ergeben, aber trotzdem werden dieselben immer wieder unternommen werden müssen, da ohne solche die Kinder sicher innerhalb kurzer Zeit zu Grunde gehen.

1887 machte Tischendorf bei einem 6 Tage alten Kinde wegen eines 25 cm oberhalb der Bauhini'schen Klappe gelegenen Verschlusses und dann Sutton bei einem 2 Tage alten Kinde wegen eines 18 cm von der erwähnten Stelle entfernten Verschlusses die Enterostomie. Das erste Kind starb bei gut functionirender Fistel an Darmstörungen und Soor, das letzte 6 Stunden nach der Operation. Dann berichtete Hecker noch von einem 3 Tage alten Kinde, bei dem ebenfalls die Enterostomie gemacht wurde, nach welcher dasselbe am folgenden Tage starb. Die Autopsie ergab, dass der Dünndarm 96 cm entfernt vom Magen blind endigte, dass das wie ein harter Strang sich anfühlende, federkieldicke, untere Darmende entfernt davon lag und ein mit Schleim und Detritusmasse gefülltes Lumen zeigte, ausserdem dass zahlreiche alte Verwachsungen der Bauchorgane und fibröse Stränge vorhanden waren. Neuerdings suchte Franke durch die auch mir in solchen Fällen am zweckmässigsten erscheinende Enteroanastomose das Leben eines 2 Tage alten Kindes zu erhalten. Allerdings machte die Vereinigung wegen der dünnen Beschaffenheit des unteren Darmstückes grosse Mühe; der Tod erfolgte, wie die Autopsie ergab, durch eine infolge von Nahtinsufficienz eingetretene Peritonitis.

Chirurgische Behandlung der Einklemmungen des Darmes bei inneren Hernien.

Innere Hernien indiciren einen chirurgischen Eingriff, wenn Theile des Netzes, des Magens oder des Darmes in eine abnorme Oeffnung im Leibe eingeklemmt sind und die Erscheinungen des acuten Darmverschlusses herbeiführen; Zwerchfellhernien ausserdem auch dann, wenn grosse Mengen von Baucheingeweiden in die Brusthöhle eingetreten sind und eine wesentliche Störung der Athmung oder der Verdauung herbeiführen. Solche abnorme Oeffnungen sind entweder congenital oder erworben; dieselben finden sich an verschiedenen Stellen der vorderen Bauchwand, die aber von aussen her nicht zu

erkennen sind, in der Gegend des Duodenum (Recessus duodeno-jejunalis), des Cöcum (Recessus subcoecalis) und der Flexura sigmoidea (Recessus intersigmoideus), ferner in dem Eingang zum kleinen Netzbeutel (Foramen Winslowii) und im Zwerchfelle. Erworben können derartige Spalten werden durch peritonitische Vorgänge, durch Schuss- und Stichverletzungen des Diaphragma, bei manchen Operationen, besonders der Darmresection, wenn der Mesenterialschlitz nicht vereinigt wurde. Letztere Art der Einklemmung sollte eigentlich nicht vorkommen und wird gewiss auch immer seltener, da die Wichtigkeit des directen Verschlusses derartiger Oeffnungen durch die Naht allgemein erkannt worden ist.

Wird bei einer wegen Darmverschliessung ausgeführten Laparotomie eine innere Hernie gefunden, so kann der Darm meist aus der Oeffnung herausgezogen werden; sollte dies nicht der Fall sein, so wird entweder die Incision der Bruchpforte oder bei der Gefahr, grössere Gefässe dabei verletzen zu können, die stumpfe Dilatation derselben vorgenommen. Wie bei der Operation eines jeden äusseren Bruches der Darm auf etwaige Veränderungen seiner Structur untersucht und bei Verdacht auf Gangrän resecirt werden muss, so muss dies ebenso auch nach der Lösung einer inneren Einklemmung geschehen. Zum Schlusse wird die Bruchöffnung incidirt oder dilatirt werden müssen, falls dies nicht schon vorher geschehen ist, um den Wiedereintritt einer Einklemmung unmöglich zu machen. Bei den inneren Brüchen der vorderen Bauchwand wird meist die Exstirpation des Bruchsackes und der Verschluss der abnormen Oeffnung durch die Naht möglich sein. Bei der acuten Einklemmung einer Zwerchfellhernie wird meist die Laparotomie gemacht, schon weil gewöhnlich die Diagnose des die Erscheinungen verursachenden Hindernisses nicht gestellt sein wird. Kann die Reposition der eingeklemmten Unterleibsorgane nicht ausgeführt werden, so ist die stumpfe Dilatation der Bruchpforte nothwendig. Auch hier wird der Verschluss der Oeffnung im Diaphragma gemacht werden müssen; sollte dies von der Laparotomiewunde aus unmöglich sein, so wird die Zugängigkeit zur Bruchpforte durch die Resection der 9. oder 10. Rippe herbeigeführt.

Chirurgische Behandlung der Compressionsstenose des Darmes.

Durch Druck von Eiteransammlungen in der Bauchhöhle oder durch Geschwülste, welche von verschiedenen Bauchorganen ausgehen können, wird bisweilen eine Compression des Darmes hervorgerufen. Die Behandlung dieser Stenosen wird je nach der Ursache der Compression eine verschiedene sein. In manchen Fällen können die Erscheinungen durch Eröffnung eines Abscesses, oder durch die Exstirpation einer Geschwulst, oder durch Verlagerung und Fixation derselben an einer anderen Stelle beseitigt werden.

Bei inoperablen Tumoren wird die Ausführung der Enteroanastomose in Frage kommen.

Chirurgische Behandlung der Obturationen des Darmes.

Zu einer Verstopfung des Darmes geben selten Kothsteine, von aussen eingedrungene Fremdkörper und gestielte Tumoren, häufig dagegen Gallensteine Veranlassung.

Nicht selten gehen Gallensteine, welche einen Darmverschluss hervorgerufen hatten, noch mit dem Stuhlgang ab. Lobstein hatte 61 nicht operativ behandelte Fälle von Darmverschluss zusammengestellt, von denen 32 geheilt wurden und 29 starben; durch 6 weitere mir bekannt gewordene Beobachtungen erhöhen sich die Zahlen auf 35 Heilungen und 32 Todesfälle. Die Stenosenerscheinungen dauerten bis zum Abgange des Steines 4—14 Tage, die Länge des Steines betrug gewöhnlich 5—7 cm, selten mehr, ausnahmsweise gingen auch mehrere Steine ab. Da aber nach derselben Zusammenstellung eine nicht kleine Anzahl von Kranken vor Abgang des Gallensteines an Erschöpfung, Bauchfellentzündung oder Darmperforation zu Grunde ging, so ist gewiss die Entfernung des Steines auf operativem Wege berechtigt.

Die Indication zur Operation bei einem obturirenden Gallensteine ist vorhanden, wenn die heftigen Erscheinungen des Darmverschlusses nach einigen Tagen nicht nachlassen, die Kräfte des Kranken abnehmen oder Zeichen von allgemeiner Peritonitis sich einstellen. Die operative Behandlung wird in der Aufsuchung des Steines, der Enterotomie, der Entfernung des Steines und in der Vernähung des Darmschnittes bestehen. Trotz dieser verhältnissmässig einfachen Operation sind die Ergebnisse derselben bis jetzt doch nicht besonders günstig. Zähle ich die von Lobstein und Rehn gesammelten Beobachtungen zusammen, so wurden von 49 operirten Kranken 20 geheilt, während 29 starben. Häufig wurde der günstige Erfolg der Operation vereitelt, da die Kranken zur Zeit der Ausführung derselben bereits zu schwach waren, oder schon Veränderungen der Darmwand aufwiesen, die zu einer tödtlich verlaufenden Peritonitis Anlass gaben. Manche Kranke gingen auch, besonders bei stark meteoristischer Auftreibung des Darmes, infolge des lange Zeit in Anspruch nehmenden Aufsuchens des Steines und der damit verbundenen vielfachen mechanischen Insulte des Darmes, an Collaps zu Grunde.

Grosse Kothsteine oder von aussen in den Darm hinein gelangende Fremdkörper erfordern ebenfalls unter denselben Verhältnissen wie die Gallensteine die Enterotomie (s. auch Behandlung gutartiger Tumoren S. 1163).

Chirurgische Behandlung der malignen Neubildungen des Darmes.

Die malignen Neubildungen finden sich mit sehr verschiedener Häufigkeit in den einzelnen Abschnitten des Darmes vor. Während in dem Dünndarme verhältnissmässig selten Sarkome und noch seltener Carcinome beobachtet werden, kommen die letzteren Geschwülste öfters im Colon und der Flexura sigmoidea, am häufigsten aber in dem Mastdarme vor, während Sarkome in den zuletzt genannten Darmabschnitten selten sind.

Wegen der Verschiedenartigkeit der Behandlung, welche diese Geschwülste erfordern, müssen dieselben gesondert abgehandelt werden.

Chirurgische Behandlung der Sarkome des Dünndarmes.

Ebenso wie bei allen malignen Neubildungen besteht bei diesen Sarkomen die Indication zu ihrer Exstirpation, sobald sie diagnosticirt sind. Allerdings macht diese die Darmwand oft auf grössere Strecken infiltrirende Geschwulst, welche nicht selten schon im 1. und 2. Decennium des Lebens vorkommt, häufig anfangs geringe Erscheinungen, vor allem nicht immer deutliche Erscheinungen der Stenose, wenn auch manchmal über Schmerzen bei der Verdauung von dem Kranken geklagt wird. Sehr rasch werden diese Tumoren aber inoperabel, da sie schnell Verwachsungen mit anliegenden Darmschlingen oder anderen Nachbarorganen eingehen, zu Metastasen sowohl in die mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen, als auch in entferntere Organe, besonders die Leber, Nieren und Milz, führen.

Nach der Angabe von Siegel (1899) gab das Dünndarmsarkom erst 5mal zu einer Darmresection Veranlassung. Nur von einem Kranken ist bekannt, dass er nach einem Jahre noch gesund lebte, während 2 Kranke nicht nachbeobachtet wurden, einer mit Verdacht auf Recidiv aus dem Krankenhause entlassen und einer 3 Wochen nach der Operation an Metastasen gestorben war. Dagegen berichtet Czerny über eine Kranke, bei welcher er zuerst ein Ovarialsarkom und 5 Jahre später ein alveoläres Sarkom des Dünndarmes exstirpirte, dass dieselbe 6 Jahre nach dieser letzten Operation noch vollkommen gesund war.

Die Hoffnung, in Zukunft durch die Resection wesentlich bessere Resultate bei Dünndarmsarkomen zu erzielen, ist nicht sehr gross.

Manchmal werden die Beschwerden der Kranken durch die Ausführung der unvollständigen Darmausschaltung zu beseitigen sein.

Chirurgische Behandlung der Carcinome des Dickdarmes.

Die Carcinome des Dickdarmes kommen in sehr verschiedener Häufigkeit an den einzelnen Abschnitten des Colon vor.

Nach der Zusammenstellung von Leichtenstern wurden dieselben im S romanum 42mal, im Cöcum 32mal, am Colon transversum und den beiden anstossenden Flexuren 30mal, am Colon descendens 11mal und am Colon ascendens 6mal beobachtet.

Wichtig ist bei diesen Geschwülsten die Frühdiagnose der Neubildung, da nur bei einer frühzeitig ausgeführten Exstirpation Aussicht auf die radicale Heilung des Kranken besteht. Allerdings wird dieselbe wegen der geringen Erscheinungen, welche diese Tumoren manchmal machen, nicht immer möglich sein. Nach unseren heutigen Erfahrungen muss, wenn irgend möglich, bei jedem Dickdarmcarcinom die Exstirpation, d. h. die Darmresection gemacht werden, und die noch 1880 von Péan vertretene Ansicht, dass die einzige chirurgische Behandlung des Darmkrebses in der Ausführung der Enterotomie oberhalb des Hindernisses bestehe, kann heute gewiss nicht mehr als gültig angesehen werden. Wird die Geschwulst deutlich gefühlt, so wird bei der Operation der Schnitt an dieser Stelle geführt, bei unbekanntem Sitze jedoch in der Linea alba. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der Tumor aus derselben hervorgezogen, was aber gewöhnlich erst nach Durchtrennung von Verwachsungen mit dem Netze, der benach-

barten Bauchwand und anliegenden Darmschlingen möglich ist. Hierauf wird der Darm in der oben bei der Darmresection angegebenen Weise durchtrennt und seine beiden Enden wieder mit einander vereinigt. Jedenfalls wird diese directe Vereinigung der Darmenden, wenn äusserst möglich, sofort gemacht werden müssen, und nur bei äusserst collabirten Kranken wird zunächst durch Einnähen der Darmenden in die Bauchwunde ein Anus artificialis angelegt, der zu seiner Beseitigung stets wieder eine zweite, nicht ungefährliche Operation nothwendig macht.

Der früher von Maydl (1883) gemachte Vorschlag, stets einen Anus artificialis für 1 Jahr lang anzulegen, um sicher vor einem Recidiv zu sein, hat heute keine Berechtigung mehr.

Die Colostomie oberhalb des Carcinoms ist, abgesehen von denjenigen Fällen, in denen sie als Voract einer später auszuführenden Darmresection gemacht wird, nur angezeigt, wenn bei den Erscheinungen der chronischen Darmstenose die Exstirpation der Geschwulst wegen des hohen Alters des Kranken, oder wegen grosser Schwäche desselben, oder wegen fester, nicht zu beseitigender Verwachsungen mit benachbarten Organen, oder wegen nachweisbarer Metastasen unmöglich oder nutzlos erscheint. Ferner wird die Colostomie auch gemacht werden müssen, wenn die Kranken, was nicht selten vorkommt, erst mit den Erscheinungen des vollkommenen Darmverschlusses zur Behandlung kommen. In manchen Fällen wird bei inoperablen Dickdarmcarcinomen eine Enteroanastomose die Beschwerden der Kranken beseitigen und die Anlegung des immerhin sehr lästigen künstlichen Afters entbehrlich machen.

Nach der gewöhnlichen Annahme, die aber nicht allgemein anerkannt wird, hat Reybard 1833 die erste Darmresection wegen eines Dickdarmcarcinoms gemacht, aber erst 1875 in Thiersch einen Nachfolger gefunden. Die bis 1879 von Baum erwähnten 7 Operationen hatten alle einen letalen Verlauf genommen. Allmälig sind die unmittelbaren Erfolge wesentlich besser geworden, so dass die Mortalität 50 Procent nicht mehr erreicht. Aber auch die Aussichten auf eine radicale Heilung der Kranken sind nicht schlecht, indem Wölfler von 7 Kranken bekannt ist, dass sie 4 Jahre, von 15, dass sie 1½—3½ Jahre gesund waren, und von einzelnen auch, dass sie 6, 8 und 17 Jahre recidivfrei leben.

Die Erfolge der Colostomie sind, falls diese Operation erst bei acutem Darmverschlusse ausgeführt wird, schlecht, während dieselben bei den durch das Carcinom herbeigeführten chronischen Darmverengerungen wesentlich günstiger sind, indem das Leben bei gutem Allgemeinbefinden nicht selten 1 oder 2 Jahre erhalten werden kann. Ueber die Erfolge der Enteroanastomose liegen noch keine genügenden Erfahrungen vor.

Chirurgische Behandlung des Mastdarmkrebses.

Während bei den übrigen Darmkrebsen die Diagnose häufig unsicher, die Entfernung derselben immer eingreifend und gefährlich ist, so dass die Operation meist später als wünschenswerth zur Ausführung gelangt, so liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung für den Mastdarmkrebs günstiger. Durch eine locale Untersuchung des Mastdarmes wird häufig schon der Tumor in einem frühen Stadium nachgewiesen werden können, da diese Geschwülste meist doch bald trägen Stuhlgang, ein Gefühl von Schwere, auch Schmerz in der Dammgegend und

Abgang von Blut und Schleim veranlassen. Nur ausnahmsweise verursacht der Mastdarmkrebs anfangs keine nennenswerthen Beschwerden, so dass der Kranke erst spät den Arzt aufsucht und dieser dann allerdings bei der ersten Untersuchung schon ein circuläres Carcinom vorfinden kann. Hervorheben möchte ich noch, dass auch jüngere Personen, sobald die oben angegebenen Symptome auftreten, local untersucht werden müssen, da auch bei ihnen schon ein Carcinom sich entwickeln kann. Die vielfach noch verbreitete Ansicht, dass der Mastdarmkrebs nur in höherem Alter vorkomme, ist nicht richtig; man kann denselben ausnahmsweise schon zur Zeit der Pubertät und nicht ganz selten bei Personen von 20—30 Jahren finden; mir scheint, als wenn gerade in diesem Alter die Carcinome ein besonders rasches Wachsthum zeigten und deshalb bald inoperabel würden. Die locale Untersuchung ist aber bei den Mastdarmcarcinomen besonders wichtig, da von der frühen Diagnose und der frühen Operation der Erfolg derselben ganz wesentlich abhängig ist.

Die Operationsmethoden, welche bei dem Mastdarmkrebse in Frage kommen, sind die Exstirpation des Tumors, oder die Auskratzung desselben mit dem scharfen Löffel, oder die Anlegung des künstlichen Afters. Wenn äusserst möglich, ist die Exstirpation zu machen, da sie allein Aussicht auf eine radicale Heilung des Kranken gewährt, alle anderen Operationen sind nur als Nothbehelfe anzusehen. Allerdings scheint diese bei uns in Deutschland wohl allgemein angenommene Ansicht in England und Frankreich nicht die herrschende zu sein, indem in diesen Ländern oft die Colostomie in Fällen gemacht wird, in denen die Exstirpation noch möglich ist.

Die Exstirpation eines Rectumcarcinoms ist auszuführen, so lange dasselbe noch beweglich ist. Eine Contraindication ist vorhanden, wenn die Geschwulst fest mit den Beckenknochen oder dem Promontorium verwachsen ist, oder bei Männern, wenn dieselbe auf die Prostata oder die Blase übergegangen ist, während die Verwachsung des Tumors mit der Vagina oder dem Uterus keinen absoluten Hinderungsgrund für die Operation abgibt, sondern diese nur schwieriger macht und die Aussichten auf die radicale Heilung der Kranken verschlechtert. Die Technik der Exstirpation eines Mastdarmkrebses ist je nach dessen Sitze und Ausdehnung verschieden. Am einfachsten gestaltet sich dieselbe bei einem weit unten im Rectum gelegenen oder auf die äussere Haut übergegangenen Tumor. In diesem Falle wird in Rückenlage des Kranken mit hochgeschlagenen Beinen die Geschwulst aussen umschnitten, weit im Gesunden exstirpirt, der Mastdarm oben quer durchtrennt, vorgezogen und mit der äusseren Haut vernäht — Amputatio recti. Allerdings tritt in diesen Fällen Incontinenz für dünnen Stuhl und Flatus ein, so dass das Tragen einer Pelotte nothwendig erscheint; feste Kothmassen können häufig gehalten werden. Auch die Versuche durch Drehung des unteren Mastdarmendes (Gersuny) oder durch Einnähen desselben in einen Spalt des M. glutaeus maximus Continenz zu erzielen, seien hier noch erwähnt. Sitzt die Geschwulst höher, nimmt aber nur einen kleinen Theil der Circumferenz der Mastdarmwand ein, so kann dieselbe durch einen hinteren, vom After ausgehenden Längsschnitt zugängig gemacht, exstirpirt und die Wundränder nach exacter Blutstillung, die bei allen Operationen am Mastdarm besonders nothwendig ist, durch

die Naht vereinigt werden. Beginnt die Geschwulst erst einige Centimeter oberhalb des Sphincter ani und sitzt fast oder vollkommen circulär in der Mastdarmwand, wie dies bei den meisten der zur Operation kommenden Kranken der Fall ist, so wird die Exstirpation mit Erhaltung des unteren Abschnittes des Mastdarmes ausgeführt — Resectio recti. Einen wesentlichen Fortschritt machte die Behandlung der Mastdarmcarcinome, als Kraske — 1882 — die Resection des Os sacrum empfahl, da nun erst die Exstirpation von hoch in den Mastdarm hinaufreichenden Geschwülsten, denen man früher überhaupt nicht beikommen konnte, möglich wurde. Bis dahin war als Hülfsoperation nur selten nach dem Vorschlage von Kocher die Resection des Os coccygis zur Erleichterung der Exstirpation eines Rectumcarcinoms gemacht. Bei der sacralen Methode von Kraske wird, nachdem wie bei allen anderen Mastdarmoperationen eine möglichst gründliche mehrtägige Entleerung des Rectum stattgefunden hat, die Operation in rechter Seitenlage vorgenommen. Durch einen links oben beginnenden, nach der Mittellinie verlaufenden und etwa 1—2 cm oberhalb der Analgegend endigenden Bogenschnitt wird auf das Kreuzbein eingeschnitten, von diesem dann die an dem unteren Theile dieses Knochens sich inserirenden Muskeln ebenso wie die Ligg. sacro-tuberosa und spinoso-sacra abgelöst und dann entweder der untere Theil des linken Kreuzbeinflügels vom 3. Foramen sacrale poster. in einem nach links concaven Bogen oder quer mit dem Meissel abgeschlagen. In seltenen Ausnahmefällen wird das Kreuzbein weiter oben durchtrennt, allerdings auf die Gefahr hin, dabei den Wirbelsäulekanal zu eröffnen, eine wenn auch nicht immer gefährliche, so doch auch nicht ganz gleichgültige Complication.

Statt der Resection des Kreuzbeines wurden auch osteoplastische Methoden zur temporären Resection dieses Knochentheiles angegeben (Heineke, Rehn u. A.). Sehr grossen Werth scheint mir die Erhaltung dieses Knochenstückes, eine Operation, die ich selbst nie gemacht habe, nicht zu haben. Auf andere Operationsmethoden, wie die parasacralen Schnitte, die Exstirpation des Carcinoms von der Scheide her kann hier nicht näher eingegangen werden.

Nach Ausführung einer dieser Voroperationen wird entweder der Darm aus seiner Umgebung circulär ausgelöst, dann zuerst unten und nachher auch oben durchschnitten, oder zweckmässiger gleich zu Anfang der Operation unten quer durchtrennt, aus der Wunde nach hinten hervorgezogen, zugebunden und dann mit der Geschwulst exstirpirt. Wenn möglich, wird dabei das Peritoneum an der vorderen Mastdarmwand in die Höhe geschoben, häufig wird dasselbe aber im Douglas-schen Raume mit der Neubildung verwachsen gefunden und dann nicht geschont werden können. Unbedingt nöthig ist die Eröffnung der Peritonealhöhle bei hoch hinauf reichenden Tumoren, um den Darm genügend weit herabziehen zu können. Die Oeffnung im Bauchfelle wird durch die Naht oder durch Jodoformgazetampons, die in die Bauchhöhle hinein vorgeschoben werden, wieder abgeschlossen. Häufig werden bei der Exstirpation des Mastdarmes, besonders an seiner hinteren Fläche, infiltrirte Lymphdrüsen gefunden und exstirpirt. Die Vereinigung des oberen Darmlumens mit dem stehen gebliebenen unteren wird am besten durch die circuläre Naht vorgenommen; da dieselbe

allerdings häufig an der hinteren Seite des Mastdarmes aufgeht, wird vielfach nur der vordere und der seitliche Theil des Mastdarmes genäht und später der hintere geschlossen, falls er nicht spontan vernarbt. Auf eine weitere Besprechung der verschiedenen anderen zur Vereinigung des Darmes noch angegebenen Methoden muss hier verzichtet werden. Jedenfalls wird zum Schlusse die zurückbleibende Wundhöhle mit Jodoformgaze tamponirt; da die hierfür verwendete Gazemenge oft eine sehr grosse ist, besteht die Gefahr einer Jodoformintoxication, die aber, richtig erkannt, durch Entfernung der Tampons rasch beseitigt werden kann.

Die Erfolge der Amputationen und Resectionen des Mastdarmes sind im Laufe der Jahre stets besser geworden, indem die früher so häufigen Todesfälle durch Peritonitis und phlegmonöse Entzündungen nur noch selten vorkommen. Allerdings sind die Erfolge einzelner Operateure günstiger wie die anderer, hauptsächlich weil hier die Ansichten über die zur Operation noch geeigneten Fälle individuell sehr verschieden sind. Die unmittelbaren Erfolge bei den perinealen Methoden sind weitaus am günstigsten. Czerny berichtet z. B. über 32 derartige Operationen mit 1 Todesfall. Bei Resectionen schwankt die Mortalitätsziffer von 6 bis 32 Procent. Bei den von Kraske operirten Kranken starben in directem Anschlusse an die Operation von 29 in den ersten 5 Jahren der Anwendung der sacralen Methode 17 Procent und von 51 in den letzten 7 Jahren nur 3,9 Procent. Aber auch die Dauererfolge haben sich im Laufe der Zeit allmälig gebessert; so berichtet König, dass von seinen Kranken 10 Procent über 3 Jahre, 18 Procent über 2 Jahre gesund waren, und Kraske gibt an, dass von seinen 55 Kranken noch 15 ohne Recidiv lebten, 8 länger als 2 Jahre, einzelne aber auch schon bis zu $8^1/_2$ Jahren. Wohl die meisten Chirurgen können über ebenso lange Dauererfolge berichten. Wenn Recidive auftreten, so zeigen sich dieselben meist in dem ersten Jahre nach der Operation.

Die Colostomie bei Mastdarmkrebs ist angezeigt, wenn die Exstirpation nicht möglich ist, aber hochgradige Stenosenerscheinungen vorhanden sind. Ob durch die Anlegung des künstlichen Afters auch bei grossen, weichen, nicht stenosirenden Geschwülsten eine Verlangsamung des Wachsthums und eine wesentliche Verlängerung des Lebens erzielt wird, wie dies besonders von englischen Chirurgen berichtet wird, erscheint mir noch nicht sicher bewiesen. Die lumbale Colostomie wird bei uns in Deutschland, so viel mir bekannt ist, kaum noch in diesen Fällen ausgeführt, sondern der Weichenafter oder seltener die Eröffnung des Colon transversum vorgenommen, während in England noch häufig der Lendenafter angelegt wird. Ohne Zweifel verursacht der letztere grössere Unbequemlichkeiten und ist von dem Kranken schlechter zu verbinden und rein zu halten als der Weichenafter. Wenn der letztere bei einem inoperablen Carcinom dauernd bestehen bleiben soll, wird am besten die quere Durchschneidung des Darmes, also die Anlegung eines Anus artificialis gemacht. Besteht dagegen die Absicht, zunächst den Darm zu entlasten, um den Koth möglichst von dem Carcinom abzuhalten und um später unter günstigeren Verhältnissen die Exstirpation des Mastdarmkrebses noch auszuführen, so wird die seitliche Incision des Mastdarmes, die Colostomie gemacht. Für diese Fälle empfahl Kraske, das Colon transversum in der Linea alba seitlich zu eröffnen, weil der an der Flexur angelegte After die bei der Exstirpation hochsitzender Carcinome nothwendige Herabziehung des Mastdarmes erschweren könnte. Der Einfluss, welchen die Anlegung eines künstlichen Afters auf das Befinden des Kranken ausübt, ist meist ein äusserst günstiger; fast ausnahmslos hören die vorher beim Stuhl-

gange auftretenden Schmerzen und der vorher oft vorhandene dauernde Tenesmus auf, und der Abgang von Blut und Jauche vermindert sich oder verschwindet. Nur einmal beobachtete ich bei einer Kranken mit einem grossen, unverschieblich mit den Beckenknochen verwachsenen stenosirenden Mastdarmcarcinome, dass die grossen Schmerzen nach der Anlegung des künstlichen Afters in unveränderter Heftigkeit fortbestanden, aller Wahrscheinlichkeit nach bedingt durch die Verwachsung und durch den Druck der Geschwulst auf den Plexus ischiadicus.

Die Auskratzung der Mastdarmcarcinome mit dem scharfen Löffel wurde früher bei der noch weniger ausgebildeten Technik der Mastdarmexstirpation häufiger vorgenommen als jetzt. Meiner Beobachtung nach eignen sich zur Ausschabung nur die stenosirenden, oder stark jauchenden Geschwülste, welche nur wenig über den mit dem Finger erreichbaren unteren Abschnitt des Mastdarmes hinaufgehen. Bei den höher hinaufreichenden Geschwülsten ist besser diese Operation zu unterlassen, da man dann ganz im Dunkeln, ohne Leitung des Fingers arbeiten muss und Nebenverletzungen leicht veranlassen kann. Ueberhaupt muss die Auskratzung an der vorderen Wand des Mastdarmes immer vorsichtig vorgenommen werden, da hier leicht eine Eröffnung des Peritoneum stattfinden kann, gewiss auch häufiger schon vorgekommen ist und dann wohl immer zu einer in wenigen Tagen letal verlaufenden Peritonitis geführt hat. Die Auskratzung muss zur Vermeidung starker Blutungen rasch ausgeführt werden, nach derselben wird ein Jodoformgazetampon bis über die wunde Stelle hinaus eingeführt. Meist ist die durch die Operation bei dem Kranken herbeigeführte Erleichterung und Besserung nicht von langer Dauer, so dass die Auskratzung wiederholt werden muss. In einzelnen Fällen wird aber auch der Zustand ganz wesentlich gebessert und das Leben entschieden verlängert.

So erinnere ich mich eines Kranken, den Simon, der diese Behandlungsmethode überhaupt häufiger ausführte, durch wiederholte Excochleationen länger als 3 Jahre in ganz zufriedenstellendem Zustande erhalten hatte. Interessant waren auch die Veränderungen, welche dieses circuläre, stark stenosirende Carcinom im Laufe der Behandlung zeigte. Während nämlich dasselbe anfangs ausserordentlich weich war, stark jauchte und blutete, wurde dasselbe immer derber, so dass von mir zuletzt zur Erweiterung des stark verengten Darmlumens vom After her aus dem Carcinom mit dem Messer dünne Scheiben unter knirschendem Geräusche ausgeschnitten werden mussten; zugleich hatte auch die Secretion und Blutung fast vollständig aufgehört.

Chirurgische Behandlung der benignen Geschwülste des Darmes.

Von den gutartigen Neubildungen, welche im Darmkanale vorkommen, haben am häufigsten die im Mastdarme, selten die in höher gelegenen Darmabschnitten vorkommenden Adenome und Zottengeschwülste, noch seltener die Lipome und Myome, zu einer operativen Behandlung Veranlassung gegeben. Zuweilen veranlassen derartige Geschwülste eine Invagination des Darmes, welche die Indication zur Laparotomie abgibt, die auch durch Blutungen und die Erscheinungen der chronischen Darmverengerung gegeben werden kann. Allerdings wird die Diagnose einer im Dünn- oder Dickdarme gelegenen benignen Geschwulst nicht mit Sicherheit gestellt werden können, während die im Mastdarme vor-

kommenden Geschwülste manchmal prolabiren oder durch die digitale Untersuchung leicht nachgewiesen werden können. Wird bei der Laparotomie ein benigner Darmtumor gefunden, so wird je nach dem Sitze und nach den Veränderungen, welche derselbe bedingt hat, in verschiedener Weise vorgegangen werden. Solitäre Polypen können nach der Incision des Darmes abgebunden werden. Hat die Geschwulst eine Invagination veranlasst, so wird zunächst die Desinvagination versucht und nach dem Gelingen derselben die Exstirpation vorgenommen; sollte die Desinvagination unausführbar sein, so muss die Behandlung der Invagination nach den an anderer Stelle gemachten Ausführungen stattfinden (s. S. 1151).

Die Anlegung eines Anus artificialis sollte bei richtig gestellter Diagnose nicht ausgeführt werden, da die Aussichten auf die Erhaltung des Kranken schlechte sind. Bei Vorfall eines höher oben im Darmkanale sitzenden, mit Invagination verbundenen Tumors aus dem After wird die Entfernung desselben nach Unterbindung seines Stieles vorgenommen und die Invagination reponirt; sollte dies unmöglich sein, so würde die Resection des vorgefallenen Darmtheiles ausgeführt werden müssen.

Mir gelang die Heilung einer Kranken, welche an einem Lipom des Colon und einer dadurch bedingten, aus dem After vortretenden Invagination litt, durch Enucleation der Geschwulst nach Spaltung der sie bedeckenden Schleimhaut mit nachfolgender Naht der Incisionswunde und Reposition des Darmes.

L i p o m e des Darmes scheinen besonders häufig Invaginationen desselben zu veranlassen; H i l l e r berichtet wenigstens, dass bei 20 Kranken mit Darmlipomen 9mal eine Intussusception beobachtet worden sei. Bei 2 Kranken wurden Resectionen des Darmes, einmal in der Länge von 120 cm, das andere Mal von 128 cm mit unglücklichem Ausgange gemacht. Dreimal wurde ein künstlicher After angelegt, da das Hinderniss bei der Laparotomie nicht gefunden wurde, jedesmal mit unglücklichem Ausgange. Besser sind die Erfolge der operativen Behandlung bei den äusseren und inneren D a r m m y o m e n.

S t e i n e r berichtet über 15 operativ behandelte Fälle, von denen nur 2 letal verliefen; der eine nach Ausführung der Laparotomie, bei welcher das Hinderniss nicht beseitigt wurde (N é l a t o n), der andere nach Anlegung des künstlichen Afters. Von den 9 im Dünndarm gelegenen Tumoren wurden 7 durch Darmresection, 2 durch Enterotomie und Exstirpation mit nachfolgender Darmnaht entfernt, während von den 4 im Mastdarme entstandenen Myomen 3 nach Abbindung ihres Stieles und 1 nach Ausführung der K r a s k e'schen Operation weggenommen werden konnten. Alle diese 13 Operationen führten zur Heilung der Kranken.

Die im Mastdarme häufig beobachteten D r ü s e n- und Z o t t e n p o l y p e n werden vorgezogen und nach sicherer Ligatur ihres Stieles abgeschnitten. Schwieriger ist die Behandlung der m u l t i p l e n P o l y p e n, die aber nicht nur im Mastdarme, sondern, wenn auch seltener, im Dünn- und Dickdarme vorkommen. Dieselben indiciren eine Operation durch heftige Blutungen, durch Invaginationen oder durch den Uebergang eines derartigen Tumors in ein Carcinom. Nehmen die multiplen Tumoren den unteren Abschnitt des Mastdarmes ein, so können dieselben in derselben Weise wie solitäre Polypen entfernt werden. R i c h e t gibt an, dass er nach Dilatation des Afters 80 bis 100 Polypen, G u y o n, dass er 30—40 nach Spaltung der hinteren Mastdarmwand — Rectotomia posterior — entfernt hätte; letzterer musste wegen erneuter Blutungen die Operation wiederholen. Sitzen die Polypen sehr nahe zusammen oder bilden dieselben nur flache Excrescenzen

der Schleimhaut, so wird die Amputation oder Resection des Mastdarmes in Frage kommen.

Bei hoch gelegenen multiplen Polypen wurden bis jetzt nur wenige Operationen ausgeführt. Sklifasowski öffnete nach Ausführung der Laparotomie den Darm und entfernte durch Abquetschung und Auskratzung eine grosse Menge von Polypen, wodurch er den Zustand seines Kranken wesentlich besserte. Von Petrow wurde wegen einer durch multiple Polypenbildung bedingten Invagination das Cöcum resecirt. Bei der Section des bald darauf gestorbenen Kranken wurden noch 2 Invaginationen im Dünndarme und multiple Geschwülste im Magen und dem ganzen Darmkanale gefunden. v. Friedländer, der nach Lösung einer Invagination als Ursache derselben einen Polypen fand, exstirpirte denselben, ebenso eine Anzahl anderer, die er bei planmässigem Absuchen des Dünndarmes entdeckte. Im ganzen wurden von 5 Incisionswunden aus 10 Schleimhautpolypen entfernt; die Beseitigung aller Darmbeschwerden konnte 10 Monate nach der Operation bei dem Kranken festgestellt werden.

Chirurgische Behandlung der Tuberculose des Darmes.

Sowohl die in Form von Tumoren in der Darmwand, besonders am Cöcum, selten am Dünndarme auftretende Tuberculose, als die durch Vernarbung circulärer tuberculöser Geschwüre entstehenden Darmstenosen erfordern nicht selten ein operatives Eingreifen. Hier soll nur auf diese beiden Formen der Darmtuberculose eingegangen werden, da die durch tuberculöse Geschwüre entstehenden peritonitischen Eiterungen bei der Besprechung der tuberculösen Peritonitis erwähnt werden.

Tuberculose des Cöcum. Besonders häufig führt die geschwulstartig in der Gegend des Cöcum auftretende und von da auf das Ileum und Colon übergehende Tuberculose zu Operationen. Die Indication zu einem operativen Eingriffe ist gegeben durch das Auftreten eines tuberculösen Tumors, besonders wenn derselbe Stenosenerscheinungen veranlasst. Contraindicirt ist ein Eingriff bei ausgedehnter Tuberculose anderer Organe, besonders der Lungen, und bei äusserst herabgekommenen Personen.

Die operativen Eingriffe, welche bei einem tuberculösen Cöcaltumor in Frage kommen können, sind die Darmresection, die Enteroanastomose, die vollständige Darmausschaltung, die Enterostomie und die einfache Laparotomie. Die Entscheidung der Frage, welche von diesen Operationen ausgeführt werden soll, wird hauptsächlich bestimmt durch die Ausdehnung der Geschwulst, durch die vorhandenen oder fehlenden Verwachsungen mit der Umgebung, durch Fistelbildungen und durch den Kräftezustand des Kranken. Die partielle Resection der Cöcalwand wird wohl nur bei Fistelbildungen gemacht werden können.

Die Darmresection ist jedenfalls diejenige Operation, welche am radicalsten den Krankheitsherd entfernt und am meisten Aussicht auf eine definitive Heilung des Kranken gewährt. Auf eine solche ist zu hoffen, wenn die Darmtuberculose ein primäres Leiden ist, oder die anderweitigen tuberculösen Affectionen nur unbedeutend sind. Die Resection wird in denjenigen Fällen ausgeführt, in denen die Geschwulst entweder noch vollkommen verschieblich ist, oder durch Abtrennung von Adhäsionen mit dem Netz und benachbarten Darmschlingen beweglich gemacht werden kann. Allerdings muss die Lösung solcher Verwachsungen vorsichtig ausgeführt werden, um Complicationen, wie Verletzungen des

Ureters oder des verwachsenen Darmes zu vermeiden. Auf die Resultate, welche die Darmresection bei Cöcaltuberculose ergeben hat, ebenso wie auf diejenigen der anderen Operationen soll nachher noch eingegangen werden. Die Enteroanastomose wurde gemacht bei denjenigen tuberculösen Tumoren, welche eine Darmstenose veranlassen, aber wegen ausgedehnter Verwachsungen mit der Umgebung oder schlechten Kräftezustandes der Kranken die Resection nicht erlauben.

In einem Falle machte ich diese Operation bei beweglichem Cöcaltumor, weil eine in dem Winkel zwischen dem untersten Ende des Ileum und dem Anfange des Colon ascendens beginnende und über die grossen Gefässe bis zur Aorta hinaufreichende Infiltration der Lymphdrüsen bestand, die wegen ihrer festen Verwachsungen und ihrer grossen Ausdehnung nicht entfernt werden konnte.

Die totale Darmausschaltung wird unter ähnlichen Verhältnissen wie die Enteroanastomose besonders dann vorgenommen, wenn gleichzeitig eine oder mehrere nach aussen führende Fisteln vorhanden sind. Nothwendig ist zu ihrer Ausführung, dass die zu- und abführende Schlinge unterschieden werden kann. Ist diese Unterscheidung wegen ausgedehnter Verwachsungen nicht möglich und verlangt eine hochgradige Darmstenose dringend einen operativen Eingriff, so kann nur die Enteroanastomose zwischen einer stark ausgedehnten und einer collabirten Darmschlinge, oder die Enterostomie gemacht werden. Mit der einfachen Laparotomie ohne einen weiteren Eingriff wird man sich begnügen, wenn man dieselbe bei fehlenden Stenosenerscheinungen vorgenommen hatte, in der Hoffnung, durch die Resection des Cöcum den Tumor entfernen zu können, sich aber dann von der Unmöglichkeit der Ausführung dieser Operation überzeugt hat.

Die ersten Operationen wegen Darmtuberculose wurden von Gussenbauer (1882), Czerny (1886), Kocher (1887) und dann von vielen anderen Operateuren gemacht. Vor nicht langer Zeit (1898) stellte Conrath die bis jetzt erhaltenen Resultate der verschiedenen Operationen zusammen. Danach wurden von 58 Kranken, bei denen wegen Tuberculose des Cöcum die Resection des Darmes zur Ausführung kam, 47 geheilt, während 11 starben. Von den 47 zunächst von dem Eingriffe genesenen Kranken konnten 30 weiter verfolgt werden. Von diesen starben später 11, und zwar 10 an Lungentuberculose, 4 davon allerdings erst länger als 2 Jahre nach der Resection, 1 Kranker starb aus unbekannter Ursache; 3 Kranke bekamen ein locales Recidiv, während von den übrigen 16 Kranken 4 seit 1 Jahr, 4 seit 2 Jahren, je 2 nach 3 und 4 Jahren, und 4 nach 5—7 Jahren noch vollkommen gesund waren. Die Enteroanastomose (unvollständige Darmausschaltung) wurde bei 10 Kranken gemacht, bei einem derselben wurde einige Wochen später der bedeutend verkleinerte Tumor exstirpirt. Bei den übrigen 9 Kranken wurde 4mal eine wesentliche Verkleinerung des Tumors nach der Ausführung der Enteroanastomose beobachtet, 7 Kranke befanden sich in fortdauernder Besserung oder fühlten sich vollkommen gesund, und zwar einer nach 7 Monaten, zwei nach $1^1/_4$ Jahr, je einer nach 2, 3 und $4^1/_2$ Jahren. Ob dieses Kleinerwerden oder Verschwinden des Tumors, das ich selbst auch nach Ausführung der Enteroanastomose beobachtet habe, nur ausnahmsweise oder constant eintritt, kann nach der bis jetzt vorliegenden ungenügenden Zahl einschlägiger Beobachtungen noch nicht mit Bestimmtheit angegeben werden. Folgt häufig die Verkleinerung des Tumors nach Anlegung einer Enteroanastomose, so müsste diese Operation auch in Fällen, in denen die Resection zwar technisch noch möglich, aber immerhin schwierig auszuführen wäre, wegen ihrer Einfachheit und geringeren Gefahr zur Anwendung kommen. Durch die vollständige Darmausschaltung, die 1mal unilateral und 7mal bilateral zur Ausführung kam, wurde meist das untere Ende des Ileum, des Cöcum und des Colon ascendens, seltener auch noch Theile des Colon transversum, einmal bis zu einer Länge von 1 m, ausser Function gesetzt. Von diesen 8 Kranken wurden 6 geheilt aus dem Krankenhause entlassen, während 2 starben. Ueber das weitere Schicksal der 6 Geheilten ist nur bekannt, dass einer später starb und ein zweiter wesentlich gebessert war. Die einfache Laparotomie

wurde 4mal mit 1 Todesfall gemacht; einige Male wurde durch diese Operation, ebenso wie bei dem wegen tuberculöser Peritonitis ausgeführten Bauchschnitte, ein bessernder oder selbst heilender Einfluss auf die Tuberculose des Darmes beobachtet. Partielle Wandresectionen des Cöcum wurden 6mal gemacht, 5mal erfolgte die Heilung, 1mal entstand wieder eine Fistel.

Stellt man alle diese 86 wegen Tuberculose am Cöcum ausgeführten Operationen zusammen, so erhält man 72 Heilungen und 14 Todesfälle, also eine Mortalität von 16,25 Procent; gewiss ein gutes Resultat bei einer derartigen Erkrankung.

Chirurgische Behandlung der durch tuberculöse Geschwüre veranlassten Darmstenose. Im allgemeinen ist die durch Vernarbung eines tuberculösen Geschwüres entstandene Darmverengerung nicht häufig, andererseits kommen aber auch aus derselben Veranlassung bei einem Kranken mehrfache Darmstenosen vor. Die solitäre, meist im Ileum gelegene Darmstrictur ist gewöhnlich kurz, seltener ist dieselbe auch länger, bis zu 8 cm gefunden worden. Eine Zusammenstellung der beobachteten multiplen Stricturen ergibt, dass 6mal eine doppelte, je 2mal eine 3- und 4fache, 1mal eine 5fache, 2mal eine 6fache, je 1mal eine 7- und 8fache, 3mal eine 12fache und 1mal eine 15fache gefunden wurde. Von 6 Kranken wird nur angegeben, dass sie mehrfache Darmverengerungen gehabt hätten. Aus dieser Thatsache ergibt sich jedenfalls die Aufforderung, bei einer jeden wegen tuberculöser Darmstenose unternommenen Laparotomie den Darm genau abzusuchen, um nicht eine Stenose zu übersehen, was um so leichter geschehen kann, als meist der Darm sich schon über der letzten Stenose dilatirt und hypertrophisch findet.

Die Heilung einer solitären Darmstenose kann durch Resection derselben, durch Enteroanastomose oder durch die analog der Pyloroplastik ausgeführten Enteroplastik vorgenommen werden. Mehr Schwierigkeiten kann die Beseitigung multipler Darmstenosen veranlassen. Sind mehrere nahe zusammenliegende Stenosen vorhanden, so können dieselben durch Resection des die Stricturen umfassenden Darmstückes entfernt werden. Allerdings müssen dann manchmal sehr grosse Darmstücke resecirt werden; so wurden einmal wegen einer 5fachen Strictur 42 cm, wegen einer 4fachen 205 cm und wegen einer 10fachen Strictur 255 cm Darm weggenommen. Erscheint der Eingriff der Resection für den Kranken zu schwer, so wird die Enteroanastomose ausgeführt. Liegen die einzelnen Stricturen weit aus einander, so müssen dieselben auch einzeln resecirt werden. Manchmal sind die bei tuberculösen Geschwüren gefundenen Stricturen nicht durch Narbenbildung veranlasst, sondern spastischer, entzündlicher Natur, die nach Anlegung einer Enteroanastomose sich wieder lösen können. Soweit mir bekannt, sind 18 Operationen multipler Darmstenosen veröffentlicht, von denen 11 glücklich, 7 letal ausgingen, 3 der letzteren infolge des operativen Eingriffes.

Stenosen des Duodenum

infolge von vernarbten, meist peptischen Geschwüren kommen nicht selten vor und werden gewiss manchmal, besonders wenn dieselben nahe am Pylorus liegen und zu Magenektasie geführt haben, für Pylorusstenosen gehalten und als solche behandelt. Die Exstirpation der verengten Stelle wird wegen der tiefen Lage des Duodenum und wegen der unter solchen Verhältnissen häufig vorkommenden

Verwachsungen mit der Umgebung gewiss nur in Ausnahmefällen möglich sein. Dagegen können die durch diese Stenosen bedingten Symptome durch eine Gastroenterostomie beseitigt werden. Durch diese Operation kann auch, wie die Beobachtung gezeigt hat, bei einer im unteren horizontalen Theile des Duodenum gelegenen Stenose ein vollkommen günstiger Erfolg erzielt werden. Die Galle und der Pankreassaft entleeren sich dann durch den Pylorus in den Magen, was aber keinen nachtheiligen Einfluss auf die Verdauung hat, wahrscheinlich wegen des dann möglichen raschen Abflusses des Mageninhaltes in das Jejunum.

Bis jetzt liegen Mittheilungen über 4 Gastroenterostomien bei diagnosticirten Duodenalstenosen vor, von diesen Kranken starb einer an Peritonitis im Anschlusse an die Operation, einer $^{3}/_{4}$ Jahre später an Lungentuberculose, während bei dem dritten die Heilung nach 5 und bei dem vierten nach 3 Jahren festgestellt wurde.

Geschwüre an der Einmündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum können bei ihrer Vernarbung zu Verengerung und Verschluss dieses Ganges Veranlassung geben, deren nachtheilige Folgeerscheinungen durch Ausführung der Cholecystenterostomie beseitigt werden könnten.

Die chirurgische Behandlung der Mastdarmstricturen.

Die meist auf Grund chronisch entzündlicher, besonders syphilitischer Processe der Mastdarmschleimhaut entstehenden Stricturen finden sich gewöhnlich nahe über dem Sphincter ani und erstrecken sich von da aus mehr oder weniger weit hinauf. Seltener beginnen dieselben erst höher oben, setzen sich aber meist nicht bis in die Flexur, oder gar in das Colon descendens fort. Die Behandlung wird, wenn die Strictur nicht sehr rigide ist, durch Einführung von elastischen oder metallenen Bougies herbeigeführt. Dieselben werden in zunehmender Dicke, wobei der Unterschied der aufeinander folgenden Nummern meist 1 mm im Durchmesser beträgt, verwendet. Das in die Strictur mit einem geringen Drucke eingeführte Bougie bleibt je nach der Empfindlichkeit des Kranken 1—3 Stunden liegen; um während dieser Zeit die schmerzhafte Dehnung und nachfolgende starke Reizung des Afters zu vermeiden, müssen die Instrumente an dieser Stelle dünn sein. Bei Verengerungen, die entweder durch kurze, aber sehr rigide Stricturen oder durch einzelne hohe, membranöse Leisten verursacht werden, wird die stenosirende Parthie mit mehreren kleinen, oder einem grösseren, nach hinten gerichteten Schnitte durchtrennt — Rectotomia interna — und dann eine Nachbehandlung mit Bougies angeschlossen. Auch bei längeren Stricturen wurde früher ganz allgemein die Dilatationsbehandlung empfohlen, jedoch musste dieselbe Monate, selbst Jahre lang fortgesetzt werden. Allerdings geschieht dann die Einführung der Bougies in längeren Zwischenräumen, welche durch die Schnelligkeit, mit welcher die Stenose nach ihrer Erweiterung wieder eintritt, bestimmt werden. Diese grosse Neigung der Stricturen zu Recidiven und die unbefriedigenden Erfolge der langdauernden Dilatationsbehandlung machen es erklärlich, dass in neuerer Zeit, besonders nachdem die Technik der Exstirpation des Rectumcarcinom mehrfache Verbesserungen erfahren hatte, auch die Resection der Mastdarmstrictur mit nachfolgender Vereinigung der Darmenden ausgeführt wurde. Die Exstirpation dieser Stricturen, bei denen der verengte Theil des Mastdarmes und das ganze, denselben oft in weiter Ausdehnung umgebende Narbengewebe mit Messer und Scheere excidirt werden muss, ist der festen Verwachsungen,

der Zerreisslichkeit des Darmes, der häufig in der Umgebung vorhandenen Eiterungen und Fistelgänge und der starken, oft schwer zu stillenden Blutungen wegen stets eine schwierige und nicht immer ganz ungefährliche. Nichtsdestoweniger konnte Schede über 15 derartige Mastdarmresectionen berichten, die alle heilten und 14mal einen vollkommenen Dauererfolg ergaben. Günstig ist bei diesen Mastdarmstricturen, dass fast immer der Sphincter ani erhalten werden kann, so dass später eine vollkommene oder wenigstens annähernd vollkommene Continenz erreicht wird. Für kürzere Stricturen, die ausserdem so fest mit der Umgebung verwachsen sind, dass ihre Exstirpation schwierig oder unmöglich erscheint, ist die Incision der Strictur von aussen bis in das Darmlumen hinein und bis über die Verengerung nach oben hinaus, aber ohne Spaltung des Sphincter ani — Rectotomia externa s. posterior —, wie sie von Sonnenburg gemacht wurde, zu empfehlen. Die Heilung der Wunde erfolgt gewöhnlich erst nach vielen Monaten, manchmal mit Bildung einer kleinen Fistel. Bei kurzen Stricturen wurde auch die Längsincision derselben und die Vernähung des Schnittes in querer Richtung empfohlen (Sokoloff), eine Methode, welche Péan bei den dicht am After gelegenen Verengerungen ebenfalls ausgeführt hatte. Bei sehr hoch hinauf reichenden, oder bei sehr fest verwachsenen, nicht exstirpirbaren engen Stricturen, besonders bei elenden Kranken, die keinen grösseren Eingriff mehr aushalten können, muss die Colostomie zur Ausführung gelangen. Manchmal wird dann bei zweckmässiger innerer und localer Behandlung der ulceröse Process auf der Mastdarmschleimhaut zur Ausheilung gelangen und dann später der operative Verschluss der Kothfistel wieder ausgeführt werden können. Neuerdings wurde auch bei Stricturen, welche nicht den untersten Theil des Mastdarmes einnahmen, die Sigmoideo-Rectostomie (Bacon, Rotter) mit recht günstigem Erfolge gemacht.

Die chirurgische Behandlung der Bauchaktinomykose.

Die sichere Diagnose der Bauchaktinomykose wird meist erst möglich sein, wenn dieselbe auf die Bauchwand übergegangen ist und zur Bildung von Abscessen oder Fisteln geführt hat. manchmal wenn nach Entstehung eines Tumors im Bauche die Aktinomykose nach oben auf die Lungen übergreift und die Aktinomyceskörnchen im Sputum nachgewiesen werden. Anfangs kann die Diagnose zwischen Darmaktinomykose und malignem Tumor schwanken, und manchmal wird deshalb eine Geschwulst durch Resection entfernt, die sich erst bei genauer Untersuchung als eine aktinomykotische erweist. So lange man die Bauchaktinomykose, wie es anfangs nach dem Bekanntwerden dieser Erkrankung der Fall war, für eine fast sicher zum Tode führende Erkrankung hielt, waren schwere Eingriffe gerechtfertigt, nachdem aber zahlreiche Beobachtungen die Heilbarkeit der Bauchaktinomykose ohne eine eingreifende Operation, besonders ohne Exstirpation der erkrankten Gewebe, bewiesen haben, wird die letztere nur indicirt sein, wenn es sich um kleinere, leicht verschiebliche aktinomykotische Knoten in der Bauchwand handelt. Die Behandlung wird bei der Bildung von Abscessen und Erweichungsherden in dem infiltrirten Gewebe in der einfachen Incision mit nachfolgender Auskratzung des Granulationsgewebes bestehen; auch wenn schon eine Fistelbildung stattgefunden hat, wird man ebenso vorgehen. Je besser zugängig der aktinomykotische Herd ist und je besser er ausgekratzt werden kann, um so schneller wird

die radicale Heilung zu Stande kommen; am ungünstigsten liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung bei der Ausbreitung des aktinomykotischen Processes auf das retroperitoneale und prävertebrale Gewebe oder bei der Bildung von Abscessen in der Leber. Nach einer 111 Beobachtungen von Bauchaktinomykose umfassenden Zusammenstellung, welche Grill (1895) gemacht hat, waren 45 Kranke gestorben. 22 geheilt, 10 entschieden gebessert, während die anderen entweder noch in Behandlung standen oder ohne Heilerfolg ausser Beobachtung gekommen waren.

Geschwüre der Darmschleimhaut veranlassen nicht nur einen chirurgischen Eingriff wegen der schon erwähnten Darmstenosen, sondern auch wegen der Perforationen in die freie Bauchhöhle, welche besonders bei den peptischen Geschwüren des Duodenum und den typhösen Geschwüren des Ileum beobachtet werden; ausserdem wegen der Bildung von Fisteln, die entweder durch die Bauchwand nach aussen oder in andere Organe des Abdomens (Blase, Uterus u. a.) führen.

Duodenalgeschwüre.

Die im Duodenum vorkommenden Geschwüre schliessen sich in Bezug auf Aetiologie, Symptome und Verlauf innig an die im Magen vorkommenden an und verlangen unter ähnlichen Verhältnissen wie diese eine chirurgische Behandlung.

Blutungen kommen bei Duodenalgeschwüren häufiger vor und führen auch manchmal durch Anämie den Tod herbei. Nach Perry und Shaw erfolgte bei 70 Kranken mit Duodenalblutungen 9mal ein letaler Ausgang. Bis jetzt ist jedoch bei sicheren Duodenalblutungen, soviel mir bekannt, noch kein operativer Eingriff vorgenommen worden. Anzunehmen ist aber, dass ein blutendes Ulcus gefunden werden kann, da die Geschwüre meist in dem am besten zugänglichen oberen Theil des Duodenum liegen; die Behandlung würde dieselbe sein, wie sie bei den aus einem Ulcus ventriculi stattfindenden Blutungen angegeben wurde (s. S. 1109).

Häufiger gaben Duodenalgeschwüre im chronischen Stadium mit beginnenden Stenosenerscheinungen Anlass zu einer Operation. Pagenstecher, der neuerdings eine Zusammenstellung der bei Duodenalgeschwüren vorkommenden operativen Eingriffe gemacht hat, gibt 5 derartige Fälle an. Bei 4 von diesen Kranken wurde die Gastroenterostomie gemacht, bei einem, nachdem zuvor die Ausschaltung des Pylorus, d. h. die Durchschneidung des Magens und Vernähung seiner beiden Lumina ausgeführt war. Von diesen 5 Kranken starb einer nach ¼ Jahr mit geheiltem Ulcus, während 4 noch nach 5 Jahren, nach 1 Jahr, nach ½ Jahr und nach ¼ Jahr frei von allen Beschwerden waren.

Die Perforation eines Duodenalgeschwürs kann entweder zu einer periduodenalen Eiterung oder zu einer acuten eitrigen Peritonitis Veranlassung geben. Erfolgt der Durchbruch des Geschwürs an einer von Bauchfell nicht überzogenen Stelle des Duodenum, so entsteht zunächst eine Eiterung im retroperitonealen Gewebe, die sich nach oben bis zum Halse, nach unten bis in die Leistengegend verbreiten und zu einer secundären Perforation in die offene Bauchhöhle oder zu einem subphrenischen Abscesse führen kann. Mehrmals wurden die letzterwähnten Eiterungen eröffnet, jedoch die Heilung der Kranken dadurch nicht herbeigeführt. Kommt der Durchbruch an einer mit Peritoneum bedeckten Stelle des Duodenum zu Stande, so erfolgt derselbe meist so rasch, dass eine allgemeine Perforationsperitonitis und nur selten ein abgekapseltes Exsudat in der Bauchhöhle entsteht.

Die Perforation in die offene Bauchhöhle kommt meistens an der vorderen Wand des oberen horizontalen Theiles des Duodenum zu Stande. Auffallen kann dies nicht, da hier am häufigsten die Geschwüre vorkommen. Nach Perry und Shaw lag in 149 Fällen das Ulcus 123mal im ersten Abschnitte, 16mal im zweiten und 2mal im dritten Abschnitte des Zwölffingerdarmes; nach einer grösseren, auf der Zusammenstellung von 257 Fällen beruhenden Statistik von Collin erhöhen sich diese Zahlen auf 242, 14 und 6. Ausserdem fanden sich nach Collin von 127 Geschwüren 71 in der Vorderwand des oberen Theiles des Duodenum. Jedenfalls muss auch bei der infolge eines perforirenden Duodenalgeschwürs entstehenden Peritonitis die Laparotomie bald ge-

macht und die Oeffnung im Darme, wenn äusserst möglich, verschlossen werden, da ohne operative Behandlung diese Perforationen meist schnell zum Tode führen. Perry und Shaw fanden bei 52 Geschwüren, bei denen 27mal die Perforationsperitonitis als erstes Symptom auftrat, dass der Tod meist am 1. und 2. Tage eintrat und nur bei 4 Kranken erst nach mehr als 100 Stunden. Nach Pagenstecher wurde wegen Perforationsperitonitis 28mal die Laparotomie gemacht, aber nur 4 Kranke dadurch gerettet. Von den Kranken, bei denen nur das Exsudat aus der Bauchhöhle entfernt, an der Perforationsstelle aber nichts gemacht wurde, genas keiner, während die 4 Heilungen unter den 10 Fällen erfolgten, in denen die Perforationsöffnung gefunden und geschlossen wurde. Aus diesen Angaben geht hervor, dass die Perforationsperitonitis infolge von Duodenalgeschwüren nicht selten vorkommt und dass bei Laparotomien wegen Perforationsperitonitis aus unbekannter Ursache stets an die Möglichkeit ihres Ausganges vom Duodenum gedacht werden muss. Wird das Ulcus dort gefunden, so werden nach Exstirpation desselben die Schnittränder am Darme vereinigt, oder wenn dieses Vorgehen nicht möglich ist, die Geschwürsfläche eingestülpt und übernäht; sollte auch dies wegen Brüchigkeit der Darmwand nicht ausführbar sein, so wird die Oeffnung durch ein Stück Netz verschlossen, wie dies ebenfalls schon bei der Behandlung des Magengeschwürs angegeben wurde (S. 1111).

Perforation von Typhusgeschwüren.

Die Indication zur operativen Behandlung eines in die offene Bauchhöhle perforirten Typhusgeschwürs ist vorhanden, wenn nicht der Kranke durch die Schwere der Typhusinfection oder durch allzu langes Bestehen der Perforation zu sehr geschwächt ist. Von manchen Seiten wird die Operation vollständig verworfen, da Perforationen auch bei innerer Behandlung ausheilen können. Jedoch wird dieser günstige Ausgang nur zu erwarten sein, wenn sich an die Perforation eine circumscripte Peritonitis anschliesst, was aber nur ausnahmsweise der Fall ist, oder wenn die Bauchfellentzündung sich durch Zerfall nekrotischer Herde im Mesenterium oder bei tief in die Darmwand eindringenden, aber nicht dieselbe perforirenden Geschwüren entwickelt hat.

Die ersten Versuche zur Heilung einer Darmperforation infolge eines Typhusgeschwüres und der sich daran anschliessenden jauchig eitrigen Peritonitis wurden erst in den letzten Jahren gemacht, 1884 von Mikulicz in einem zweifelhaften, 1885 von Lücke in einem sicher diagnosticirten Falle von Typhus. Bei der Laparotomie wird der Schnitt entweder in der Medianlinie oder oberhalb des rechten Ligamentum Poupartii ausgeführt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird zunächst die Perforationsstelle aufgesucht; dieselbe lag in den bis jetzt operirten Fällen meist im unteren Theile des Ileum, 20—50 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe, selten im Colon ascendens oder transversum und ganz ausnahmsweise im Jejunum. Ist die Oeffnung im Darme gefunden, so wird dieselbe entweder direct durch die Naht geschlossen, oder wenn die Darmwand in der Umgebung einreisst, ein Stück des Darmes excidirt und dann die Vereinigung dieser Oeffnung vorgenommen. Auch an die Möglichkeit einer mehrfachen Perforation muss gedacht werden. Eine zur Zeit der Operation schon bestehende Peritonitis muss speciell, wie dies an anderer Stelle angegeben wurde, behandelt werden (S. 1216).

Die Erfolge, welche mit der operativen Behandlung der in die Bauchhöhle perforirten Typhusgeschwüre erzielt wurden, sind im allgemeinen nicht als glänzende zu bezeichnen. Die Ursache liegt darin, dass die Operation häufig an sehr herabgekommenen Personen, häufig auch erst spät nach der Perforation ausführt wurde. Mit Benützung der Statistiken von Monod, Vanverts und von Gesselewitsch und Wanach stellte Gerhardy unter Hinzufügung späterer Beobachtungen 80 Laparotomien zusammen, die bei sicher diagnosticirten Typhusgeschwüren zur Ausführung gekommen waren. Nur bei 14 Kranken, also in etwa 17,3 Procent kam die Heilung zu Stande; Keen zählte bei 83 Operationen

16 Heilungen, also 19,5 Procent. Je schneller nach Eintritt der Perforation die Laparotomie vorgenommen wird, um so günstiger sind die Erfolge.

Die Operation wurde ausgeführt

in den ersten 12	Stunden	10mal	mit 4	Heilungen,
„ „ „ 24	„	28 „	„ 3	„
später als 24	„	18 „	„ 2	„

Die Todesursache war meist eine septische Peritonitis.

Im Anschlusse an die soeben abgehandelten Perforationen von Geschwüren in die offene Bauchhöhle soll noch die Behandlung der abnormen Verbindungen zwischen dem Darme und anderen Bauchorganen infolge verschiedener Erkrankungen und des am Nabel offen gebliebenen Meckel'schen Divertikels Erwähnung finden.

Chirurgische Behandlung der Darmgenitalfisteln.

Die Darmgenitalfisteln bilden sich meist zwischen einem Darmtheile und der Scheide oder dem Uterus aus; nur einmal wurde die Verbindung mit einer Tube beobachtet. Am häufigsten betheiligt sich bei der Fistelbildung das Rectum, seltener der Dünndarm und am seltensten der Dickdarm.

Nach Narath, der, abgesehen von den am häufigsten beobachteten rectovaginalen Fisteln, 40 Beobachtungen von Communication zwischen Darm und den Genitalorganen in der Literatur verzeichnet fand, war unter diesen Fällen 27mal eine Fistel und 13mal die Bildung eines widernatürlichen Afters, durch den aller Koth sich entleerte, entstanden. Ferner wurde die Dünndarmscheidenfistel 15mal. die Dünndarmgebärmutterfisteln 9mal, der Dünndarmscheidenafter 8mal und der Dünndarmgebärmutterafter 2mal beobachtet. Ausserdem fand Narath 2mal eine Communication zwischen S romanum und Uterus und 1mal die Verbindung zwischen demselben Darmtheil und der Scheide; 1mal die Verbindung zwischen Cöcum und Vagina. Manchmal wurden mehrere Darmgenitalfisteln neben einander und ebenso auch solche Fisteln neben einer Vesicovaginalfistel gefunden.

Verursacht wird die Fistelbildung durch Verletzungen der Genitalorgane, wobei Darmschlingen vorfallen und aus Versehen oder Unkenntniss abgeschnitten werden, oder sich einklemmen und gangränesciren; ferner durch Entzündungen des Darmes oder durch Beckeneiterungen, welche perforiren; selten durch zerfallende maligne Neubildungen des Darmes oder des Uterus. Einzelne dieser Fisteln, besonders solche, bei denen der Darm nur seitlich an einer kleinen Stelle eröffnet war, kommen manchmal spontan zur Ausheilung. Andere Male kann bei günstig gelegener, kleiner Fistel die Heilung durch Anwendung des Höllensteinstiftes, des Ferrum candens oder durch die directe Naht herbeigeführt werden. Führen diese einfachen Mittel nicht zum Ziele, oder entleert sich die grösste oder die ganze Menge des Kothes durch die Genitalorgane, so werden die chirurgischen Eingriffe nach den anatomischen Verhältnissen verschieden sein. Verhindert bei einer Darmscheidenfistel die Bildung eines Sporns den Uebergang des Kothes von dem zuführenden in den abführenden Darmschenkel, so wird die Heilung mit der bei der Behandlung des Anus praeternaturalis erwähnten Dupuytren'schen Darmscheere manchmal versucht werden können. Weiterhin kann, wie dies in einem Falle geschah, auch von der Scheide aus die Umschneidung der Fistel, die Vorziehung des Darmes und seine Resection ausgeführt werden. Bei nicht von aussen zugängiger Darmscheidenfistel, ebenso wie bei der Darmgebärmutterfistel wird zur Heilung

die Laparotomie nothwendig sein. Je nach den vorhandenen Verwachsungen und der Zugängigkeit der fistulösen Organe wird entweder die Ablösung des Darmes von dem Genitalorgane und der directe Verschluss der beiden dadurch entstehenden Oeffnungen, oder die Resection des Darmes ausgeführt werden müssen. Sollte wegen sehr ausgedehnter Verwachsungen auch diese Operation nicht gemacht werden können, so würde die Enteroanastomose, oder die vollständige Darmausschaltung in Frage kommen. Bei Fistelbildungen durch Zerfall maligner Neubildungen wird jede Therapie wenig Erfolg versprechen; sollte ausnahmsweise in einem solchen Falle der Allgemeinzustand noch ein guter und die Beschwerden des Kranken sehr gross sein, so müsste, falls die Exstirpation der Geschwulst unmöglich ist, an die vollständige Darmausschaltung gedacht werden.

Chirurgische Behandlung der Darmblasenfisteln.

Diese Fisteln kommen jedenfalls nur ausnahmsweise durch Verletzungen, sondern meist durch acute und chronische entzündliche vom Darme, der Blase, oder dem Beckenzellgewebe ausgehende Processe, die durch Geschwüre oder durch nekrotisirende maligne Neubildungen veranlasst sind, zu Stande. Gelangt wenig Koth in die Blase, so kann der Zustand der Kranken durch Blasenspülungen lange Zeit erträglich bleiben, werden die Beschwerden grösser, so wird auch hier eine chirurgische Behandlung nothwendig sein. Zur Heilung kann, wenn keine Eiterung zwischen Darm und Blase, sondern eine unmittelbare Verbindung zwischen diesen beiden Organen besteht, nach Ausführung des hohen Blasenschnittes die directe Naht der Fistel gemacht werden. Meist wird aber eine Laparotomie nothwendig sein und dann nach den soeben bei den Darmgenitalfisteln angegebenen Gesichtspunkten entweder die directe Naht des Darmes und der Blase, oder die Darmresection oder die vollständige Darmausschaltung ausgeführt werden müssen.

Chirurgische Behandlung des am Nabel offenen Meckel'schen Divertikels.

Die Behandlung des am Nabel offenen Divertikels wird eine verschiedene sein müssen, je nachdem dasselbe ein bis in den Darm hineinführendes offenes Lumen besitzt, oder in einiger Entfernung von der Bauchwand blind endigt und nur durch einen soliden Bindegewebsstrang mit dem Darme in Verbindung steht. Die Operation der letzteren Form ist einfacher, indem manchmal eine Verätzung oder Ausschabung der im Divertikel vorhandenen Schleimhaut zur Herbeiführung der Heilung genügt; manchmal wird aber auch die Abbindung und Durchschneidung des Stranges nebst Exstirpation des Divertikels bis zum Nabel nothwendig sein. Das vollkommen offene Divertikel kann zu einem Vorfall durch den Nabel und zu einer Invagination des Divertikels, selbst des Darmes, und in letzterem Falle auch zu einer Einklemmung desselben führen. 8 Operationen, die bei Einklemmungen des invaginirten Darmes vorgenommen wurden und in Resection des Divertikels oder des Darmes bestanden, verliefen letal. Gewiss müssen diese schlechten Erfolge die Indication zu einer chirurgischen Behandlung des offenen Divertikels geben, bevor weitere Complicationen eingetreten sind. Eine Zusammenstellung der bei 21 Kindern mit offenem Divertikel vorgenommenen Operationen ergab

13 Heilungen und 8 Todesfälle. Die vorgenommene Operation bestand entweder in der Abbindung des Divertikels am Nabel oder in dessen Resection. Jedenfalls ist die letztere Methode vorzuziehen, indem das einfach abgebundene Divertikel sich anderswo wieder inseriren und gelegentlich später wieder zu Incarcerationen Anlass geben kann.

Bei der Behandlung der Verletzungen des Unterleibes müssen die Quetschungen und die perforirenden Verletzungen eine gesonderte Besprechung erfahren.

Chirurgische Behandlung der Quetschungen des Bauches.

Nicht selten werden durch starke Contusionen des Unterleibes schwere Verletzungen der in der Bauchhöhle gelegenen Organe, besonders auch des Darmkanales, manchmal auch Zerreissungen des Zwerchfells hervorgerufen. Bei diesen Verletzungen ist die Indicationsstellung für einen chirurgischen Eingriff, der bei Zerreissungen des Darmes entschieden geboten erscheint, besonders schwer zu stellen. Die unmittelbar nach der Gewalteinwirkung eintretenden klinischen Symptome unterscheiden sich bei einer vollständigen Ruptur der Darmwand oft nicht viel von der Quetschung derselben oder von ihrer bis auf die Mucosa reichenden Durchtrennung. Leicht ist allerdings die Diagnose auf Perforation des Darms zu stellen, wenn bald nach der Verletzung durch den Austritt von Gasen in die freie Bauchhöhle die Leberdämpfung verschwindet. Häufig wird aber die Diagnose der Perforation zweifelhaft bleiben und eine Probelaparotomie angezeigt sein, wenn nach einem vorhergegangenen heftigen Trauma bedrohliche Symptome auftreten, welche auf die Möglichkeit einer Darmverletzung schliessen lassen. Wird mit der Laparotomie gewartet, bis infolge der Darmruptur die Erscheinungen einer allgemeinen Peritonitis eintreten, dann wird dieselbe nur selten ein günstiges Resultat liefern. Bei der Laparotomie müssen die blutenden Gefässe unterbunden, die etwa vorhandene Perforation aufgesucht und durch die directe Naht geschlossen, oder wenn dadurch eine Verengerung des Darmes hervorgerufen werden sollte, durch eine Darmplastik oder durch die Darmresection unschädlich gemacht werden. Die besondere Behandlung einer schon eingetretenen Peritonitis ist selbstverständlich. Bei unvollkommenen Einrissen der Darmwand kommen manchmal erst einige Tage nach der Verletzung heftigere Erscheinungen zu Stande; abgekapselte Abscesse, die sich dann manchmal noch bilden, müssen eröffnet werden; gewöhnlich werden dieselben Kothbeimengungen enthalten, so dass für längere Zeit eine Kotheiterfistel eintritt, die bei günstigem Wundverlauf entweder spontan heilen oder eine besondere Operation später nothwendig machen wird.

Nach Petry endeten von 160 nicht operirten subcutanen Darmrupturen 149 mit Tod und nur 11 mit Genesung (93,4 Procent Mortalität). Bei den letzteren bildete sich 10mal ein Kothabscess, der 7mal eine nachträgliche Operation erforderte. Ganz einwandsfrei ist diese Statistik allerdings nicht, da für dieselbe nur solche Fälle verwendet wurden, bei denen die Darmruptur absolut sicher war; die Möglichkeit, dass manche Perforationen der Darmwand, besonders die unvollständigen, ohne Operation heilen, einer absolut sicheren Diagnose sich aber entziehen und deshalb nicht in eine solche Statistik aufgenommen werden, muss gewiss zugegeben werden. Von 28 sicheren Darmcontusionen endeten 12 mit Tod, 16 mit Genesung (Mortalität von 43,4 Procent). Die operative Behandlung

subcutaner Darmrupturen ergab nach Petry das folgende Resultat. Von 42 innerhalb des ersten Tages nach der Verletzung Laparotomirten kamen 14 zur Heilung, während 28 starben (66,7 Procent Mortalität). Von den 18 innerhalb der ersten 24 Stunden Operirten genasen 8, während bei 10 der Tod eintrat (45,5 Procent Mortalität). Von den 24 Kranken, bei denen später als nach 24 Stunden die Operation zur Ausführung kam, wurden 6 gesund, während 18 ihrer Verletzung erlagen (75 Procent).

Chirurgische Behandlung der perforirenden Verletzungen des Unterleibes.

Die perforirenden Verletzungen des Bauches, welche meist zu einer Verletzung des Magendarmkanales, der parenchymatösen Organe des Unterleibes oder stärkerer Blutgefässe führen, werden meist durch einen Schuss oder durch einen Stich veranlasst. Hier soll nur auf die chirurgischen Verletzungen des Darmes eingegangen werden, da diejenigen der Leber, der Gallenblase, der Milz, der Niere an anderen Stellen dieses Handbuches erwähnt und die Verletzungen des Magens analog denjenigen des Darmes behandelt werden. Erwähnt soll werden, dass auch Stich- und Schussverletzungen des Zwerchfells vorkommen, welche durch Eintritt von Baucheingeweiden und Netz in die Brusthöhle entweder sofort oder später zu acuten Einklemmungen Veranlassung geben können.

Bei Schussverletzungen des Unterleibes, besonders solchen, welche unterhalb des Nabels gelegen sind, ist zunächst immer eine einfache oder eine mehrfache Perforation des Darmkanales anzunehmen, deren exspectative Behandlung wenig Aussicht auf die Erhaltung des Lebens des Verletzten gibt. Gewiss kommt nur bei kleinen Wunden des Darmes und auch da nur ausnahmsweise ein Verschluss derselben durch die nach aussen sich hervorwulstende Schleimhaut zu Stande, so dass Adhäsionen in der Umgebung die Perforationsöffnung definitiv schliessen oder die Bildung eines abgekapselten Kothabscesses herbeiführen können, der später eröffnet werden kann. Unbedingt nothwendig ist bei den Schusswunden des Unterleibes möglichst rasch nach der Verletzung die Laparotomie zu machen, da hiervon wesentlich der günstige Erfolg der Operation abhängt. Höchst wünschenswerth ist, wegen der Durchführung der Asepsis und wegen der häufig nothwendigen sehr complicirten und schwierigen Technik, die Vornahme der Operation in einem Krankenhause durch einen geübten Operateur mit genügender Assistenz. Bei Verletzung grösserer Gefässe, die sich durch zunehmende Anämie, tiefen Collaps, kleiner werdenden Puls anzeigt, wird der Tod jedoch manchmal schneller eintreten, als die zur Operation nothwendigen Vorbereitungen getroffen sind. Die Laparotomie wird in der Linea alba vorgenommen, bei starkem Blutergusse wird zunächst die Quelle der Blutung aufgesucht und das Gefäss durch Ligatur oder Umstechung verschlossen. Zur Auffindung der oft vielfachen Verletzungen des Dünndarmes muss derselbe vollkommen abgesucht werden. Senn hatte zu demselben Zwecke Wasserstoffeinblasungen in den After empfohlen, jedoch fand die Methode als unzuverlässig und umständlich keine allgemeine Anwendung. Die weitere Behandlung ist von der Grösse und von der Zahl der Perforationsöffnungen abhängig. Kleine Darmwunden werden einfach übernäht, wenn dadurch keine Verengerung des Darmes herbeigeführt wird. Bei einer grösseren

Wunde wird die Resection oder eine plastische Operation nothwendig sein. Bei mehrfachen Perforationen wird je nach der Entfernung derselben von einander der operative Eingriff bestimmt; so konnte Bessel-Hagen 11 nahe bei einander liegende Darmperforationen durch die Resection eines 30 cm langen Darmstückes entfernen, während Poppert bei 12 Oeffnungen 5 Resectionen ausführen musste. Gewiss ist gerade bei solchen mehrfachen Operationen zur Abkürzung der Dauer der Operation und zur möglichsten Erhaltung des Kräftezustandes nach Excision des Darmes die einfache Lembert'sche oder die fortlaufende Naht zur Wiedervereinigung des Darmes zu empfehlen. Die Verwendung des Murphy'schen Knopfes ist bei mehrfachen Darmresectionen wegen der dann nothwendig werdenden grösseren Zahl von Knöpfen und wegen der beim Abgang derselben möglichen Obturation des Darmes zu widerrathen. Zum Schlusse der Operation wird die Bauchhöhle möglichst von etwa eingedrungenen Speisetheilen und dem bereits gebildeten Exsudate gereinigt.

Dörfler (1897) hat aus der Literatur der letzten 10 Jahre 329 operativ behandelte Schussverletzungen des Bauches mit 58 Procent Mortalität zusammengestellt. Die innerhalb der ersten 5 Stunden Operirten zeigten eine Sterblichkeit von 50 Procent, die in den ersten 12 Stunden Operirten 53 Procent, die später Operirten 70 Procent. Von denjenigen Verletzten, bei denen die Zeit der Operation nicht angegeben war, starben 58,3 Procent. Die Zusammenstellung zeigt aber auch den Fortschritt, welchen die operativen Bemühungen herbeigeführt haben: während 1887 die Mortalität der operativ behandelten Bauchschüsse 70 Procent ergab, gestaltete sich dieselbe von Jahr zu Jahr günstiger, so dass dieselbe auf 25 Procent im Jahre 1895 sank. Von 74 exspectativ behandelten Schussverletzungen, die nach Dörfler in der oben angegebenen Zeit veröffentlicht wurden, betrug die Mortalität 44,5 Procent. Keinesfalls kann aber aus diesen scheinbar sehr günstigen Erfolgen geschlossen werden, dass die exspectative Behandlung der operativen vorzuziehen sei, denn unter diesen geheilten Fällen sind manche Verletzungen der Bauchwand, bei denen keine Läsionen von Bauchorganen vorhanden waren, mitgerechnet. Ausserdem ist die Zahl der bei exspectativer Behandlung erzielten Heilungen so gross, weil günstige Erfolge publicirt, ungünstige dagegen nicht mitgetheilt werden. Aus den gleichen Gründen ist auch die Statistik von Reclus nicht beweisend. Von den meisten Autoren wird die Mortalität bei exspectativer Behandlung der Schussverletzungen auf 80—90 Procent angegeben, und diese Zahl wird wohl auch den thatsächlichen Verhältnissen entsprechen.

Bei den die Bauchwand perforirenden Stichverletzungen ist nicht immer auch eine Verletzung von Darmschlingen, von Mesenterium oder Netz vorhanden, dagegen sind diese Wunden manchmal complicirt durch den Vorfall von Darm oder Netz. Zweckmässig ist stets, wenn eine die Bauchwand durchdringende Wunde entstanden ist, diese unter streng ausgeführten aseptischen Maassregeln zu erweitern, um die im Inneren etwa vorhandenen Verletzungen übersehen und möglichst rasch einer zweckmässigen Behandlung unterwerfen zu können. Findet sich eine Stichöffnung im Darme, so wird dieselbe ebenso behandelt, wie die durch einen Schuss veranlasste Perforation. Sind Netztheile oder Darmschlingen vorgefallen, die häufig auch noch mit Schmutz verunreinigt sind, so werden dieselben mit warmer physiologischer Kochsalzlösung, eventuell auch mit 2‰ Sublimatlösung und nachfolgender reichlicher Abspülung mit Kochsalzlösung gereinigt und reponirt; meist wird zu diesem letzten Acte die Erweiterung der oft kleinen Stichöffnung nothwendig sein. Netztheile, die schon entzündliche Anschwellung oder starke Verunreinigungen zeigen, werden am besten abgebunden und entfernt.

Die Erfolge der wegen Stichverletzungen ausgeführten Laparotomien sind, wie vorauszusehen ist, weit günstiger als die wegen Schussverletzungen vorgenommenen. Dörfler berichtet über 377 Stichverletzungen; in 40 Fällen wurde exspectativ behandelt, mit einer Mortalität von 20 Procent, bei 294 operativ mit 19,1 Procent Mortalität. Während im Jahre 1885 die Mortalität der Operirten 40 Procent ergab, betrug dieselbe im Jahre 1895 dagegen nur 17,2 Procent.

Bei Verletzungen des Zwerchfells, die mit einer Perforation der Brust- oder Bauchhöhle verbunden sein können, wurde mehrfach nach Reposition der in die Brusthöhle eingetretenen Theile des Netzes, des Magens oder Darmes die Wunde entweder vom Abdomen aus oder nach vorläufiger Resection der 8., 9. oder 10. Rippe die Zwerchfellwunde transpleural durch die Naht verschlossen.

Chirurgische Behandlung der Appendicitis[1]) (Skolikoiditis, Epityphlitis).

Die lebhafte Discussion über die operative Behandlung der früher als Typhlitis oder Perityphlitis bezeichneten Erkrankungen datirt von der Mitte der achtziger Jahre, seitdem erkannt wurde, dass die mit diesen verschiedenen Namen bezeichneten Krankheitszustände fast ausnahmslos von dem Processus vermiformis ausgehen. Die Folge dieser Discussion, welche auch heute noch nicht zum Abschlusse gekommen ist, war, dass bei vielen Aerzten ein Gefühl der Unsicherheit bei der Behandlung mancher dieser Erkrankungen eintrat, besonders bei der Entscheidung der Frage, ob ein chirurgischer Eingriff nothwendig sei oder nicht[2]). Ohne allen Zweifel verläuft eine grosse Zahl von Erkrankungen des Wurmfortsatzes so leicht, dass diese gewiss keinen Gegenstand für einen operativen Eingriff bilden. Die Ansicht von Dieulafoy, Murphy und Deaver, dass es überhaupt keine innere Behandlung der Appendicitis gäbe, hat trotz der sehr günstig lautenden Statistiken (Deaver berichtet über 200 Operationen mit nur 2 Todesfällen), doch nur einzelne Anhänger gefunden. Andererseits ist aber in allen Fällen, in denen sich ein eitriges Exsudat gebildet hat, die Entleerung desselben nothwendig. Wenn gewiss auch die Heilung derartiger Kranker durch Resorption des Eiters oder durch Perforation desselben in den Darm möglich ist, so besteht doch andererseits stets die Gefahr, dass der Eiter plötzlich in die Bauchhöhle einbrechen und zu einer allgemeinen Peritonitis Veranlassung geben kann. Häufig wird aber die Entscheidung der Frage, ob Eiterung vorhanden ist oder nicht, zweifelhaft sein, denn man darf mit der Diagnose nicht warten, bis der Eiter sich einen Weg durch die Bauchwand nach aussen gebahnt und unter der Haut eine fluctuirende Anschwellung gebildet hat. Auf das Vorhandensein von Eiter kann man schliessen, wenn ein entzündliches Oedem der Bauchwand vorhanden ist, wenn 5 oder 6 Tage lang andauernd hohes Fieber und eine starke Resistenz oberhalb des

---

[1]) Statt des schlecht gebildeten Wortes Appendicitis (Fitz) wurde von Nothnagel die Bezeichnung Skolikoiditis und von Küster die Bezeichnung Epityphlitis („ἐπιτυφλόν, d. h. etwas was dem Blinddarm aufsitzt") vorgeschlagen. Die Einigung auf eine Bezeichnung wäre erwünscht, da jetzt häufig in Publicationen von Vertretern der inneren Medicin von Skolikoiditis, in solchen von Chirurgen von Epityphlitis gesprochen wird.

[2]) Bei Besprechung der inneren Behandlung der Appendicitis in diesem Handbuche wurde bereits auch die chirurgische Behandlung abgehandelt (Bd. II, S. 718—720), so dass ich auf die dort gemachten Auseinandersetzungen, mit denen ich fast vollständig übereinstimme, verweisen kann.

Poupart'schen Bandes vorhanden ist, die allmälig zunimmt und die Bauchwand immer mehr vorwölbt. Manchmal wird die vorsichtig mit feiner Nadel vorgenommene Punction Aufschluss zu geben im Stande sein. Wird aus dem hohen Fieber, der sehr grossen Schmerzhaftigkeit auf die Anwesenheit eines Abscesses geschlossen, der aber an der vorderen Bauchwand nicht deutlich zur Entwickelung kommt, so ist die Untersuchung per rectum oder per vaginam nothwendig, da Abscessbildungen im kleinen Becken bei Skolikoiditis nicht zu den Seltenheiten gehören. Zur Eröffnung eines in der Cöcalgegend entstandenen Abscesses wird ein Schnitt oberhalb und parallel dem Ligamentum Poupartii gemacht, manchmal entleert sich der Eiter schon nach der Durchschneidung der Haut oder der Bauchdecken, meist wird aber das Bauchfell von der Beckenwand abgehoben werden müssen. Das Eingehen auf den Abscess durch die freie Bauchhöhle während eines acuten Anfalles kann als allgemein anzuwendende Methode nicht empfohlen werden. Zur Nachbehandlung wird die Eiterhöhle durch Drains oder Tampons offen erhalten. Sehr verschieden wird die Frage beantwortet, ob bei der Entleerung des Eiters, in der Abscesshöhle nach dem Processus vermiformis gesucht und derselbe resecirt werden soll. Von manchen Chirurgen geschieht dies und wird dieser Eingriff als ein ungefährlicher bezeichnet. Verläuft die Operation günstig, so wird selbstverständlich dieses Vorgehen den grossen Vorzug haben, dass nicht nur der specielle Anfall, sondern das ganze Leiden geheilt und einem Recidive ziemlich sicher vorgebeugt sein wird. Die Exstirpation ist aber nach der Ansicht anderer Chirurgen, der ich mich anschliesse, in solchen Fällen gefährlich und nicht nothwendig, auch ohne ein solches Vorgehen kommt der Anfall und häufig auch die Erkrankung des Wurmfortsatzes zur Ausheilung, so dass späterhin nur selten Recidive auftreten.

Dauert nach der Eröffnung des perityphlitischen Abscesses das Fieber noch länger fort, ohne dass Erscheinungen von Peritonitis vorhanden sind, so muss auf einen im kleinen Becken oder im subphrenischen Raume gelegenen Abscess untersucht und an die Bildung eines metastatischen Abscesses in der Leber gedacht werden. Abscesse im kleinen Becken werden manchmal am besten vom Mastdarme oder von der Scheide aus eröffnet, über die Behandlung der subphrenischen Abscesse finden sich an anderer Stelle Angaben (S. 1180). Bei Perforationen des Wurmfortsatzes in das retrocöcale Bindegewebe kommen ausgedehnte, oft gashaltige Phlegmonen vor, welche sich nach unten bis in den Hodensack, nach oben bis zum Zwerchfell ausbreiten können, auch zu Perforationen der hinteren Bauchwand, oberhalb des Hüftbeinkammes und zu subcutanen, bis zur Achselhöhle hinauf reichenden Entzündungen führen. Bei zwei Kranken, welche ich mit dieser Complication sah, trat trotz mehrfacher ausgedehnter Incisionen sehr rasch der Tod an allgemeiner Sepsis ein. Ein solcher Ausgang wird bei diesen Formen der Appendicitis die Regel sein, und Aufgabe des Arztes ist, durch rechtzeitige Incisionen am Lig. Poupartii oder durch die seitliche Bauchwand einem solchen Verlaufe vorzubeugen.

Chirurgische Behandlung der recidivirenden und chronischen Appendicitis. Wenn Kranke durch häufig wiederkehrende Anfälle von Appendicitis oder von dauernden Beschwerden nach einem

Anfalle in ihrer Thätigkeit oder in ihrem Lebensgenusse sehr beschränkt werden, so ist zur Heilung dieser Zustände die Resection des Wurmfortsatzes angezeigt. Auch nach einem einmaligen Anfalle von Appendicitis liegt die Indication zur Radicaloperation vor, wenn derselbe sehr heftig war, so dass man den Kranken nicht der Gefahr eines zweiten Anfalles aussetzen möchte. Ohne Zweifel gehört die im Intervall ausgeführte Operation in solchen Fällen zu den dankbarsten Operationen, die uns das Aufblühen der Darmchirurgie im verflossenen Jahrzehnt gebracht hat, indem durch die Entfernung des Processus vermiformis die Quelle der fortdauernden Beschwerden entfernt und die Kranken dadurch definitiv von ihrem Leiden geheilt werden. Ein weiterer Vorzug dieser Operation ist, wie aus allen vorliegenden Mittheilungen und aus meiner eigenen Beobachtung hervorgeht, dass sie wenig gefährlich ist.

Die Ausführung der Resection des Wurmfortsatzes ist manchmal äusserst einfach und leicht, andere Male aber auch äusserst schwierig. Während ich in einem Falle, bei dem nach dem ersten Anfalle eine Schleimfistel geblieben war, bei der Laparotomie den Wurmfortsatz vollkommen frei, ohne jede Adhäsion in der Bauchhöhle und nur an seiner Spitze der Bauchwand adhärent und perforirt fand, lag in anderen Fällen der Wurmfortsatz so versteckt, dass zunächst mehrfache Netzadhäsionen abgebunden, Verwachsungen mit davor liegenden und unter einander adhärenten Darmschlingen gelöst, abgekapselte, eingedickte Eitermassen entfernt und dann der Wurmfortsatz noch aus festen Adhäsionen exstirpirt werden musste. Trotz solcher Schwierigkeiten ist der Wurmfortsatz aber doch fast immer zu finden und die Operation mit glücklichem Erfolge durchführbar.

Technik der Resection des Wurmfortsatzes. Die Bauchhöhle wird entweder durch einen oberhalb des rechten Lig. Poupartii und mit ihm parallel geführten, oder in einem von der Mitte dieses Bandes senkrecht nach oben verlaufenden Schnitte geöffnet, hierauf wird der Processus vermiformis aufgesucht, isolirt und nahe am Cöcum abgebunden. Der Stumpf soll nur kurz sein, um Recidiven, die von einem zurückgelassenen längeren Ende des Wurmfortsatzes ausgehen können, vorzubeugen; andererseits darf aber die Resection auch nicht zu nahe am Cöcum ausgeführt werden, da hierdurch gelegentlich Fisteln veranlasst werden können. Hat der Wurmfortsatz an seinem Abgange einen glatten Peritonealüberzug, so kann derselbe als Manschette erhalten und über dem abgeschnittenen Wurmfortsatz vereinigt werden; meist wird der abgebundene Stumpf in die Cöcalwand eingestülpt und übernäht. Nicht selten werden bei der Operation kleine abgekapselte Höhlen gefunden, die mit Granulationsmassen oder eingedicktem Eiter angefüllt sind; dieselben werden mit einem kleinen scharfen Löffel ausgekratzt und mit Sublimatlösung ausgetupft. Ist die Operation glatt verlaufen, so kann die Bauchhöhle vollkommen verschlossen werden, erscheint die Stelle der Abbindung des Wurmfortsatzes nicht absolut sicher oder waren kleine Abscesse vorhanden, so wird ein Jodoformgazetampon eingeführt und auf dem nächsten Wege aus der Bauchhöhle herausgeleitet.

Von denjenigen Complicationen, welche gelegentlich bei Appendicitis vorkommen, sollen noch die allgemeine Bauchfellentzündung, die

Fistelbildung und der vollkommene und unvollkommene Darmverschluss besonders besprochen werden.

Allgemeine und progrediente Peritonitis bei Appendicitis. Nicht selten kommt bei Appendicitis gleich zu Beginn des Anfalles, meist durch Gangrän oder durch Perforation des Wurmfortsatzes oder erst später infolge des Durchbruches eines anfangs abgekapselten Exsudates in die Bauchhöhle eine allgemeine Peritonitis zu Stande. Folgt einem solchen Durchbruche ein sehr starker Collaps, oder treten die Symptome der peritonealen Sepsis sehr rasch ein, so sind die Chancen einer Laparotomie, wenn man sich überhaupt zu einer solchen noch entschliesst, sehr schlecht. Wenn der Zustand des Kranken jedoch nicht so elend ist, so ist entschieden, wo möglich in den ersten 12 Stunden nach der Perforation, die Laparotomie zu machen, um das in der Bauchhöhle angesammelte Exsudat und den Processus vermiformis zu entfernen. Nicht selten wird durch ein rasches und energisches Vorgehen das Leben des Kranken erhalten werden können.

Ferner kommt bisweilen auch bei der Appendicitis die sogenannte progrediente Peritonitis zur Entwickelung, bei der die Aufgabe des Arztes darin besteht, die einzelnen Eiteransammlungen zu entdecken und zu eröffnen. An anderer Stelle (s. S. 1219) ist ein derartiger von mir behandelter Fall kurz geschildert.

Chirurgische Behandlung der bei Appendicitis vorkommenden Fisteln. Diese Fisteln entwickeln sich entweder nach der Eröffnung eines Abscesses oder nach der Resection des Wurmfortsatzes und entleeren entweder nur Eiter, oder Eiter mit Koth vermischt. Die Kothfisteln entstehen entweder durch Abscesse, die sich nicht nur nach aussen, sondern auch in den Darm, meist in das Cöcum oder Colon ascendens geöffnet haben, oder nach ungenügender Versorgung des Stumpfes des resecirten Wurmfortsatzes, die aber bei morscher Darmwand manchmal schwer zu vermeiden ist. Die Heilung der Eiterfisteln kommt nicht selten noch nach Wochen spontan zu Stande; in anderen Fällen wird der Fistelgang durch Auskratzungen mit dem scharfen Löffel oder durch Aetzungen mit der Höllensteinsonde zur Heilung gebracht. Bleibt dieselbe aus, so wird in denjenigen Fällen, in denen die Fistel nach Eröffnung eines Abscesses zu Stande gekommen war, die vollkommene Heilung am schnellsten und sichersten durch die Resection des Wurmfortsatzes herbeigeführt. War eine durch reichlichen Kothabgang den Kranken sehr belästigende Fistel aber nach der Resection entstanden, so wird die Ausführung der totalen Darmausschaltung in Frage kommen, wenn das im Darme vorhandene Loch nicht durch die directe Naht verschlossen werden kann.

Zum Schlusse soll nur noch kurz die Behandlung der im Verlaufe einer Appendicitis oder nach der Resection des Wurmfortsatzes manchmal eintretenden Erscheinungen des unvollkommenen und vollkommenen Darmverschlusses erwähnt werden. Diese Zustände werden durch Knickungen und Drehungen von einzelnen, meist am Cöcum adhärenten Darmschlingen verursacht. Dauern die Symptome der Darmverengerung an, so wird, wenn eine zweckmässig bestimmte Diät die Erscheinungen nicht zu beseitigen vermag, die Enterostomie, oder die Laparotomie zur Lösung der Adhäsionen, oder, falls diese unmöglich sein sollte, die Ausführung einer Enteroanastomose in

Frage kommen. Bei einem durch langes Krankenlager äusserst herabgekommenen jungen Manne, bei dem nach Eröffnung einer perityphlitischen Eiterung eine Kothfistel und daraufhin ein fast vollkommener Darmverschluss entstanden war, gelang es mir durch Einlegen eines Gummirohres und längere Zeit fortgesetzte Aspirationen der dünnen Kothmassen die Erscheinungen des Verschlusses vollkommen zu beseitigen. Der Kranke, den ich viele Jahre nachbeobachtet habe, zeigte später ein vorzügliches Aussehen und absolut keine Erscheinungen von Darmverengerung, nur behielt er eine enge, ihn so wenig belästigende Darmfistel, dass er sich zur Operation derselben nicht entschliessen konnte.

Die chirurgische Behandlung der subphrenischen Abscesse.

Die an der unteren Zwerchfellfläche gelegenen Eiteransammlungen, welche sich sowohl im Anschlusse an Lungenaffectionen, besonders aber an Erkrankungen der verschiedensten Organe des Unterleibes entwickeln können, müssen, sobald die Diagnose auf ihr Vorhandensein gestellt ist, eröffnet werden. Wenn auch gelegentlich durch Perforation des Eiters in den Darm die spontane Ausheilung des Abscesses erfolgen kann, so ist die Prognose ohne operative Behandlung stets eine höchst ungünstige.

Die Stelle, von der aus die Eröffnung der subphrenischen Abscesse vorgenommen wird, hängt von ihrer Lage und Ausdehnung ab. Wenn der Abscess in der Lumbalgegend nachweisbar ist, wie dies bei den perinephritischen gewöhnlich der Fall ist, so wird die Eröffnung hinten, unterhalb des Rippenbogens durch schichtweises Einschneiden der Bauchwand vorgenommen. Kommt der Eiter an der vorderen Bauchwand, in der Regio epigastrica, zum Vorschein, so muss er dort entleert werden. Am unangenehmsten ist die Eröffnung des Abscesses, wenn derselbe überall von der Thoraxwand bedeckt, also intracostal, gelegen ist, da dieselbe dann meist durch die Pleurahöhle hindurch vorgenommen werden muss und nur ausnahmsweise ohne Verletzung derselben zur Ausführung gelangen kann. Zu diesem Zwecke wird diejenige Rippe, welche der Mitte der durch den Abscess hervorgerufenen Dämpfung gegenüberliegt (meist wird dies die 8., 9. oder 10. sein), in der mittleren Axillarlinie in einer Ausdehnung von etwa 6—8 cm resecirt und dann die Pleura eingeschnitten. Das weitere Vorgehen wird durch das verschiedene Verhalten der Pleurahöhle bestimmt, indem dieselbe entweder obliterirt, oder leer, oder mit serösem oder eitrigem Exsudate, oder dem unteren Abschnitte der Lunge erfüllt sein kann. Am einfachsten gestalten sich die Verhältnisse bei Verwachsung der Pleura costalis und Pleura diaphragmatica, da dann die Eröffnung des subphrenischen Abscesses ohne weitere Vorsichtsmaassregeln unmittelbar gemacht werden kann; ebenso auch, wenn schon ein eitriges Pleuraexsudat vorhanden ist. Bei intacter oder mit geringem serösem Ergusse erfüllter Pleurahöhle, oder bei vorliegender Lunge werden zum Abschlusse der Brusthöhle zunächst die einander gegenüberliegenden Flächen der Pleura costalis und Pleura diaphragmatica vernäht und, wenn der elende Allgemeinzustand des Kranken eine schnelle Entleerung des Eiters nothwendig macht, diese sofort vorgenommen, andernfalls die Wunde mit Jodoformgaze

ausgefüllt und erst nach etwa 5 Tagen, wenn feste Adhäsionen zu Stande gekommen sind, die Incision des Zwerchfelles vorgenommen.

Eine Ausspülung der Abscesshöhle wird am besten unterlassen, da gelegentlich bei einer solchen bedenkliche, selbst letal ausgegangene Collapszustände beobachtet wurden. Nothwendig zur Heilung sind hier, ebenso wenig wie bei anderen Abscessen, Ausspülungen jedenfalls nicht; auch ohne solche wird innerhalb ganz kurzer Zeit ein stinkender Eiter geruchlos. Die Hauptsache bei der Behandlung der Abscesse ist, die Incisionswunde möglichst weit offen zu halten, damit keine Eiterverhaltung eintritt. Die Ausheilung einfacher Abscesse kann in 3—4 Wochen erfolgen, während bei complicirenden Eiterungen der Pleurahöhle ebenso viele Monate nothwendig sein können. Sicherlich ist heutzutage die Prognose der Eröffnung eines subphrenischen Abscesses bei exact durchgeführter antiseptischer Nachbehandlung günstiger, als dieselbe in der von Maydl 1894 zusammengestellten Statistik erscheint. Nach dieser verliefen nämlich von 45 einfachen Incisionen 19 glücklich, dagegen 26 letal; während von 29 transpleuralen, mit Rippenresection ausgeführten Incisionen 9 letal und 30 mit Genesung endigten. Dass die Prognose auch von dem die Abscessbildung veranlassenden, manchmal auch noch eine besondere Behandlung erfordernden Grundleiden abhängen wird, ist wohl kaum zu erwähnen nothwendig.

Chirurgische Behandlung der Hämorrhoiden.

Eine Indication zur operativen Beseitigung der Hämorrhoidalknoten ist vorhanden, sobald dieselben eine bedeutende Grösse erlangt haben und das Sitzen und Gehen des Kranken erschweren, Schmerzen verursachen, oder bei jedem Stuhlgange vorfallen und nur manuell, oft unter grossen Beschwerden und mit Blutungen, reponirt werden müssen, ebenso auch, wenn sie zu langdauernden, schwere Anämien veranlassenden Blutungen führen. Oft werden innere Hämorrhoiden, die aber bei jedem Stuhlgange vorgedrängt werden, nur erkannt, wenn man den Kranken unmittelbar nach demselben oder nach dem Abgange eines grösseren Wassereinlaufes untersucht; mit dem palpirenden Finger können dieselben wegen ihrer weichen Beschaffenheit nicht vollkommen ihrer Grösse nach erkannt werden. Wenn auch früher die Furcht vor Nachblutungen, besonders aber vor der infolge von Phlebitis und eitrigem Zerfall der Thromben entstehenden Pyämie ein Abrathen von jeder Operation rechtfertigte, so haben sich auch hier die Verhältnisse durch Einführung der antiseptischen Wundbehandlung vollkommen verändert. Heute ist eine mit den nöthigen Cautelen vorgenommene Entfernung der Hämorrhoiden als ungefährlich zu bezeichnen. Um aber einen derartig reactionslosen Verlauf zu erzielen, ist es nothwendig, vor der Operation dem Kranken während 2 oder 3 Tage nur flüssige Diät zu geben und den Darm während dieser Zeit durch Abführmittel und Wassereinläufe zu entleeren; ferner nach der Operation durch flüssige Diät und Opium den Stuhl etwa 6 Tage lang anzuhalten und dann durch Abführmittel leichte Stuhlentleerungen herbeizuführen. Werden diese Vorsichtsmaassregeln beachtet, so ist es für den Erfolg gleichgültig, ob die Entfernung der Hämorrhoiden durch Cauterisation oder durch Exstirpation vorgenommen

wird. Die Ligatur der Knoten wird jetzt, wenigstens bei uns in Deutschland, wohl selten gemacht.

Bei der Kauterisation werden nach gründlicher Desinfection der Analgegend die äusseren Hämorrhoidalknoten mit platten Zangen gefasst, die inneren nach vorläufiger Dilatation des Anus und Blosslegung mit einem Speculum. Dann werden die Knoten mit der v. Langenbeck-schen Flügelzange, oder mit der mir zweckmässiger erscheinenden Jones'schen Zange an ihrer Basis fest abgeklemmt und mit einem flachen, kuppelförmigen Thermokauter langsam verschorft. Nachdem dies bis zum Niveau der Zange geschehen ist, wird der Schorf noch mit Jodoformpulver bestreut, oder mit einem durch Mischung von Jodoform und 3—5procentiger Carbolsäurelösung hergestellten Brei bestrichen und dann die Zange langsam geöffnet. In gleicher Weise werden sämmtliche grösseren Hämorrhoidalknoten ohne jede Blutung beseitigt werden können. Zum Schluss wird dann zum Schutze der verschorften Gewebsparthien ein mit Vaselin bestrichener Jodoformgazestreifen in den After eingeführt und ein mit T-Binde befestigter Gazeverband darüber gelegt. Bei der Operation muss stets etwas Schleimhaut zwischen den einzelnen kauterisirten Hämorrhoidalknoten erhalten werden, damit nicht eine Strictur der Analöffnung, welche eine Nachbehandlung mit Bougies nothwendig machen würde, entsteht. Sind kleine Knoten vorhanden, die aber Beschwerden machen, oder finden sich dieselben bei der Operation, so können dieselben durch Injection von 1 oder 2 Tropfen 40procentiger Carbolsäure-Glycerinmischung beseitigt werden; die Verätzung der Knoten von aussen durch diese Flüssigkeit muss vermieden werden.

In den letzten Jahren wurde besonders von Amerika aus (Whitehead, Lange u. A.) die Exstirpation der Hämorrhoidalknoten empfohlen, eine Methode, die, wie schon erwähnt, unter den oben angegebenen Cautelen als eine ungefährliche und sicher zur Heilung führende Operation bezeichnet werden muss. Bei ihrer Ausführung wird die den Knoten bedeckende Schleimhaut gespalten, oder, falls sie verdünnt ist, umschnitten, darauf unter Schonung des Sphincter ani der Venenplexus zum Theil stumpf, zum Theil mit dem Messer ausgelöst und die dabei entstehende Blutung entweder durch Ligatur oder durch eine sofort angelegte Naht, welche die Schleimhaut mit der äusseren Haut vereinigt, gestillt.

Literaturverzeichniss.

Borchardt, Die Behandlung der Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1898, Bd. II, Heft 3 u. 4, S. 304.

H. Braun, Ueber die operative Behandlung der Darminvaginationen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1885, II, S. 475 und Arch. für klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII, S. 255.

—, Ueber die operative Behandlung der Achsendrehung der Flexura sigmoidea. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1891, II, S. 368 und Archiv für klin. Chir. 1892, Bd. XLIII, S. 164.

V. Conrath, Ueber die locale chronische Cöcumtuberculose und ihre chirurgische Behandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie 1898, Bd. XXI, S. 1.

Dörfler, Beitrag zur Behandlung der penetrirenden Bauchwunden. Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 224 u. 256.

v. Eiselsberg, Zur Radicaloperation des Volvulus und der Invagination durch die Resection. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 49, S. 805.

F. van Erckelens, Ueber Colotomie mit Erwähnung von 262 Fällen. Archiv für klin. Chir. 1879, Bd. XXIII, S. 90.
F. Francke, Ueber den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII, S. 591.
Chr. Gerhardy, Die Perforationsperitonitis bei typhösen Geschwüren. Dissert. Göttingen 1899.
Gesselewitsch und Wanach, Die Perforationsperitonitis bei Abdominaltyphus und ihre operative Behandlung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1897, Bd. II, Heft 1, S. 32.
C. L. Gibson, Mortality and treatment of acute Intussusception with table of two hundred and thirty nine cases. Med. Record 1897, July 17.
A. Grill, Ueber Aktinomykose des Magens und Darmes beim Menschen. Beiträge zur klin. Chir. 1895, Bd. XIII, S. 551.
B. Grohé, Pathologie und Therapie der Typhlitiden. Eine historische Studie (preisgekrönte Arbeit) nebst einer Bibliographie. Greifswald 1896.
Haeckel, Ueber Volvulus des S romanum. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1898, I, S. 95.
L. Heidenhain, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Darmverschlusses. Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII, S. 1.
Hiller, Ueber Darmlipome. Beiträge zur klin. Chir. 1899, Bd. XXIV, S. 509.
Fr. Hofmeister, Ueber multiple Darmstenosen tuberculösen Ursprungs. Beiträge zur klin. Chir. 1896, Bd. XVII, S. 577.
K. Hufschmid, Ueber Enterostomie bei Ileus. Dissert. Königsberg i. Pr. 1895.
William Keen, The surgical complications and sequels of typhoid fever. 1898.
Klemm, Zur Pathologie und Therapie der Schussverletzungen des Magens und Darmes. Samml. klin. Vorträge 1896, N. F., Nr. 142.
Fr. König, Die stricturirende Tuberculose des Darmes und ihre Behandlung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, Bd. XXXIV, S. 65.
Körte, Zur chirurgischen Behandlung der Geschwülste in der Ileocöcalgegend. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895, Bd. XL, S. 523.
P. Kraske, Erfahrungen über den Mastdarmkrebs. Samml. klin. Vorträge 1897, Nr. 183, 184.
H. Kümmell, Zur Radicalbehandlung der Perityphlitis durch frühzeitige Resection des Processus vermiformis. Arch. f. klin. Chir. 1890, Bd. XL, S. 618.
—, Weitere Erfahrungen über die operative Heilung der recidivirenden Perityphlitis. Arch. für klin. Chir. 1892, Bd. XLIII, S. 466.
—, Ueber recidivirende Perityphlitis. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 15, S. 321.
Küttner, Ileus durch Intussusception eines Meckel'schen Divertikels. Beitr. zur klin. Chir. 1898, Bd. XXI, S. 289.
C. Lauenstein, Verwachsungen und Netzstränge im Leibe als Ursache andauernder schwerer Koliken. Arch. f. klin. Chir. 1893, Bd. XLV, S. 121 und Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892, II, S. 374.
Ledderhose, Ein Fall von Gastroenterostomie wegen Stenose des unteren Duodenums. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LIX, S. 153.
K. G. Lennander, Ueber die Behandlung des perforirenden Magen- und Duodenalgeschwürs. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1899, Bd. IV, S. 91.
W. Liermann, Ueber die vaginale Methode bei Mastdarmoperationen. Beiträge zur klin. Chir. 1897, Bd. XIX, S. 559.
E. Lobstein. Zur Casuistik des Gallensteinileus. Beiträge zur klin. Chir. 1895, Bd. XIII, S. 390.
K. Ludloff, Zur operativen Behandlung der Darminvaginationen. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1898, Bd. III, S. 600.
K. Maydl, Ueber subphrenische Abscesse. Wien 1894.
C. Monod et J. Vanverts, Du traitement chirurgical des péritonites par perforation dans la fièvre typhoide. Revue de chirurgie 1897, Nr. 3, S. 169.
Morian, Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LVIII, S. 306.
Rich. Mühsam, Fisteln, insbesondere Kothfisteln nach Appendicitis gangraenosa. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1899, Bd. V, S. 111.
Narath, Die operative Behandlung der Dünndarmgenitalfisteln mit besonderer Berücksichtigung der Darmausschaltung. Arch. f. klin. Chir. 1896, Bd. LII, S. 330.
B. Naunyn, Ueber Ileus. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1896, B. I, S. 98.

Joh. Noack, Peritoneale Verwachsungen nach schweren Bauchquetschungen als Ursache andauernder, schwerer Koliken und hochgradiger Stuhlverstopfung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1899, Bd. IV, S. 641.
Obalinski, Ueber Laparotomie bei innerem Darmverschluss auf Grund eigener 110 Fälle. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. XLVIII, S. 1.
Pagenstecher, Die chirurgische Behandlung des Duodenalgeschwürs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. LII, S. 541.
Perry and Shaw, On diseases of duodenum. Guy's hospit. reports 1894.
Petry, Ueber die subcutanen Rupturen und Contusionen des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chir. 1896, Bd. XVI, S. 545 u. 595.
P. Poppert, Zur Frage der chirurgischen Behandlung des Ileus. Archiv für klin. Chir. 1889, Bd. XXXIX, S. 167.
Prutz, Mittheilungen über Ileus. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chir. 1899, II, S. 742 und Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LX, S. 323.
Quénn et Landel, Les polyadénomes du gros intestin. Rev. de chir. 1899, S. 465.
Reclus et Noguès, Traitement des perforations traumatiques de l'estomac et de l'intestin. Rev. de chir. 1890, S. 89 u. 419.
Rehn, Ueber die operative Behandlung des Darmverschlusses. Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 30, S. 553.
—, Gallensteinileus. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899, II, S. 724 und Arch. f. klin. Chir. 1899, Bd. LX, S. 305.
Walter Reich, Die Laparotomie bei inneren Einklemmungen durch Ligamente. Dissert. Königsberg i. Pr. 1892.
G. Reinebach, Die Excision der Hämorrhoiden. Beiträge zur klin. Chir. 1899, Bd. XXIII, S. 561.
B. Riedel, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. XLVII (K.), S. 153.
J. Rotter, Ueber Perityphlitis. Festschrift zum goldenen Jubiläum, dargebracht von Aerzten des Krankenhauses, herausgegeben von J. Rotter, dirig. Arzt der chirurg. Abtheil. des Hedwigskrankenhauses.
Rydygier, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1895, Bd. XXIV, II, S. 483 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Bd. XLII, S. 101.
Fr. Salzer, Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie chronischer Cöcumerkrankungen. Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. XLIII, S. 101.
M. Schede, Ueber die Resection des Mastdarmes bei den stricturirenden Geschwüren desselben. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1895, II, S. 573 und Arch. f. klin. Chir. 1895, Bd. L, S. 835.
G. B. Schmidt, Ueber die Operationsmethoden bei Rectumcarcinom und deren Enderfolge. Beiträge zur klin. Chir. 1892, Bd. IX, S. 409.
H. Schramm, Die Laparotomie bei innerem Darmverschluss. Arch. f. klin. Chir 1884, Bd. XXX, S. 685.
E. Siegel, Ueber das primäre Sarkom des Dünndarmes. Berl. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 35, S. 767.
E. Sonnenburg, Pathologie und Therapie der Perityphlitis. 3. Aufl. Leipzig 1897.
—, Beitrag zur operativen Behandlung hochsitzender Mastdarmstricturen. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1897, II, S. 383 und Arch. für klin. Chir. 1897, Bd. LV, S. 713.
—, Neuere Erfahrungen über Appendicitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1898, Bd. III, S. 1.
Rud. Steiner, Ueber Myome des Magendarmkanals. Beiträge zur klin. Chir. 1898, Bd. XXII, S. 1 u. 407.
C. Tüngel, Ueber künstliche Afterbildung. Kiel 1853.
—, Zwei Fälle von Enterotomie. Arch. f. klin. Chir. 1860, Bd. I, S. 334,
J. V. Wichmann, Om Tarminvagination. Kjöbenhavn 1893.
A. Wölfler, Ueber Magendarmchirurgie. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Chir. 1896, II, S. 96.
v. Zoege-Manteuffel, Die Achsendrehungen des Cöcums. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1898, II, S. 546 und Arch. f. klin. Chir. 1898, Bd. LVII, S. 841.

Chirurgie der Leber und der Gallenwege.

Von Dr. G. Sultan,
Privatdocent und Assistenzarzt der kgl. chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen.

Die Lebererkrankungen,

welche den Anlass zu chirurgischen Eingriffen geben, sind theils in Form- und Lageveränderungen des Organs gelegen und treten als Schnürleber und Wanderleber in die Erscheinung, theils sind es acut und chronisch entzündliche Zustände, die sich hauptsächlich in der Form des Leberabscesses darstellen; dazu sind ferner der in der chirurgischen Therapie einen breiten Raum einnehmende Leberechinococcus, die Lebergeschwülste und schliesslich die Verletzungen der Leber zu rechnen.

So häufig auch in mehr oder minder hohem Grade die durch unzweckmässige Schnürung der Taille hauptsächlich beim weiblichen Geschlecht bedingte

Schnürleber

anzutreffen ist, so selten werden die durch sie veranlassten Beschwerden so hochgradige sein, dass eine chirurgische Behandlung indicirt wäre. Besonders in solchen Fällen aber kann sie in Frage kommen, in denen der abgeschnürte Lappen nur noch durch eine Zone atrophischen, bindegewebig veränderten Lebergewebes mit dem ganzen Organ in Zusammenhang steht, dadurch eine freie Beweglichkeit erhält und durch Umklappen nach vorne oder hinten die unerträglichsten Schmerzen hervorzurufen im Stande ist.

Aehnlich wird unsere Indicationsstellung für die Operation einer

Wanderleber

ausfallen, und nicht jeden Tiefstand der Leber wird man als eine operativ zu behandelnde Wanderleber bezeichnen dürfen. Sehen wir doch häufig einen gar nicht unerheblichen Tiefstand des rechten Leberlappens als Begleiterscheinung eines Gallensteinleidens auftreten und mit dem Aufhören der Krankheit, sei es durch eine Operation oder ohne solche, spontan wieder vollkommen verschwinden. Dagegen kann die vorzugsweise beim Vorhandensein einer allgemeinen Enteroptose tief herabhängende Leber durch grosse Beweglichkeit und durch den starken Zug des schweren Organes aller Bandagenbehandlung trotzen und gebieterisch eine Operation erfordern. In dem einen wie anderen Falle hat man versucht, durch

die Naht die Leber an die Bauch- oder Thoraxwand zu fixiren — Hepatopexie (πήγνυμι festmachen) —, und hat, da diese Naht allein als nicht genügend erachtet wurde, noch verschiedene Hülfsmittel herbeigezogen. Es lag nahe, gleichzeitig mit dieser Fixation durch eine Verkürzung der Aufhängebänder das Herabsinken der Leber zu verhindern, und Michl gibt an, dadurch eine jetzt schon über 10 Jahre währende Heilung erzielt zu haben. Langenbuch stach dicke Catgutfäden durch die ganze Dicke des Leberrandes und führte diese Fäden gleichzeitig um die untersten Rippenknorpel, über welche er sie verknotete und so die Leber an den Rippenrand gleichsam aufhing. In zweckmässiger Weise wurden diese Maassnahmen dadurch unterstützt, dass man die Serosaoberfläche der Leber sei es durch Frottiren, Abschaben oder durch einen ganz nahe vorbeigeführten rothglühenden Thermokauter schädigte, um eine feste, flächenhafte Verwachsung zwischen Zwerchfell und Leber zu erzielen. Dem fügten Einige noch eine Tamponade unterhalb der Leber hinzu, behufs Bildung breiter Verwachsungen, die ihrerseits auch einem Herabsinken der Leber hinderlich sein mussten. Alle kommen darin überein, dass zur Sicherung des Operationsresultates eine lange Nachbehandlung unbedingt nothwendig ist, die besonders in 4—6 Wochen währender Bettruhe, vorzugsweise in Rückenlage und mit erhöhter Beckenlagerung zu bestehen hätte. In einzelnen Fällen von Schnürleber, hauptsächlich wenn es sich um den linken Leberlappen magerer Personen handelt, kann die Ursache der Beschwerden in dem Druck gelegen sein, welchen der abgeschnürte Lappen auf die Wirbelsäule und die davor gelegenen Organe ausübt, und hier wird demzufolge mit der einfachen Annähung ein Erfolg nicht zu erzielen sein; in einem solchen Fall ist dann nach Langenbuch die Leberresection am Platze und von ihm dabei mit bestem Erfolge ausgeführt worden. In Bezug auf die Möglichkeit und die Berechtigung zu einer solchen Operation, sowie die Technik derselben verweise ich auf die Besprechung der Lebergeschwülste S. 1193.

Ueber die mit diesen Operationen erzielten Erfolge berichten Terrier und Auvray: 5 Fälle von Schnürleber, von den 2 mit der Resection des beweglichen Leberlappens und 3 mittelst Hepatopexie operirt worden sind, führten sämmtlich zur Heilung, und unter 11 Fällen von Wanderleber wurden durch die Hepatopexie 8 völlig geheilt und 1 gebessert, während 1 an Peritonitis starb und 1 ein Recidiv bekam.

Von den **acut entzündlichen Zuständen der Leber** sind von vornherein diejenigen Fälle als einer chirurgischen Therapie nicht zugänglich auszuschliessen, bei denen es sich um secundär entstandene, disseminirte

Leberabscesse

handelt, wie sie im Anschluss an Perityphlitis, an eitrige Entzündung der feineren Gallengänge — Cholangitis suppurativa — oder gar als Ausdruck allgemeiner Pyämie sich einstellen können. Dagegen stellen die sogenannten tropischen oder idiopathischen, meist solitär auftretenden Leberabscesse, welche, wie ihr Name sagt, fast ausschliesslich in tropischen Ländern beobachtet werden, ebenso wie die im Verlauf und in der Folge von Variola, Malaria, Typhus und Cholangitis zuweilen auch solitär vorhandenen Leberabscesse ein dankbares Object für einen operativen Eingriff dar und können leicht, wenn für eine gründliche Entleerung des Eiters Sorge getragen wird, zur Ausheilung kommen. In unseren Breiten sind ausserdem noch solitäre Leberabscesse — abgesehen von vereiterten Leberechinokokken, welche nachher abgehandelt werden sollen — hie und da infolge von Traumen,

besonders eines Schlages gegen die Lebergegend, beobachtet und andere Fälle beschrieben worden, bei denen ein in die Gallenwege eingedrungener Ascaris lumbricoides die Ursache für einen Leberabscess abgegeben hat. Von letzteren allein konnte Leick 19 Beobachtungen zusammenstellen. Auch im Anschluss an eine Brucheinklemmung und nach parametritischen Entzündungen sind Leberabscesse beobachtet worden.

Wenngleich die Möglichkeit vorliegt, dass durch einen Durchbruch des Eiters entweder nach aussen oder in die Lunge, oder in den Magendarmkanal spontane Heilung eintreten kann, so wird man gut thun, auf einen solchen natürlichen Heilungsvorgang nicht allzu fest zu bauen. Wird doch nach den uns vorliegenden Zusammenstellungen Thierfelder's in grossen Statistiken, die über 201, 72 und 128 Fälle berichten, die Mortalität übereinstimmend auf ca. 80 Procent angegeben, wobei ein erheblicher Unterschied zwischen tropischem und einheimischem Leberabscess nicht bestehen soll. Wie wir an anderen Körperstellen überall da, wo der Nachweis von Eiter erbracht ist, für dessen Entleerung sorgen müssen, so auch hier, und es wird nur der Entscheidung bedürfen, nach welcher Methode die Eröffnung und Entleerung des Abscesses am zweckmässigsten auszuführen ist. Die in der vorantiseptischen Zeit in berechtigter Furcht vor einer freien Eröffnung der Bauchhöhle häufiger vorgenommenen Methoden — die Entleerung durch die Punction mit einer Hohlnadel und sich daran eventuell anschliessender Aspiration, oder mit einem später durch ein Drain zu ersetzenden Troicart, sind dabei auf das äusserste Maass zu beschränken. Sie sind wegen der nicht geringen Gefahr der Infection einer bis dahin unversehrten Peritonealhöhle nach unseren heutigen Begriffen nur dann zulässig, wenn aus der Röthung der bedeckenden Haut, aus ihrer ödematösen Schwellung und aus der Unmöglichkeit, sie in Falten emporzuheben, mit Sicherheit auf eine Verwachsung der Leberoberfläche mit der Bauchwand geschlossen werden kann. Nicht ganz zu entbehren wird die Punction in den Fällen sein, in denen die Diagnose Schwierigkeiten bereitet; dann wird man sie als Probepunction mit einer feinen Hohlnadel ausführen und sich jedenfalls darauf einrichten müssen, beim positiven Ausfall derselben, d. h. beim Nachweis von Eiter, sofort die Incision ausführen zu können.

Diese wird, wenn die oben erwähnte Verwachsung der Peritonealblätter bereits erfolgt war, ganz ungefährlich sein; anderenfalls wird nach Ausführung des Bauchschnittes und Freilegung des Leberabscesses eine solche peritoneale Verklebung künstlich erzeugt und die Operation am besten in zwei Zeiten ausgeführt werden müssen. Zu diesem Zweck wird die zu incidirende Parthie der Leberoberfläche rings durch feine Seidennähte in die Bauchwunde eingenäht, mit Jodoformgaze bedeckt und nach Verlauf von 5—7 Tagen in einer zweiten Sitzung mit dem Messer oder, wenn eine etwas dickere Schicht von Lebergewebe noch darüber liegt, mit dem Thermokauter eröffnet. Zuweilen ist jedoch das Lebergewebe so weich und brüchig, dass alle Fäden durchschneiden und die Einnähung unausführbar ist; aber auch dann noch lassen sich allein durch Auflegen von Jodoformgazetampons auf die Leberoberfläche, die mindestens eine Woche lang liegen bleiben, genügend feste Verklebungen erzeugen, welche einen sicheren Abschluss gegen die freie Bauchhöhle gewährleisten.

Die Eröffnung der subphrenisch gelegenen Abscesse hat nach den gleichen Grundsätzen zu erfolgen, wie die der subphrenisch localisirten Leberechinokokken, auf deren Besprechung ich daher verweisen kann.

Von **chronisch entzündlichen Processen** ist die

Lebersyphilis

und die

Leberactinomykose

gelegentlich zum Gegenstand operativer Behandlung geworden.

Die erstere zumeist infolge eines diagnostischen Irrthums; denn es fanden sich in diesen Fällen bei der Operation isolirte gummöse Knoten, welche ganz den Eindruck einer bösartigen Geschwulst machten und, da sie dem ausgezogenen Leberlappen gleichsam gestielt aufsassen, sich durch die Leberresection (siehe Lebergeschwülste) entfernen liessen, bis die genauere mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um Lues handelte. Lässt sich die Natur des Leidens vor oder während der Operation erkennen, dann ist natürlich eine Indication für eine Entfernung des Knotens nicht mehr vorhanden, und eine in gewöhnlicher Weise durchzuführende antisyphilitische Kur wird an ihre Stelle treten müssen.

Die chirurgische Behandlung der Leberactinomykose, fast ausschliesslich secundär bei Lungen- oder Cöcumactinomykose auftretend, wird erst dann in Frage kommen, wenn die harten Infiltrationen eitrig einzuschmelzen beginnen. Die Eröffnung auch solcher Abscesse wird nach den vorhin angegebenen Regeln zu erfolgen haben; nur könnte hier noch eine vorsichtige Ausschabung der erweichten und verfetteten Granulationsmassen mit dem scharfen Löffel hinzugefügt werden. Durch gleichzeitige Darreichung von Jodkali innerlich wird man den Heilungsvorgang zu beschleunigen trachten.

Eine grosse Anzahl von Operationsmethoden sind für die Behandlung des einkammerigen,

uniloculären Leberechinococcus

angegeben worden, die sich in drei Gruppen theilen lassen, die Punctions-, die Incisions- und die Exstirpationsbehandlung. Aber auch allein zur Sicherstellung der Diagnose ist früher oft eine Probepunction vorausgeschickt worden. Abgesehen davon, dass bei Vereiterung des Echinococcussackes, die gar nicht selten ist, die Gefahr einer septischen Infection der Bauchhöhle genau ebenso besteht, wie es oben vom Leberabscess geschildert wurde, ist die *Probepunction* auch bei nicht vereitertem Echinococcus kein unbedenklicher Eingriff. Denn gar zu leicht kann durch die auch noch so feine Punctionsöffnung etwas von dem Inhalt des Sackes in die freie Bauchhöhle fliessen, selbst dann, wenn man, wie es angegeben worden ist, durch Ausfliessenlassen von 50—100 ccm Flüssigkeit die Cystenwand erschlaffen lässt. So kann es zu einer Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritonealraum und damit sur Bildung unzähliger, theils den Eingeweidetheilen anlagernder, theils frei in der Bauchhöhle wachsender neuer Blasen kommen. Und das kann, wie die Untersuchungen von Lebedeff, Andrejew und Riemann zeigen, nicht nur durch Hineingelangen ganzer Tochter-

blasen bewirkt werden, welche weiterwachsen und neue Brutkapseln und Enkelblasen bilden können, sondern es genügt nach den neuerdings veröffentlichten Untersuchungsbefunden v. Alexinsky's schon eine Flüssigkeit, welche nur Scolices und Brutkapseln enthält, zur Bildung neuer Tochterblasen. Eine solche Probepunction wird deshalb zweckmässiger durch eine weniger gefahrdrohende Probelaparotomie ersetzt.

Aus denselben Gründen verbietet sich die zu therapeutischem Zwecke vorgenommene *einfache Punction* des Echinokokkensackes; dazu kommt, dass eine Entleerung bei der so häufigen Anwesenheit zahlreicher Tochterblasen überhaupt unmöglich ist und zu schnell eintretenden Recidiven Veranlassung geben wird. Dementsprechend sind die Erfolge der einfachen Punction schlechte und ihre Gefahren gross: nach Waring's Zusammenstellung 46 Procent Misserfolge, darunter 19 Procent Todesfälle.

Es stellte noch keinen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung des Leberechinococcus dar, als man die einfache Punction durch mehrfache, in gewissen Zeiträumen sich folgende Punctionen ersetzte, und ebensowenig, als nach dem Vorschlage Dieulafoy's der Cysteninhalt durch einen Aspirator möglichst vollständig angesaugt wurde. Die Unzulänglichkeit des Verfahrens und seine Gefahren blieben nach wie vor bestehen. Etwas besser wurden die Erfolge der Punctionsbehandlung dadurch, dass man in den Cystensack nach Entfernung seines Inhaltes Flüssigkeiten einspritzte, welche die noch zurückbleibenden Keime abtödten und die ganze Höhle zur Verödung bringen sollte. Aus diesem Gesichtspunkt wurden Injectionen mit Jodtinctur (Boinet), Alkohol (Richet) und mit Sublimat (Sennet, Baccelli) vorgenommen, welch letztere Methode von ihren Vertretern ganz besonders gerühmt wird.

Nach Langenbuch sind 16 bisher publicirte Fälle der Sublimatbehandlung unterworfen worden, von denen 14 einen vollen Erfolg erzielten, während in einem der Erfolg ausblieb und in einem anderen der Tod eintrat. Dazu ist nur zu bemerken, dass die Bedeutung einer solchen, sich aus einzeln publicirten Fällen zusammensetzenden Statistik eine sehr geringe ist und uns über den Werth oder Unwerth einer Operationsmethode kein Urtheil gestattet, da erfahrungsgemäss vorzugsweise die glücklich verlaufenen Fälle veröffentlicht zu werden pflegen.

Statt der chemisch wirkenden Mittel hat man auch versucht, durch Elektrolyse den Echinokokkensack zur Verödung zu bringen, indem man zu diesem Zweck zwei lange Nadeln in die Cyste einstiess und sie mit einer Batterie in Verbindung brachte. Noch neuerdings konnte Boinet über einen durch Punction und Elektrolyse geheilten Fall berichten, bei dem er sich, da der Kranke 2 Jahre später an Lungentuberculose gestorben war, durch die Autopsie davon überzeugen konnte, dass nur eine kleine, mit Detritus gefüllte und in Narbengewebe eingebettete Höhle zurückgeblieben war. Allgemeinere Anwendung hat jedoch auch diese Methode nicht gefunden.

Vor der Incisionsbehandlung des nicht mit der Bauchwand verwachsenen Leberechinococcus hatte man in der vorantiseptischen Zeit eine begreifliche Scheu und bemühte sich, eine Verklebung des parietalen mit dem visceralen Bauchfellüberzuge vor seiner Incision künstlich zu erzeugen.

Das älteste derartige Verfahren bestand darin, durch Auflegen von Wiener Aetzpaste auf die zu incidirende Hautstelle diese und die darunter gelegenen Weichtheile bis auf das Peritoneum zum Schwund zu bringen und gleichzeitig eine so intensive Entzündung der ganzen Umgebung zu erzeugen, dass eine Verwachsung der Peritonealblätter eintreten musste. Dann erst erfolgte die Incision der Cyste.

Simon erreichte den gleichen Zweck dadurch, dass er mehrere Nadeln, eventuell dazu noch einen stark gekrümmten Troicart in einer Entfernung von etwa 3 cm in die Echinokokkenhöhle einstiess und sie für einige Tage an Ort und Stelle liess. Die um jede Nadel herum entstehende Entzündung bewirkte dann eine so feste Verwachsung der Leberoberfläche mit der Bauchwand, dass die Incision ohne Gefährdung der freien Bauchhöhle vorgenommen werden konnte. Diese Methode liess aber im Stiche, als man sie unter aseptischen Cautelen anzuwenden versuchte; die eingestochenen sterilisirten Nadeln hatten eine reactive Entzündung nicht hervorzurufen vermocht, und die erstrebten Verwachsungen waren infolge dessen ausgeblieben.

Inzwischen hatte entsprechend der Vervollkommnung der antiseptischen und aseptischen Wundbehandlung die Eröffnung der freien Abdominalhöhle einen grossen Theil ihrer Schrecken eingebüsst, und so fand das Vorgehen v. Volkmann's, die Bauchhöhle durch den Schnitt zu eröffnen, die vorliegende Leber breit zu tamponiren und nach Verlauf von 9 Tagen die in ihr befindliche Cyste durch Incision nach aussen zu entleeren, wegen der Gefahrlosigkeit der Ausführung und des sicheren Erfolges begeisterte Nachahmung. Wo es angeht, wird man um der grösseren Sicherheit willen statt der Tamponade in dem ersten Operationsact die circuläre Einnähung der Leberoberfläche in die Bauchwunde durch Nähte vorziehen, welche nur den Serosaüberzug der Cystenwand fassen, und zur Verhütung des Aussickerns von Flüssigkeit sorgfältig ein Einstechen bis in die Höhle zu vermeiden haben, und in dieser Form ist diese zweizeitige Incision des Leberechinococcus noch heute als die zuverlässigste und die am wenigsten gefährliche Operationsmethode zu bezeichnen.

Aber auch die einzeitige Incision, d. h. die Eröffnung des Cystensackes und ihre vor oder nach der Incision erfolgende Einnähung in die Bauchwunde in einem Operationsact, von Lindemann und Landau zuerst ausgeführt, fand mehrfache Anwendung, ist jedoch wegen der grösseren Gefahr der Echinokokkenkeimzerstreuung und der septischen Infection bei Vereiterung der Cyste nur auf die Fälle zu beschränken, in denen der Zustand des Kranken bereits ein so desolater ist, dass ein Verzögern der Flüssigkeitsentleerung bedenklich erscheinen könnte.

Beide Incisionsmethoden haben den gemeinsamen Nachtheil, dass eine unter Umständen sehr lange offenbleibende Fistel zurückbleibt, dass einerseits lange Zeit vergehen kann, bis die Chitinhülle des Echinococcus sich vollständig abgestossen hat, und dass andererseits nach endlich erfolgter Abstossung der Chitinmembran nicht ungefährliche Blutungen und lästige, sehr schwächende, profuse Gallenabsonderungen in die zurückbleibende Höhle und durch die Fistel nach aussen erfolgen können.

Diese Nachtheile bleiben auch bestehen, wenn man nach Pozzi die vollständige Ausschälung der Cyste in einer Sitzung ausführt. Um den genannten Uebelständen zu begegnen, hat Billroth mit Erfolg nach einzeitiger Incision und Entleerung der Höhle diese mit 10procentiger Jodoformglycerinemulsion angefüllt und wieder zugenäht. Dass dies aber nicht ganz ungefährlich ist, leert ein Fall Bobrow's, welcher hiernach eine schwere Jodoformintoxication zu beobachten Gelegenheit hatte. Von der Annahme ausgehend, dass sowohl Blutungen, wie Gallenausfluss durch den nach der Incision aufhörenden Druck der Cystenflüssigkeit gegen die Leberfläche zu Stande kommen, hat Bobrow in der weiteren Absicht, möglichst schnell die Radicalheilung zu erzielen, die Höhle nach Auslösung des Chitinsackes mit physiologischer Kochsalzlösung angefüllt und sie durch die Naht wieder vollständig geschlossen. Dieses Verfahren, welches ihm mehrfach

von Erfolg gekrönt war, ist natürlich nur bei nicht inficirtem Cysteninhalt anwendbar.

Eine neue Perspective für eine schnelle und radicale Heilung des nicht vereiterten Echinococcus eröffnet sich mit dem Vorgehen Delbet's, welches neuerdings an Bobrow und Garrè warme Fürsprecher gefunden hat. Nachdem schon Ferrier u. A. behufs Verkleinerung der zurückbleibenden Höhle möglichst grosse Theile der Cystenwandung exstirpirt hatten, verschloss Delbet den Rest des Sackes noch dadurch, dass er seine Wände an einander legte und sie durch durchgreifende Steppnähte mit einander vereinigte. Ob und inwieweit diese Methode, welche viel Bestechendes für sich hat, die zweizeitige Incision zu verdrängen im Stande sein wird, wird erst eine grössere Erfahrung lehren können.

Zuweilen hat die gegen den Leberrand hin gelegene Echinokokkencyste diesen so ausgezogen, dass die Grenze zwischen Echinococcus und übrigem Lebergewebe atrophisch verdünnt und gleichsam in einen Stiel verwandelt ist. In solchen Fällen hat zuerst von Bruns und dann auch von Anderen die Abtrennung der Geschwulst im Stiele, also die Leberresection mit Glück ausgeführt werden können (vergl. S. 1194).

Einen bequemen und leichten Zugang durch Längsschnitt über die Höhe der Anschwellung in der Linea alba selbst oder parallel mit ihr erlauben diejenigen Echinokokkencysten, welche entweder nach dem vorderen Leberrand zu oder an ihrer Unterfläche sich entwickelt haben. Schwieriger sind jedoch jene Fälle zugänglich zu machen, in denen die Cyste in der oberen Kuppe oder gar hinten und oben subdiaphragmal gelegen ist. Für die erstere Localisation hat Lannelongue ein nachahmenswerthes Verfahren eingeschlagen, indem er extrapleural die Rippenknorpel der 8., 9. und 10. Rippe resecirte, so die Leberoberfläche freilegen, abtasten und die dort befindliche Cyste zweizeitig incidiren konnte.

Bei dem schwierig zu diagnosticirenden und häufig mit einem Pleuraerguss verwechselten subphrenischen Leberechinococcus wird die Ausführung einer Probepunction von der hinteren Thoraxwand aus kaum zu entbehren sein. Glücklicherweise ist sie auch weniger gefährlich, da die hier in breiter Ausdehnung fest an einander liegenden Serosaflächen die feine Punctionsöffnung leicht comprimiren und verschliessen können. Zur Eröffnung des subphrenisch gelegenen Echinococcus bediente sich Landau eines Schnittes in der Axillarlinie, eröffnete von ihm aus die Bauchhöhle und schob nun die Leber so weit nach links, dass die Cyste sich in die Wunde einstellte, fixirte die Leber hier durch eine Reihe von Nähten und eröffnete dann den Echinococcussack. Am besten wird man nach dem Vorgang Israël's und v. Volkmann's die Eröffnung perpleural in 3 Zeiten ausführen. Nach der Resection eines Rippenstückes wird in dem ersten Operationsact die Pleura costalis durchtrennt, wobei wegen des festen Aneinanderliegens der Serosablätter nur wenig Luft in den Pleuraraum eindringen wird, und dann werden durch eine Reihe von Nähten die Blätter der Pleura diaphragmatica und costalis eng vereinigt; die Wundhöhle wird tamponirt. Im zweiten Operationsact wird nach 7 Tagen das Zwerchfell von der Wunde aus incidirt und die nun vorliegende Cyste tamponirt; nach Verlauf von weiteren 9 Tagen erfolgt dann schliesslich als dritter Operationsact die Incision der Cyste.

Mag man die Operation des unilocularen Leberechinococcus vornehmen, nach welcher Methode man wolle, eines wird man stets beachten müssen, dass nämlich das gleichzeitige Vorkommen mehrerer Echinokokkensäcke kein ganz ungewöhnliches Ereigniss ist. Körte fand es unter 16 Patienten 4mal, König unter 18 Patienten 4mal, Neisser unter 1000 Patienten 45mal, Weithoff unter 83 Patienten 11mal.

Der an sich schon bei uns ungleich viel seltener vorkommende **multiloculäre Leberechinococcus** ist nur ganz ausnahmsweise Gegenstand eines chirurgischen Eingriffs gewesen und eignet sich auch deshalb nicht dazu, weil meist ohne jede scharfe Grenze das Lebergewebe diffus von ganz kleinen Cysten durchsetzt ist. Ein glücklicher Zufall war es, welcher Terrillon und Bruns je einen gestielt dem Leberrand aufsitzenden und durch Leberresection exstirpirbaren Fall von multiloculärem Echinococcus in die Hände spielte. Uebrigens konnte in beiden Fällen die Diagnose erst nach der Exstirpation gestellt werden. Beide genasen. Dagegen war in einem dritten, von Bobrow operirten Fall die Resection eines grossen Leberstückes wegen multiloculärem Echinococcus, wie sich später herausstellte, in noch erkranktem Lebergewebe vorgenommen worden.

Die Mittheilungen über ausgeführte Exstirpationen von

Lebergeschwülsten

mehren sich von Jahr zu Jahr, und eine so grosse Anzahl gutartiger wie bösartiger Neubildungen ist bisher schon mit Glück operirt worden, dass über die Möglichkeit und Berechtigung ihrer Ausführung ein Zweifel zur Zeit nicht mehr bestehen kann. Meist wird allerdings die Leber erst secundär von einer Geschwulstbildung befallen werden, sei es dass ein Tumor der Gallenblase direct auf das Lebergewebe übergreift, sei es als Metastase einer primären Geschwulst des Magens oder Darmes oder eines noch entfernter gelegenen Organs. Von benignen Geschwülsten sind das **Cavernom, Adenom** und die **nicht parasitären Cysten** zu nennen, von malignen die im Verhältniss zu anderen Organen hier sehr selten sich primär localisirenden **Sarkome** und **Carcinome.** Leider sind die Dauererfolge nach der Entfernung der letzteren noch als recht schlechte zu bezeichnen, was wohl darin seine Ursache hat, dass der ausserordentliche Gefässreichthum des Organs relativ schnell zur Propagation von Geschwulstkeimen und damit zur Bildung multipler Metastasen führt und infolge dessen in den allermeisten Fällen erst die Diagnose zu spät wird gestellt werden können. Die hauptsächlichste technische Schwierigkeit bei operativer Entfernung von Lebergeschwülsten durch Resection mehr oder minder grosser Stücke der Leber bestand von jeher in der hier besonders schwierigen, sicheren Blutstillung. Es handelte sich darum, sowohl der während der Operation selbst unter Umständen immensen Blutung Herr zu werden, als auch die Leberwunde so zu versorgen, dass Nachblutungen, die nicht minder gefährlich werden können, vermieden werden.

Man könnte daran denken, durch manuelle Compression des Leberhilus während der Dauer der Operation gleichsam unter Blutleere die Exstirpation vorzunehmen; wir wissen aber aus zahlreichen übereinstimmenden Thierversuchen, dass plötzliche Constrictionen der Pfortader, selbst nur für kurze Zeit, nicht ertragen werden, dass vielmehr schon nach wenigen Minuten die Thiere collabiren und der Tod

sehr bald eine bis mehrere Stunden nachher eintritt. Da die Ursache des so schnellen Todes wahrscheinlich in einer Blutanschoppung des ganzen Magendarmtractus gelegen ist, dessen arterielle Blutzufuhr erhalten blieb, während der venöse Abfluss gehemmt wurde, machte Langenbuch den Vorschlag, neben der Compression der Pfortader gleichzeitig die Art. mesenterica sup. und inf. temporär zu ligiren, doch ist dieser Vorschlag, soweit ich es feststellen konnte, praktisch noch nicht erprobt worden. Dagegen hat sich die Abschnürung grösserer Leberparthien mit Hülfe eines elastischen Schlauches zu verschiedenen Malen bereits bewährt, seltener, um von Anfang an die Operation unter Blutleere auszuführen, häufiger als ultimum Refugium, wenn alle anderen Mittel, die abundante Blutung zu stillen, erfolglos geblieben waren. Terrillon und nach ihm andere verfuhren so, dass sie das durch einen Gummischlauch abgeschnürte Leberstück vor die Bauchwunde zogen, dort fixirten und es erst nach eingetretener Gangrän extraperitoneal abtrennten. Dieses Vorgehen ist aber wegen der hohen Gefahr septischer Entzündung der Leber und des Peritoneums nicht zu empfehlen. Bei einer Leberresection, die Herr Geheimrath Braun jüngst wegen eines auf die Leber übergegangenen Gallenblasencarcinoms machte, wurde der zu resecirende Leberlappen von einem Assistenten zwischen Daumen und Zeigefinger beiderseits fest comprimirt und konnte so bequem während der Dauer der Exstirpation blutleer erhalten werden. Dies erscheint mir schonender und zweckmässiger, als die Anwendung eines Schlauches, dessen Anlegung zuweilen erst möglich war, nachdem das Aufhängeband der Leber eine Strecke weit eingeschnitten worden war und der überdies sich lockern und ganz abgleiten kann. Gelingt es so, vollkommene Blutleere zu erzielen, dann erfolgt die Abtrennung selbst am besten mit dem Messer, anderenfalls mit dem Thermokauter. Die auf der Schnittfläche der Leber sichtbaren grösseren Gefässe wird man mit Arterienklemmen zu fassen und zu unterbinden suchen, und, wenn irgend angängig, die ganze Leberwunde durch tiefgreifende Catgutnähte eventuell über einem auf die Schnittfläche gelegten Gazetampon (v. Eiselsberg) verschliessen. Schneiden die Fäden durch das weiche Lebergewebe durch, dann wird man seine Zuflucht zur festen Tamponade oder zur Blutstillung mittelst Thermokauters, Dampfspray's (Snegirew) oder Heissluftapparates (Holländer) nehmen. Neuerdings haben Kousnetzoff und Pensky angegeben, dass man durch Anlegung von sehr fest zuschnürenden, kettenförmigen Massenligaturen durch die ganze Dicke des Lebergewebes mittelst vorne stumpfer Nadeln die Blutung mit Sicherheit beherrschen könne, und Terrier und Auvray bestätigen, dass auch ihnen dies Verfahren gute Dienste geleistet habe. Schliesslich kann man noch den Leberstumpf in die Bauchwunde einnähen, ihn so extraperitoneal lagern und einen Compressivverband direct darüber anlegen. Bestimmte Regeln, wie man im Einzelfalle sich zu verhalten hat, lassen sich deshalb schwer geben, weil es ganz vom Zustand des Lebergewebes abhängen wird, welche Methode der Blutstillung am ehesten zum Ziele führt. Ist das Lebergewebe ziemlich derb, bindegewebsreich, dann wird man die einzelnen grösseren Gefässe fassen und unterbinden, wahrscheinlich auch die Naht der Leberwunde ausführen können und damit am sichersten einer Nachblutung vorbeugen. Bei weichem,

brüchigem Leberparenchym werden die übrigen genannten Blutstillungsmittel herhalten müssen.

Von 38 durch Terrier und Auvray aus der Literatur zusammengestellten Lebergeschwulstoperationen starben 4, davon 2 an Blutung und 2 an Sepsis, beziehungsweise Shock; es entspricht dies einer Mortalität von 10,4 Procent. Dass die Dauererfolge nach der Exstirpation maligner Lebergeschwülste noch recht schlechte sind, habe ich vorhin schon erwähnt, und ergänzend füge ich hinzu, dass auch der Fall Lücke's, den er im Jahre 1891 wegen gelungener Entfernung des linken, krebsigen Leberlappens publicirt hatte und der bisher allgemein als Beispiel geheilten primären Leberkrebses galt, nach einer Mittheilung Madelung's aus dem Jahre 1898 sich in seinem weiteren Verlauf doch als Lues entpuppt hat.

Nicht besser gestaltet sich die Prognose in den Fällen von Leberresection bei secundär von der Gallenblase auf die Leber übergegangenen malignen Geschwülsten, über die Weiteres bei der Besprechung der Gallenblasentumoren angegeben ist.

Isolirte

Verletzungen der Leber,

wie sie durch Quetschung, Stich oder Schuss erzeugt werden, können sofort wegen lebensgefährlicher Blutung chirurgische Hülfe erfordern. Stellen sich nach einem solchen Trauma die Zeichen allgemeiner, zunehmender Anämie ein, findet sich dabei ein schnell wachsender intraabdomineller Flüssigkeitserguss, so ist keine Zeit zu verlieren, sondern durch eine schleunigst ausgeführte Laparotomie muss die Blutstillung nach den bei der Leberresection angegebenen Grundsätzen vorgenommen und das in der Bauchhöhle vorhandene Blut entfernt werden. Zuweilen treten die Erscheinungen einer inneren Blutung in den Hintergrund, der Verletzte erholt sich zunächst, bis nach Verlauf einiger Tage sich Zeichen einer Leberentzündung, eines Leberabscesses einstellen. Dieser bedarf zu seiner Entstehung nicht unbedingt einer gleichzeitigen äusseren Verletzung, wie bei Stich- und Schusswunden, sondern kann auch bei rein subcutanen Leberrupturen sich bilden, bei denen dann die Eitererreger auf dem Wege der Blut- oder Gallengefässe hineingelangt sind. Seine Behandlung unterscheidet sich in nichts von der eines aus anderer Ursache entstandenen Leberabscesses.

Die Thatsache allein, dass ein durch einen Schuss in die Leber gedrungenes Projectil noch in ihrem Parenchym steckt, gibt natürlich noch keine Indication für einen operativen Eingriff, denn solche Geschosse können wie in anderen Organen, z. B. im Gehirn, so auch hier glatt und schadlos einheilen. Ueber die Heilungsaussichten nach Leberverletzungen belehren uns verschiedene Statistiken.

Billroth berichtete im Jahre 1869 über 7 Rupturen der Leber, die sämmtlich am 1.—3. Tage starben, und von 32 Schussverletzungen der Leber aus dem nordamerikanischen Krieg (Gurlt, Jahresbericht 1863—1865) endeten 28 tödtlich. Günstiger erscheinen die Aussichten bei Betrachtung grösserer Zahlenreihen, über die die Statistik Edler's verfügt. Von 189 subcutanen Leberverletzungen heilten 27 = 14,2 Procent, starben 162 = 85,8 Procent. Von diesen 189 Fällen waren 96 nicht durch gleichzeitige andere Organverletzungen complicirt, und davon heilten 21 = 21,8 Procent, starben 75 = 78,2 Procent. Das ist immer noch ein ausserordentlich hoher Procentsatz, der sich nach Edler wenigstens etwas niedriger bei Leberschussverletzungen stellt. Von 289 heilten 130 = 45 Procent, starben 159 = 55 Procent, davon waren 110 ohne andere Organverletzung complicirt; von diesen heilten 67 = 60,9 Procent, starben 43 = 39,1 Procent. Unter 65 Schnittstichwunden der Leber heilten 23 = 35,4 Procent, starben 42 = 64,6 Procent; uncomplicirt waren von ihnen 32, von denen 20 = 62,5 Procent heilten und 12 = 37,5 Pro-

cent starben. Das gibt zusammen 543 Leberverletzungen, von denen 180 = 33,2 Procent heilten und 363 = 66,8 Procent starben, oder nach Abrechnung der complicirten Fälle zusammen 238 Verletzungen mit 108 = 45,4 Procent Heilungen und 130 = 54,6 Procent Todesfällen.

Terrier und Auvray haben die bisher operirten Fälle, 46 an der Zahl, zusammengestellt und berechnen aus ihnen eine Mortalität von nur 30 Procent.

Die grosse Mehrzahl der Fälle, aus denen sich die Statistik Edler's zusammensetzt, stammt noch aus der vorantiseptischen Zeit, und wir dürfen wohl annehmen, dass die grossen Fortschritte, die inzwischen die operative Chirurgie gemacht hat, auch auf diesem Gebiete sich zum Vortheil der Verletzten bemerkbar machen werden.

Von den

Krankheiten der Gallenwege,

welche vornehmlich chirurgische Hülfe in Anspruch nehmen, ist in erster Linie das Gallensteinleiden und seine Folgen zu nennen, ferner die Geschwülste der Gallenblase und ihrer Umgebung und die Verletzungen des Gallengangsystems.

Bevor wir auf die verschiedenen Erkrankungen selbst eingehen, erscheint es zweckmässig, dass wir uns zuerst über die einzelnen an den Gallenwegen ausgeführten Operationen eine Uebersicht verschaffen, welche allerdings, dem Rahmen dieses Buches entsprechend, nur in knappen Umrissen wird gegeben werden können.

Die **Punction der Gallenblase.**

Sie ist diejenige Operation, welche am frühesten, schon im Jahre 1743 von J. L. Petit ausgeführt worden ist.

Solange die Eröffnung der freien Bauchhöhle noch mit so grossen Gefahren verknüpft war, wie in der vorantiseptischen Zeit, war dieser Operation eine gewisse Berechtigung nicht abzusprechen. Sie konnte in Fällen von Verschluss des Ductus cysticus mit Vergrösserung und praller Füllung der Gallenblase durch Bildung einer Gallenblasenfistel Erleichterung verschaffen, auch bei entzündlichen Zuständen durch die ermöglichte Drainage die Heilung begünstigen, barg aber durch die Möglichkeit des Einfliessens inficirter Galle in den Bauchraum die grössten Gefahren in sich.

Ihre Anwendung wird sich heutzutage darauf beschränken, nach Freilegung der Gallenblase durch die Laparotomie ihren Inhalt durch Punction und Aspiration zu entleeren, um entweder die sofort sich anschliessende Einnähung der Blase in die Bauchwunde vermöge der Entspannung und Zusammenziehung ihrer Wandung zu erleichtern, oder um direct vor der auszuführenden Incision der Gallenblase das Einfliessen ihres vielleicht infectiösen Inhaltes in die Bauchhöhle zu verhindern.

Die **Cholecystostomie** (χολή Galle, κύστις Blase, στόμα Mund).

Die Anlegung einer Gallenblasenfistel durch den Schnitt soll angeblich im Jahre 1618 durch Johannes Fabricius zum erstenmal ausgeführt worden sein, doch wird diese Angabe bezweifelt und die Priorität des Verfahrens auch J. L. Petit (1743) zugeschrieben.

Derselbe Gesichtspunkt, der bei der Incision des Leberechinococcus (S. 1189) dazu führte, vor der Eröffnung der Cyste eine Verklebung der Peritonealblätter zu erstreben, war auch hier leitend, indem schon Richter (1798) vorschlug, bei nicht adhärenter Gallenblase einen Einschnitt bis auf das Bauchfell zu machen und eine peritoneale Verklebung durch Bestreichen mit Aetzkali zu erzeugen. Statt der Aetzpaste wandte 1828 Sebastian die Tamponade der Wundhöhle mit gezupfter Leinwand bis zu eingetretener Bauchfellverklebung an.

Thudichum (1859) endlich war der erste, welcher die freigelegte Blase durch die Naht zu fixiren und nach 6 Tagen zu eröffnen vorschlug, damit also eine zweizeitige Cholecystostomie angab.

In dieser Form hat sich diese Operation, welche leicht ausführbar ist und als ungefährlich bezeichnet werden kann, bis zum heutigen Tage erhalten, und einzelne Operateure betrachten sie noch heute als das Normalverfahren zur Heilung von Gallenblasensteinen. Statt der Naht wird man in den Fällen, in welchen die Gallenblase so tief gelegen ist, dass sie nicht in das Niveau der Bauchwunde gebracht werden kann, die Tamponade auf die Kuppe der Blase ausführen und den zweiten Operationsact nach 10—14 Tagen ausführen. In jedem Fall wird man sich gleich bei der Freilegung der Gallenblase die Stelle, welche später incidirt werden soll, durch zwei Fäden markiren, welche nicht durch die ganze Dicke der Wandung gehen dürfen und welche Anfang und Ende des Schnittes bezeichnen sollen, da sonst in dem inzwischen mit Granulationen bedeckten Grunde schon nach Verlauf weniger Tage ein Erkennen der Blasenoberfläche nicht mehr möglich ist. Aber es haften dieser Methode einige nicht zu unterschätzende Nachtheile an, die darin bestehen, dass die Untersuchung der grossen Gallengänge, insbesondere deren Sondirung erschwert ist und dass man über die Beschaffenheit der Gallenblasenschleimhaut, über etwa vorhandene Geschwüre, oder, was wichtiger ist, über ein etwa im Beginn seiner Entwickelung begriffenes Carcinom keinen Aufschluss erhält. Ein weiterer Uebelstand ist der, dass bis dahin in der Gallenblase befindliche Steine in den 6 Tagen, welche zwischen dem ersten und zweiten Operationsact gelegen sind, in die Gallengänge hineingerathen und sich dort festklemmen können. Diese Erwägungen drängten dazu, die Eröffnung und Einnähung der Gallenblase in einem Operationsact als einzeitige Cholecystostomie zu vereinigen. Sie wurde zuerst von Bobbs im Jahre 1867 angewandt und gilt heute als das am meisten bevorzugte und am häufigsten angewandte Operationsverfahren. Durch einen etwa 8—10 cm langen Längsschnitt am äusseren Rande des M. rectus abdominis wird die Bauchhöhle eröffnet, die Gallenblase freigelegt und nach eventueller Entleerung ihres flüssigen Inhaltes durch die Punction und nachdem sie durch eingeschobene Mulltücher sorgfältig von der übrigen Bauchhöhle abgeschlossen ist, durch den Schnitt eröffnet. Hat man ihren Inhalt dann vollends entleert und sich von der Durchgängigkeit der grossen Gallengänge überzeugt, dann wird das Blaseninnere am besten mit dem Finger abgetastet und, wenn als unverdächtig befunden, die Gallenblase durch eine Reihe von Nähten, die durch ihre Serosa einerseits und das parietale Bauchfell andererseits geführt werden, in die Bauchwunde eingenäht. Durch ein in die Gallenblase eingeführtes Drain wird die Fistel offen erhalten.

Die **Cholecystotomie** (τομή Einschnitt) ist die Eröffnung der Gallenblase durch den Schnitt mit nachfolgendem Verschluss der Wunde durch die Naht. Zwar schon früher ausgeführt, wurde diese Operation doch hauptsächlich von Courvoisier (1890) befürwortet, der ihr auch den Namen Cholecystendyse (ἐνδύω eintauchen) beilegte. Sie ist indicirt in den Fällen, in welchen die Gallenblase gross und zugänglich genug ist, um sie mit Sicherheit durch eine doppelte Reihe von Lembert'schen Nähten zu verschliessen, wenn der Inhalt der Gallenblase nicht inficirt war, sich vollständig hatte entleeren lassen und wenn Cysticus und Choledochus sich als durchgängig erwiesen hatten. Sind diese Bedingungen erfüllt, dann wird die Cholecystotomie eine schnelle

und nicht durch die immerhin lästige und unter Umständen lange Zeit hindurch bestehende Gallenfistel verzögerte vollständige Heilung erzielen können. Eine gewisse Gefahr liegt jedoch darin, dass die Naht der Gallenblase am Ende nicht halten könnte und ihr Inhalt sich dann in die freie Bauchhöhle ergiessen würde. Zur Vermeidung der durch solch eine Insufficienz der Naht etwa eintretenden üblen Folgen wird man zweckmässig einen zur Bauchwunde herauszuleitenden Jodoformgazestreifen der Nahtstelle auflegen, welcher der austretenden Galle den unschädlichen Weg nach aussen weisen würde. Dies war auch der Gesichtspunkt, welcher zu verschiedenen Modificationen dieser Methode führte, die alle die Bezeichnung ideale Cholecystotomie für sich in Anspruch nehmen; nach ihr wird die Gallenblase entweder vor ihrer Eröffnung (Parkes, Kümmell) oder nach derselben (Czerny) in die Bauchwunde eingenäht und nach Entleerung ihres Inhaltes wieder zugenäht. Darüber kann dann die Bauchwunde entweder ganz geschlossen werden oder im Bereich der Nahtstelle durch einen kleinen Tampon offen gehalten werden. Es bildet also dieses Verfahren eine Vereinigung der Cholecystotomie mit der Cholecystopexie, und es ist klar, dass die Gefahr des Einfliessens infectiöser Galle in die Bauchhöhle dadurch vermieden wird.

Die **Cholecystektomie** (ἐκτέμνω ausschneiden) bezeichnet die partielle oder vollständige Exstirpation der Gallenblase, welche zum ersten Male im Jahre 1882 von Langenbuch ausgeführt worden ist und sich seitdem einen festen Platz in der Gallenblasenchirurgie erobert hat. Allerdings ist die Indicationsstellung für diese Operation noch keine einheitliche. Während ihr Erfinder sie nicht nur bei Entartung der Blasenwand, sondern auch bei allen denjenigen Fällen von Cholelithiasis angewendet wissen will, bei denen sie überhaupt ohne grössere Gefahr ausführbar erscheint, d. h. wenn nicht zu feste Verwachsungen ihre Auslösung verhindern, wenn kein Ikterus besteht, und wenn keine grösseren unverschieblichen Steine in den Gängen nachweisbar sind, so räumen ihr bisher doch nur wenige Operateure ein so breites Feld ein. Unter ihnen wäre Löbker zu nennen, welcher unter 155 Gallensteinoperationen 87mal die Cholecystektomie ausgeführt hat. Die Mehrzahl der Chirurgen jedoch hält die Exstirpation der Gallenblase nur bei stärkerer Entartung ihrer Wandungen durch Geschwürs- oder Geschwulstbildung oder zur Beseitigung einer nach Cystostomie zurückgebliebenen, auf andere Weise nicht zu beseitigenden lästigen Schleimfistel infolge Obliteration des Ductus cysticus für indicirt; selbstverständlich auch unter der Voraussetzung, dass der Ductus choledochus durchgängig ist, dass auch im Ductus cysticus ein Stein nicht eingeklemmt ist, dass kein Ikterus besteht und dass endlich feste Verwachsungen, die vermuthlich schon auf einen beginnenden Spontandurchbruch von Steinen hinweisen, fehlen. Die Ausführung der Operation gestaltet sich so, dass nach Freilegung der Gallenblase und nach einer gründlichen Revision der Gallengänge der Ductus cysticus am besten mit einem Seidenfaden doppelt unterbunden und zwischen beiden Ligaturen durchtrennt wird; verursacht die darauf folgende Auslösung der Blase aus ihrer Umgebung, besonders von der oft sehr fest an ihr haftenden Unterfläche der Leber, eine Blutung, dann wird die blutende Stelle mit dem Paquelin leicht verschorft und mit einem nach aussen geleiteten

Jodoformgazestreifen bedeckt. Sind die Verwachsungen so innige, dass ohne stärkere Substanzverluste die Ablösung der Gallenblase von der Leber nicht möglich ist, dann kann man entweder das an der Leber festhaftende Stück zurücklassen — partielle Cholecystektomie — und es zur Beseitigung der Schleimhautreste abschaben, oder, wenn es sich um einen malignen Tumor handelt, ein Stück Lebersubstanz nach den bei Besprechung der Leberresection angegebenen Regeln mit fortnehmen.

Die Eröffnung des Ductus cysticus und choledochus, um die in ihnen eingeklemmten und weder vor- noch rückwärts verschiebbaren Steine aus ihnen zu entfernen, wird als **Cysticotomie** und **Choledochotomie** bezeichnet; in ganz seltenen Fällen ist vielleicht auch der untere Theil des Steine beherbergenden Ductus hepaticus, dicht an der Einmündungsstelle des Cysticus in den Choledochus einer Incision zugänglich zu machen, und wir würden dann von einer Hepaticotomie zu sprechen haben.

Der Cysticotomie (Küster, Kehr) wird stets eine Cystotomie vorauszugehen haben, um zu versuchen, den im Cysticus gelegenen Stein in die Blase zurückzuschieben oder von der Blase aus zu extrahiren, beides natürlich mit der grössten Vorsicht, um nicht eine Perforation des nicht selten geschwürig veränderten Gallenganges zu erzeugen. Erst wenn dies als unmöglich sich erweist, wird man zur Cysticotomie schreiten, deren Ausführung spielend leicht sein kann, wenn der Ductus cysticus erweitert ist, sich bequem in den Bereich der Bauchwunde vorziehen und freilegen lässt. Dann wird er durch einen Längsschnitt eröffnet, sein Inhalt entleert und durch Lembert'sche Nähte, wenn angängig in doppelter Reihe, wieder verschlossen. Nicht immer aber liegen die Verhältnisse so günstig, der Gang ist zuweilen so innig mit seiner Umgebung verwachsen, dass schon seine Freilegung allein ein schwieriges Beginnen ist, zudem ist er manchmal eng und so vielfach gewunden, dass selbst seine Sondirung auf unüberwindbare Schwierigkeiten stösst; kommt hierzu noch, dass die Leber sich schlecht in die Höhe heben und so auch der Gallengang sich nur mühsam zugänglich machen lässt, dann kann die Cysticotomie zu den schwierigsten Operationen gehören. In solchen Fällen wird sich auch meist die Verschlussnaht des Cysticus nicht mit der gewünschten Exactheit anlegen lassen, so dass man genöthigt sein kann, durch eine etwas ausgiebigere Tamponade der Nahtstelle den übrigen Bauchraum zu schützen. Den Schluss der Operation bildet in der Regel die Einnähung der Gallenblasenwunde in die Bauchwunde. Die oben geschilderten Schwierigkeiten, welche glücklicherweise bei der Cysticotomie eine Ausnahme bilden, werden sich dem Operateur häufiger entgegenstellen bei der

Choledochotomie (Kümmell, Langenbuch), und die Erklärung dafür liegt in der zum Theil versteckten Lage des Choledochus. In seinem Anfangstheil, solange er noch im Ligamentum hepato-duodenale verläuft, ca. 3—4 cm lang, ist seine Freilegung, wenn er nicht gar zu tief herabgezogen ist und die Verwachsungen zu feste sind, noch einigermaassen gut ausführbar, sie wird aber ausserordentlich schwierig, wenn der zu entfernende Stein in seinem unteren Ende gelegen ist, welches bekanntlich extraperitoneal hinter Duodenum und Pankreas verlaufend in die Vater'sche Papille des absteigenden Duodenalschenkels

mündet. Für die Ausführung der Choledochotomie lassen sich allgemein gültige Vorschriften schlecht geben, sie wird oft eine atypische Operation sein und die höchsten Anforderungen an die Geschicklichkeit und Erfahrung des Operateurs stellen, wird auch unbedingt geübter Assistenz bedürfen. Der Verlauf einer nicht durch allzu complicirte Verhältnisse erschwerten Choledochotomie wird der sein, dass nach Eröffnung des Abdomens zuerst die Gallenblase durch die Cystotomie eröffnet und von Steinen und Flüssigkeit sorgfältig entleert wird. Während nun ein in die Gallenblase provisorisch eingeführter Tampon das Ausfliessen von Flüssigkeit aus ihr verhindert, werden die Gallengänge abgetastet; ist im Choledochus die Anwesenheit eines Steines sicher gestellt, dann mag zunächst versucht werden, den Stein durch den Cysticus in die Blase zurückzuschieben. Nur äusserst selten wird diese Manipulation gelingen, da die ja meist längere Zeit vor der Operation an Ort und Stelle liegenden Steine hier durch Anlagerung neuer Massen an Grösse zuzunehmen pflegen. Ist dieser Versuch missglückt, dann erfolgt die zur Incision nothwendige übersichtliche Freilegung der betreffenden Stelle. Zu diesem Zweck werden etwa vorhandene Verwachsungen vorsichtig gelöst, das Duodenum wird abwärts gedrängt, und zwischen den Fingern eines Assistenten wird der Choledochus mitsammt seinem Stein fixirt erhalten. Nachdem die Nachbarschaft durch sterile Tücher exact abgesteckt ist, wird der Gang durch einen Längsschnitt über die Kuppe des Steines eröffnet und am besten gleich hiernach, noch ehe der Stein extrahirt ist, jeder Wundrand mit einer Seidennaht angeschlungen und emporgezogen. Nun wird der Stein entfernt und von der Incisionswunde aus eine Sonde nach dem Ductus hepaticus und nach dem Duodenum zu eingeführt. Ist die Passage frei, dann wird durch eine doppelreihige Naht die Wunde geschlossen. Ein nach aussen geführter Tamponstreifen sichert die Bauchhöhle vor doch etwa durchsickernder Galle und, wenn ausführbar, beschliesst die Vernähung der Gallenblasenwunde mit der Bauchwunde — die Cholecystostomie — die Operation. Letztere ist deshalb von ausserordentlichem Werthe, weil sie durch Ableitung der Galle nach aussen die Nahtstelle am Choledochus von jeder Spannung entlastet und sie sicherer zur festen Heilung kommen lässt. Unbedingt nothwendig ist die Choledochusnaht nicht, und noch neuerdings empfiehlt Quénu sogar, regelmässig nach Choledochotomie die Naht fortzulassen und eine Drainage des Ganges einzuleiten; er berechnet nach den bisherigen Publicationen für die Fälle mit Naht eine Mortalität von 35,5 Procent, für die ohne Naht nur eine solche von 18,1 Procent. Ganz besonders schwierig wird sich die Operation gestalten, wenn der Stein im duodenalen Ende oder gar in der Vater'schen Papille selbst eingekeilt ist; doch sind auch solche Fälle schon durch Schnitte, welche nach Eröffnung des Duodenum auf die Papille selbst geführt worden sind, mit nachfolgendem genauen Verschluss der Darmwunden erfolgreich operirt worden.

Zur Vornahme einer **Hepaticotomie** wird nur selten die Gelegenheit sich bieten. Sitzen die Gallensteine bis hoch oben im Ductus hepaticus, dann sind sie auch einer chirurgischen Therapie nicht mehr zugänglich, und nur, wenn sie dicht an der Einmündung des Ductus cysticus liegen, sind sie durch eine Hepaticotomie vielleicht noch erreichbar. Sehr bemerkenswerth sind die Mittheilungen Kehr's über die

directe Drainage des Ductus hepaticus, die er bei cholangitischer Infection, als schon die Zeichen allgemeiner Sepsis vorhanden waren, als ein wirksames Mittel anwandte, welches in ausgiebigster Weise die Drainage des inficirten Gallengangsystems und damit vollständige Heilung zu bewirken im Stande war. Die Ausführung der Hepaticotomie wird sich genau in derselben Weise abspielen, wie die Eröffnung des Choledochus.

Die **Lithotripsie**, die Zertrümmerung der Gallensteine innerhalb der Gallenwege, ist, hauptsächlich combinirt mit einer der bisher genannten Methoden, wiederholt vorgenommen worden. Sie kann bei weichen Steinen entweder von aussen durch die Wandung hindurch oder nach Eröffnung der Gallenblase beziehungsweise der Gänge von innen her mit geeigneten Instrumenten ausgeführt werden, wenn die Steine an Stellen gelegen sind, die einer Incision nicht zugängig gemacht werden können, oder wenn sie zu gross sind, um durch die Incisionsöffnung in toto herausbefördert werden zu können. Die Anwendung der Lithotripsie ist auf das äusserste Maass zu beschränken, da nur zu leicht dabei schwere Läsionen der Schleimhaut erzeugt werden und zurückbleibende scharfkantige Trümmer schlimmere Zufälle hervorrufen können, als es vordem die glatten Steine zu bewirken im Stande waren.

Schliesslich ist noch unter den an den Gallenwegen ausgeführten Operationen der Herstellung einer Communicationsöffnung zwischen der Gallenblase und dem Darm, der sogenannten **Cholecystenterostomie** Erwähnung zu thun. Als palliative Operation kommt sie in Frage, wenn der Choledochus durch inoperable Geschwulstbildung, besonders bei Carcinom des Pankreaskopfes, bis zur vollständigen Stenose verengt und dadurch ein Ikterus höchsten Grades hervorgerufen ist, seltener auch bei Choledochussteinen, welche sich durch keines der angegebenen Mittel beseitigen lassen, und endlich bei narbigen, irreparablen Verengerungen des Choledochus. In diesen Fällen würde ja auch die Anlegung einer Cholecystostomie die Gallenstauung und den Ikterus beseitigen können, damit würde aber die ganze nach aussen geleitete Galle für den Verdauungsact verloren gehen, und es blieben auf die Dauer die Folgen davon, mangelhafte Verdauung und damit Hand in Hand gehende Schwächung des ganzen Organismus, nicht aus, ganz abgesehen von der durch die Fistel hervorgerufenen Belästigung.

Die Cholecystenterostomie wurde zuerst durch v. Winiwarter (1882) ausgeführt. Man wählt zur Anastomose entweder eine möglichst hoch gelegene Jejunumschlinge, oder, wenn die localen Verhältnisse es gestatten, das Duodenum und legt die Communication in genau derselben Weise an, wie sie für die seitliche Darmanastomose — s. den betreffenden Abschnitt S. 1134 — gebräuchlich ist; nur wird man die Communicationsöffnung möglichst klein machen. Auch mit Hülfe des Murphyknopfes ist diese Operation von Murphy selbst u. A. mehrfach ausgeführt worden. Der so geschaffene Zustand ist aber kein ganz gefahrloser, denn die von der Natur geschaffenen Schutzvorrichtungen, wie sie die Choledochuseinmündung in den Darm besitzt, bestehend in dem durch die Umgebung mit Musculatur und durch den schrägen Verlauf in der Darmwand bedingten selbstthätigen Ventilverschluss, fehlen hier vollständig. Einer fortschreitenden Infection bis in das Gallengangsystem hinein ist somit Thür und Thor geöffnet, und es sind bereits eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen eine solche Cholangitis mit consecutiver, zum Tode führender allgemeiner Sepsis früher oder später nach einer Cholecystenterostomie eingetreten ist.

Wenn wir uns nun zur Betrachtung der einzelnen Erkrankungen der Gallenwege wenden und mit dem häufigsten und infolge dessen wichtigsten Leiden, den

Gallensteinen,

beginnen, dann wird die Beantwortung der folgenden Fragen für uns von besonderem Interesse sein:

1. Wann sollen Gallensteinkranke operirt werden?
2. Welche Operation ist im gegebenen Fall die zweckmässigste?
3. Welches sind die bisher mit den Operationen erzielten Erfolge?
4. Welche Folgezustände des Gallensteinleidens können einen operativen Eingriff indiciren?

1. Wann sollen Gallensteinkranke operirt werden? Die Beantwortung dieser Frage erfordert es, dass wir die wichtigsten Punkte aus der Pathologie des Gallensteinleidens kurz recapituliren und uns über einige grundlegende Dinge Klarheit verschaffen. Nicht unwesentlich sind unsere Anschauungen durch die in den letzten 10—15 Jahren zahlreich vorgenommenen Operationen und die dadurch ermöglichten Autopsien in vivo geklärt werden, und ganz besonders ist es das Verdienst Riedel's, durch klare und überzeugende Schlussfolgerungen unsere Kenntniss des Gallensteinleidens gefördert zu haben.

Die hauptsächlichste Bildungsstätte der Steine ist die Gallenblase, von der aus sie erst ihre Wanderung in die Gallengänge antreten; hier können sie dann durch Anlagerung zu erheblicher Grösse anwachsen. Vor allem ist mit der alten, aber immer noch sehr verbreiteten Anschauung zu brechen, dass jede Gallensteinkolik dadurch hervorgerufen wird, dass ein Gallenstein den Ductus cysticus und choledochus passirt, dabei vorübergehend Ikterus erzeugt, um schliesslich mit dem Stuhlgang nach aussen befördert zu werden. Wir wissen vielmehr, dass diesem alten typischen Kolikanfall unzählige andere zur Seite stehen, bei denen weder Ikterus eintritt, noch Steine abgehen. Das, was in diesen „erfolglosen" Anfällen Riedel's die „Kolik" auslöst, ist nichts anderes, als eine Entzündung der Gallenblase, welche einerseits durch Uebergreifen auf die Serosa zu Verwachsungen und zu leichter peritonitischer Reizung führt, andererseits eine verstärkte Exsudation in die Gallenblase bewirkt und dadurch überhaupt erst die Kraft erzeugt, welche durch den Druck des Exsudats und die durch die Entzündung angeregte stärkere Peristaltik die Steine aus der Blase in den Ductus cysticus und weiter zu treiben vermag. Dass bei so zahlreichen Menschen, wie die Sectionen lehren, Gallensteine gefunden werden, ohne dass jemals Kolikanfälle vorangegangen waren, liegt eben daran, dass Entzündungserscheinungen gefehlt haben. Sind die Steine so klein, dass sie per vias naturales abgehen können — nur ganz ausnahmsweise werden bohnengrosse oder noch grössere Steine auf natürlichem Wege entleert —, dann ist in dem Moment, wo der Stein in das Duodenum eintritt, der Anfall beendet, der Ikterus und die Schmerzen verschwinden, und zunächst ist der Kranke geheilt — wenn nicht bald ein neuer Stein sich auf die Wanderung begibt. Der Verlauf wird aber ein wesentlich anderer, wenn der Stein so gross ist, dass er den Ductus cysticus nicht zu passiren vermag und in ihm sich festklemmt

oder wenn die starke Schwellung der Cysticusschleimhaut allein zu seinem Verschluss führt. Die nächste Folge davon ist die Behinderung des Ein- und Ausfliessens der Galle, welche innerhalb der Gallenblase sehr bald ihre charakteristischen Eigenschaften verliert, ihre Farbe wird heller, sie nimmt durch Zunahme der Exsudation von Seiten der Schleimhaut mehr und mehr eine schleimige Beschaffenheit an, während die Blase sich unter zuweilen sehr erheblicher Dehnung ihrer Wandungen prall anfüllt. So entsteht ein Hydrops der Gallenblase, welcher durch Hinzutreten von eitererregenden Mikroorganismen zu einem Empyem werden kann. Durch solche Eiterungen und durch den Druck, welchen die Steine auf die Gallenblasenschleimhaut ausüben, wird diese nicht selten geschwürig verändert, die Verwachsungen mit der Nachbarschaft werden intensivere, die eitrige Entzündung setzt sich auf die Umgebung fort und führt zu einem Durchbruch, welcher in glücklichen Fällen nach aussen oder in eine der anliegenden Darmschlingen hinein erfolgen kann, hie und da aber auch in die freie Bauchhöhle hinein stattfindet. Eine derartige „erfolglose" Gallenblasenentzündung kann, so lange es zu einer Vereiterung noch nicht gekommen ist, viele Jahre hindurch, häufig unerkannt, bestehen bleiben und die unerträglichsten Schmerzen verursachen.

Ein von diesem wesentlich verschiedenes Krankheitsbild bietet sich uns dar, wenn der Stein zwar den Cysticus passirt hat, nun aber im Choledochus aufgehalten wird. Denn zu den Schmerzen, welche das Hindurchtreiben des Steines bis in den Choledochus verursacht hat, kommen jetzt die Erscheinungen der mehr oder weniger vollständigen Gallenstauung. Nur in seltenen Fällen wird der Choledochus durch den Stein so vollständig verlegt sein, dass dauernd der Gallenabfluss in den Darm verhindert ist, dass der eintretende Ikterus an Intensität andauernd zunimmt und der Koth farblos bleibt. Das Gewöhnliche ist es vielmehr, dass dieser Verschluss ein unvollständiger ist, dass neben dem Stein noch Galle abfliessen kann und dass nur anfallsweise in verschieden grossen Zwischenräumen und verschieden lange anhaltend durch Schleimhautschwellung um den Stein herum unter heftigen Schmerzen und zuweilen mit Fieber der Abschluss ein completer wird. In der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen, besonders, wenn die Zwischenräume nicht zu grosse sind, bleibt meist ein leichter Grad von Ikterus bestehen. Die Aussicht, dass in diesem Stadium noch ein spontaner Abgang durch die Papille erfolgen könnte, ist ein äusserst geringer, und es liegt nur darin die Möglichkeit einer Spontanheilung, dass nach vorhergegangener Verlöthung des Choledochus mit dem Darm der Stein in diesen durchbrechen kann, — ein Weg, der naturgemäss erhebliche Gefahren in sich birgt.

Aus diesen Krankheitsbildern, welche nur die Haupttypen des Gallensteinleidens andeuten sollten, ergeben sich die Indicationen für die Vornahme einer Operation von selbst. Denn da die Verhältnisse immer complicirter und die Operationen desto schwieriger werden, je fester die Steine in die grossen Gänge hineingetrieben werden, so werden die Fälle am günstigsten liegen und die besten Chancen darbieten, bei denen es zu einer Einkeilung noch nicht gekommen ist. Daraus ergibt sich, dass besonders jenen Kranken die Operation dringend zu empfehlen ist, bei denen die Diagnose auf acute Cholecystitis gestellt

ist, d. h. bei denen ausgesprochene Kolikanfälle ohne Ikterus und ohne Steinabgang beobachtet werden mit gleichzeitiger druckempfindlicher Anschwellung der Gallenblasengegend. Kommen die Gallensteinkranken in diesem Stadium zur Operation, dann werden sie durch eine leichte und, wie wir heute sagen können, ungefährliche Operation von ihren Leiden befreit werden können.

Wie steht es nun mit den Fällen, bei denen durch typische Kolikanfälle im alten Sinne Ikterus auftritt und kleine Steine per vias naturales abgehen? Hier ist anscheinend die Gefahr einer Einklemmung und Verschlimmerung des Leidens nicht so erheblich, und eine absolute Indication zur Operation besteht demnach nicht. Man wird nur dann zur Operation gedrängt werden, wenn die Anfälle sich in kurzen Intervallen häufen und wenn die Patienten, hauptsächlich die der arbeitenden Classe angehörenden, in ihrer Erwerbsfähigkeit und in ihren häuslichen Pflichten dadurch allzu sehr behindert werden. Aber ein anderes Moment gibt in solchen Fällen noch zu Bedenken Veranlassung, das ist die Gefahr der Carcinomentwickelung, in der jede Blase sich befindet, die lange Zeit hindurch Steine beherbergt. Nähere Zahlenangaben hierüber finden sich in der Besprechung der Gallenblasengeschwülste.

Handelt es sich um eine chronische Steineinklemmung in den Ductus cysticus mit nachweisbarem Hydrops oder Empyem der Gallenblase, dann wird die Nothwendigkeit der Operation zur Beseitigung des Hindernisses ebensowenig zweifelhaft sein, wie beim Vorhandensein eines Obstructionsikterus infolge Choledochusverschlusses. Bei letzteren wäre nur zu erwägen, ob der Ikterus als solcher nicht einen operativen Eingriff contraindicirt; denn wir wissen, dass solche Kranken zu Blutungen neigen und dass besonders Nachblutungen nach Operationen bei ihnen sehr gefürchtet sind. Wenn es irgend möglich ist, werden wir daher die Fälle, in denen der vollständige Choledochusverschluss nur anfallweise durch Verschwellung der Schleimhaut um den Stein herum auftritt, in der anfallsfreien Zeit bei nachlassendem Ikterus operiren. Verschwindet aber trotz Abwartens der Ikterus nicht, bleibt der Verschluss ein vollständiger, dann sind die dadurch bedingten Gefahren für den Kranken viel zu grosse, als dass man von einer Operation zur Beseitigung des Hindernisses Abstand nehmen könnte, man wird nur mit verdoppelter Vorsicht jede, auch die geringste Blutung zu stillen haben.

2. Welche Operation ist im gegebenen Fall die zweckmässigste? Bestimmte Vorschriften lassen sich dafür natürlich nicht geben, da die Wahl der Methode vielfach von der individuellen Neigung des Operateurs abhängen wird. Im allgemeinen lässt sich nur soviel sagen, dass beim Vorhandensein von Steinen in der Gallenblase allein die günstigsten Verhältnisse geschaffen werden durch die Anlegung einer Cholecystostomie, welche aus den oben angegebenen Gründen zweckmässig einzeitig ausgeführt wird. Durch sie werden leicht die etwa zurückgebliebenen Steine sich noch entleeren können, die vorher inficirte trübe Galle wird sich bei genügend fortgesetzter Drainage reinigen, und die von ihrer Entzündung geheilte Gallenblasenschleimhaut wird so am ehesten die Gewähr dafür bieten, dass eine neue Bildung von Steinen nicht wieder stattfindet.

Beherbergte die Gallenblase nur grosse Steine, die mit Sicherheit in einer Sitzung sich hatten entfernen lassen, war die Schleimhaut intact und die Galle nicht inficirt, dann wird man die Cholecystendyse oder die sogenannte ideale Cholecystotomie ausführen können.

Ist die Gallenblase durch Geschwürs- oder Narbenbildung entartet und treffen die Bedingungen zu, wie sie oben für eine Exstirpation als erforderlich bezeichnet wurden, dann wird die Cholecystektomie vorzunehmen sein.

Die in die grossen Gallengänge unverschiebbar eingeklemmten Steine müssen durch Einschnitt der Gänge entfernt werden, und nur bei ganz weichen Steinen oder wenn es sich als unmöglich erweist, sie auf andere Art zu extrahiren, ist die Lithotripsie anwendbar.

Als alleräusserster Nothbehelf bei vollständigem Choledochusverschluss, der auf keine Art zu beseitigen ist, ist die Cholecystenterostomie auszuführen.

3. Welches sind die bisher mit den Operationen erzielten Erfolge? Für die Beantwortung dieser Frage stehen uns mehrere Zusammenstellungen zu Gebote, die um so werthvoller sind, als sie sich nicht aus einzeln publicirten Fällen zusammensetzen, sondern das ganze Gallensteinmaterial der betreffenden Krankenanstalten umfassen.

Die von Petersen mitgetheilten Fälle der Heidelberger Klinik betragen insgesammt 131 Gallensteinoperationen mit 8 Todesfällen = 5,1 Procent Mortalität. Ueber die stattliche Anzahl von 360 Gallensteinlaparotomien verfügt Kehr, mit 42 Todesfällen = 11,7 Procent Mortalität. Werden hiervon die Todesfälle, welche nach Operationen wegen gänzlich irreparabler Zustände — Carcinom etc. — eintraten, und die nicht durch die Eingriffe an den Gallenwegen bedingten letalen Ausgänge abgerechnet, dann bleiben 327 Gallensteinlaparotomien mit 12 Todesfällen, entsprechend einer Mortalität von 3,8 Procent übrig. Genau denselben günstigen Procentsatz erreichte Löbker, der unter 155 Gallensteinoperationen — 17 Fälle von Carcinom der Gallenblase nicht mitgerechnet — 149 Heilungen und 6 Todesfälle, also eine Mortalität von 3,8 Procent zu verzeichnen hatte. Auffallend hoch sind dem gegenüber die Verluste der Breslauer Klinik nach der Mittheilung von Toeplitz: Unter 35 Operationen 6 Todesfälle = 17,1 Procent. Wie erheblich der Erfolg davon abhängt, ob die Steine allein aus der Gallenblase und dem Ductus cysticus oder ob sie aus dem Choledochus zu entfernen waren, mögen die folgenden Zahlen erweisen: Während Riedel unter 130 „reinen Gallenblasen- und Cysticussteinen, gleichgültig ob Galle, Serum oder Eiter“ sich in der Blase befand, nur 2 Verluste zu beklagen hatte, entsprechend einer Mortalität von 1,5 Procent, befinden sich unter 216 aus der gesammten Literatur von W. Braun zusammengestellten Choledochotomien 54 Todesfälle = 25 Procent und ausserdem noch 6 Misserfolge. Da hier die ganzen auch aus der Anfangszeit der Operationsära stammenden Fälle mitgerechnet sind, bei denen, wie Langenbuch richtig hervorhebt, noch viel „Lehrgeld“ mag bezahlt worden sein, so dürften selbst bei Choledochotomien die Erfolge sich im Laufe der Zeit erheblich gebessert haben. Das ergibt sich schon aus den Choledochotomien Kehr's (23) und Riedel's (19), die nur je 6,6 Procent Mortalität aufweisen.

Hierher gehört auch die überaus wichtige, besonders von Naunyn betonte Frage nach der Häufigkeit der Recidive. Riedel leugnet vollständig ihr Vorkommen, wenn der Gallensteinkranke nach Entfernung der Steine richtig behandelt, d. h. die Gallenblase so lange drainirt wird, bis sie gesund ist und bis jeder anfangs etwa versehentlich zurückgebliebene Stein entfernt ist. „Seit 12 Jahren operire ich Gallensteine, bis jetzt sah ich noch keinen Fall von Recidiv“ (Riedel). Von den Fällen der Heidelberger Klinik konnten nach Petersen 95 nachuntersucht werden, bei 70 waren mehr als 2 Jahre nach der Ope-

ration vergangen, und nur 1 Recidiv konnte festgestellt werden. Löbker hat nach seinen (155) Operationen „einige Fälle“ gesehen, in denen Ikterus mit Abgang von Steinen auftrat. Kehr hat nach seinen sämmtlichen Operationen 4mal Recidive auftreten sehen, hat die von der Cholecystostomie her an der Bauchwand adhärente Blase leicht wieder öffnen und die Steine entleeren können und hat in allen Fällen gefunden, dass sie sich um kleine, von der Annähung bei der ersten Operation herrührende Seidenfäden gebildet hatten. Aehnliches berichtet Homans. Auffällig ist im Gegensatz dazu die Zahl der in der Breslauer Klinik (Toeplitz) beobachteten Recidive: unter 35 Fällen 5 Recidive = 14,2 Procent.

Bei Beurtheilung der Recidivfrage ist zu beachten, dass nicht alle Schmerzanfälle nach der Operation, besonders wenn kein Ikterus und kein Steinabgang zu beobachten ist, auf Steinrecidive zu beziehen sind, dass vielmehr leichte peritonitische Adhärenzen in der Gallenblasengegend und Flüssigkeitsansammlungen in der Gallenblase dasselbe Symptomenbild hervorrufen können. Wir dürfen uns nicht für berechtigt halten, dann zu sagen, dass die Operation ergebnisslos gewesen ist; der Kranke hat zwar gewisse Unbequemlichkeiten auch nach der Operation noch zurückbehalten, ist aber von der mit der Anwesenheit von Steinen verknüpften Gefahr befreit und bleibt es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle. Aus diesem Gesichtspunkt sind auch die Angaben über das Auftreten von Recidiven einer eingehenden Kritik zu unterwerfen. Wenn Herrmann angibt, dass er unter 15 Gallensteinkranken, welche zu ihm nach erfolgter Operation nach Karlsbad in Behandlung kamen, 7mal ein Recidiv beobachten konnte, so gibt erstens uns diese Zahl noch keinen Maassstab für die Häufigkeit der Recidive, denn wir wissen nicht, auf wie viel Fälle der betreffenden Operateure sie entfallen, bei denen ein solches Recidiv nicht eingetreten ist, und zweitens fehlen in 4 von diesen Fällen nähere Angaben über die Natur des angeblichen Anfalles, während einmal hervorgehoben wird, dass der Anfall ohne Gelbsucht verlief, ein anderes Mal, dass Steine niemals im Stuhlgang gefunden wurden. Aber selbst zugegeben, dass in einem gewissen Procentsatz, der nach den oben angegebenen Zahlen sicherlich nur sehr klein sein kann, Recidive nach Cholecystostomie auftreten, dann ist es immer noch besser, durch die nochmalige, dann sehr leichte Eröffnung der an der Bauchwand adhärenten Gallenblase die Steine zu entfernen, als durch eine Verschleppung des ganzen Leidens den Kranken einer weit grösseren Gefahr auszusetzen.

4. Welche Folgezustände des Gallensteinleidens können einen operativen Eingriff indiciren?

In erster Linie wäre hier an acute Entzündungen zu denken, wie sie durch Uebergreifen von den grösseren auf die feineren Gallengänge unter dem Bilde einer Cholangitis zu schweren septischen Zuständen führen können. Es ist oben bereits gezeigt worden, wie unter anscheinend verzweifelten Verhältnissen noch durch eine freie Drainage der Gallenwege, Cholecystostomie oder eventuelle Drainage des Ductus hepaticus, die Schleimhaut und die Galle sich reinigen und vollständige Heilung eintreten kann.

Durch narbige Verwachsungen kommt es zuweilen, besonders am

Pylorus, zu Stenosen, zu deren Beseitigung, da die Lösung der Verwachsungen wegen der meist vorhandenen tiefen Ulcera nicht ungefährlich ist, am besten die Gastroenterostomie ausgeführt wird.

Besondere Beachtung verdient der durch grosse, in den Darm durchgebrochene Gallensteine nicht ganz selten bedingte Ileus. Lässt sich aus der Anamnese feststellen, dass schon lange Zeit vor dem Auftreten von Ileuserscheinungen Krankheitssymptome vorhanden waren, die auf ein Gallensteinleiden schliessen liessen, dann wird man immer an einen durch einen grossen Gallenstein verursachten Darmverschluss denken müssen. Seine Behandlung richtet sich nach den allgemeinen hierfür maassgebenden Grundsätzen. (Siehe das Capitel über Ileus.)

Dass Perforationen von Gallensteinen in die freie Bauchhöhle, wenn sie sofort erkannt werden, durch schleunigst ausgeführte Laparotomie sich noch heilen lassen, beweisen 2 von Löbker mit Erfolg operirte Fälle.

Zuweilen können nach Cholecystostomien Fisteln zurückbleiben, die, wenn der Ductus cysticus offen ist, Galle entleeren oder, wenn er sich narbig verschlossen hat, nur Schleim produciren werden. Ihr Vorhandensein kann unter Umständen sehr lästig empfunden werden und ihre Beseitigung dringend erforderlich machen. Meist wird man mit einer kleinen Nachoperation — Anfrischung und Naht der Fistel — den Zustand beseitigen können, in anderen Fällen aber, besonders bei Verschluss des Ductus cysticus, kommt man damit nicht zum Ziel und kann sich genöthigt sehen, noch nachträglich die Gallenblase zu exstirpiren. Zum Glück schliesst sich in der überwiegenden Mehrzahl der Cholecystostomien nach Weglassen der Drainage die Fistel schnell von selbst.

Von den

Geschwülsten der Gallenblase

werden die hie und da beobachteten gutartigen nur ausnahmsweise die Indication für eine Operation abgeben. So konnte Kümmell eine bis zu Strausseneigrösse gewachsene Gallenblase exstirpiren, die ausser mit 8 Steinen von einer papillomatösen Geschwulstmasse erfüllt war. „Das an sich gutartige Papillom zeigte nur an ganz vereinzelten Stellen maligne Degeneration.“ Weitaus in den meisten Fällen sind die zur Operation kommenden Geschwülste bösartiger Natur — Carcinome und Sarkome —, und erschreckend gross ist die Zahl der malignen Geschwülste, die sich in steinhaltigen Gallenblasen entwickeln. Bei 23 Fällen aus der Heidelberger Klinik, über die Heddaeus berichtet, lag nur 2mal kein sicherer Anhalt für Steine vor. Löbker hat 25 Fälle genau beobachtet und 17 durch die Laparotomie controllirt, „in allen war der Krebs unzweifelhaft durch die Anwesenheit von Gallensteinen entstanden“. Nach seiner und Riedel's Berechnung acquiriren 10 Procent aller Gallensteinkranken Carcinom. Diese Zahlen reden eine deutliche Sprache und lassen den Versuch als wohlgerechtfertigt erscheinen, durch möglichst frühzeitige Operationen Gallensteinkranker diesen Procentsatz vielleicht herabzumindern. Ob uns das gelingen wird und gelingen kann, darüber werden erst grössere Erfahrungen noch die Entscheidung zu bringen haben. Höchst bemerkenswerth sind 2 Fälle von Cholecystektomie Löbker's, bei denen erst

nach der Operation durch die von fachmännischer Seite erfolgte mikroskopische Untersuchung ein beginnendes Carcinom constatirt werden konnte. Solche Befunde werden einer frühzeitigen Cholecystektomie vielleicht mehr Freunde erwerben, als sie bisher gefunden hat.

Die Dauererfolge der bis jetzt wegen Gallenblasencarcinoms vorgenommenen Operationen — partielle und totale Cholecystektomien mit und ohne Leberresection — sind als durchaus schlechte zu bezeichnen. Soweit Nachuntersuchungen vorliegen, sind sämmtliche Operirte den meist sehr schnell eintretenden Recidiven erlegen.

Geschwülste in der Nachbarschaft der Gallenwege, besonders solche im Pankreaskopf, können durch Druck auf den Ductus choledochus zu dessen vollständigem Verschluss führen und Palliativoperationen, wie die Cholecystenterostomie, nothwendig machen.

Die Behandlung der isolirten

Gallensystemverletzungen

wird in den meisten Fällen so schnelle Hülfe, wie sie für die Leberverletzung von der grössten Wichtigkeit ist, nicht erfordern. Durch Thierexperimente und Erfahrungen am verletzten Menschen ist es bekannt, dass grosse Mengen von Galle in die Bauchhöhle einfliessen können, ohne dass die unbedingte Folge davon eine septische Peritonitis ist. Diese wird nur in den Fällen eintreten, in denen die Galle inficirt war. Für die Behandlung ergibt sich daraus folgendes. Ist durch die Art der Verletzung, durch einen danach eintretenden Ikterus, bei zunehmendem intraabdominellem Flüssigkeitserguss die Diagnose auf eine Gallensystemverletzung gestellt worden und ist gleichzeitig eine peritonitische Reizung vorhanden, dann wird die Ausführung einer Laparotomie mit Reinigung der Bauchhöhle und Naht oder Tamponade der verletzten Stelle in Erwägung zu ziehen sein. Fehlt jede Spur von Peritonitis, dann wird man etwas abwarten können und wird zuweilen mit der blossen Punction der Bauchhöhle und Entleerung der darin befindlichen Galle auskommen. Verschliesst sich die Wunde im Gallengangsystem nicht spontan, dauert der Gallenausfluss an, dann kann natürlich auch hier nur die Eröffnung des Abdomens Hülfe bringen. Nach der Zusammenstellung Edler's sind von 29 Gallenblasenverletzungen 7 geheilt und 22 gestorben.

Literaturverzeichniss.

v. Alexinsky, Experimentelle Untersuchungen über die Verimpfung des multiplen Echinococcus in die Bauchhöhle. Langenbeck's Archiv, Bd. LVI, 1898.

Bobrow, Ueber ein neues Operationsverfahren zur Entfernung von Echinococcus in der Leber und anderen parenchymatösen Organen. Langenbeck's Archiv, Bd. LVI, 1898.

—, Alveolärer Echinococcus der Leber. Chirurgie, Bd. I, Heft 6. Hildebrand's Jahresbericht 1898.

Boinet, Guérison d'un kyste hydatique du foie à la suite de ponctions et de l'électrolyse. Gaz. des hôpitaux 1897, Nr. 89.

W. Braun, Die operative Behandlung der Steine im Ductus choledochus. Inaug.-Diss. Göttingen 1896.

Courvoisier, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.

Delbet, Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1896, Nr. 15.

Garrè, Ueber neuere Operationsmethoden des Echinococcus. Bruns' Beiträge, Bd. XXIV, 1899.

Heddäus, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblasengeschwülste. Bruns' Beiträge, Bd. XII, 1894.

Herrmann, Beiträge zur Frage: Ist die Cholelithiasis intern oder chirurgisch zu behandeln? Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie, Bd. IV, 1899.

Homans, Gall Stones formed around Silk Sutures. Annal. of surg. 1897, July. Hildebrand's Jahresbericht 1897.

Kehr, Die Resultate von 360 Gallensteinlaparotomien, unter besonderer Berücksichtigung der in den letzten 2 Jahren ausgeführten 151 Operationen. Samml. klin. Vortr., Neue Folge, Nr. 225.

—, Die Behandlung der calculösen Cholangitis durch die directe Drainage des Ductus hepaticus. Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 41.

Körte, Ueber den Darmverschluss durch Gallenstein. Langenbeck's Archiv, Bd. XLVI, 1893.

Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie, Lief. 45c.

Löbker, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir., Bd. IV, 1899.

Madelung, Nachtrag zu Lücke's Mittheilung: Entfernung des linken, krebsigen Leberlappens. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir., Bd. III, 1898.

Michl, Ueber Hepatopexie. XII. Internat. med. Congress. Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 36.

Naunyn, Ueber die Vorgänge bei der Cholelithiasis, welche die Indication zur Operation entscheiden. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1898.

Petersen, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Bruns' Beiträge, Bd. XXIII.

Quénu, Discussion zu Lejars: Sur un cas de cholédochotomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. 1897.

Riedel, Chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. Penzoldt u. Stintzing, Bd. IV, 1896.

—, Zur Debatte über die Gallensteinfrage in Düsseldorf nebst Bemerkungen über die schleichende Infection des Gallengangsystems nach Abgang von Steinen per vias naturales. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. IV, 1899.

Riemann, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Bruns' Beiträge, Bd. XXIV, 1899.

Terrier et Auvray, Les tumeurs du foie au point de vue chirurgical. Etude sur la résection du foie. Revue de chir. 1898, Nr. 5, 8 u. 9.

Thierfelder, v. Ziemssen's Handbuch, Bd. VIII, 1. Hälfte, 1878.

Töplitz, Beiträge zur Geschichte und Statistik der Gallenblasenchirurgie. Inaug.-Dissert. Breslau 1898.

Waring, Diseases of the liver, gallbladder and biliarsystem; their pathology, diagnosis and surgical treatment. Edinburgh und London. Yong J. Pentland 1897. Hildebrand's Jahresbericht 1898.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Pankreas.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **H. Braun**,
Director der chirurgischen Klinik in Göttingen.

Chirurgische Behandlung der Cysten des Pankreas.

Am häufigsten von allen Erkrankungen des Pankreas geben die Cysten Veranlassung zu operativen Eingriffen an diesem Organe.

Die **Indication** zur Beseitigung einer Pankreascyste ist vorhanden, sobald dieselbe fortdauernd wächst und zu grösseren Beschwerden im Leibe Veranlassung gibt. Die Vornahme einer *Probepunction* einer in der oberen Bauchgegend gelegenen cystischen Geschwulst ist zu widerrathen, da dieselbe einerseits gefährlich ist, sowohl wegen der möglichen Verletzung vorliegender Darmtheile oder des Magens, als auch wegen der Möglichkeit der Infection der Bauchhöhle durch das Ausfliessen von Cysteninhalt. Ausserdem gibt aber häufig die Probepunction auch nicht den gehofften diagnostischen Aufschluss, indem bei Pankreascysten die charakteristischen Eigenschaften des pankreatischen Saftes fehlen können, oder der Nachweis von Harnstoff, der gelegentlich in Pankreascysten vorkommt, direct zur Verwechselung mit einer Nierenerkrankung Veranlassung gab.

Die **Behandlung** der Cysten kann entweder in der ein- oder zweizeitigen Incision oder in der Exstirpation bestehen. Die Eröffnung der Cyste nach der von Récamier empfohlenen Aetzmethode wird wegen ihrer Schmerzhaftigkeit und langen Dauer jetzt ebensowenig zu empfehlen sein, wie die wegen ihrer Erfolglosigkeit zu verwerfende einfache Punction und die nicht sicher Adhäsionen hervorrufende Doppelpunction nach Simon.

Die **Incision** der Cyste wird meistens in der Linea alba zwischen Nabel und Schwertfortsatz gemacht werden und nur wenn die höchste Kuppe der Geschwulst besonders deutlich neben der Medianlinie oder in der Lendengegend gefühlt wird, an dieser Stelle zur Ausführung gelangen.

Bei der einzeitigen Incision wird nach Eröffnung der Bauchhöhle das die Cyste überziehende Peritoneum an die Bauchwand genäht, die Cyste eröffnet und ihre Wandung ausserdem noch mit der äusseren Haut vereinigt. Bei der zweizeitigen Incision wird zunächst nach Ausführung des Bauchschnittes die Wunde entweder mit steriler oder mit Jodoformgaze tamponirt, oder der Peritonealüberzug ausserdem noch mit der Bauchwand durch Catgutnähte vereinigt, damit sicher feste, die Bauchhöhle abschliessende peritoneale Verwachsungen zu

Stande kommen. Die Eröffnung der Cyste wird dann 5—6 Tage später vorgenommen. In einzelnen der nach dieser Methode ausgeführten Operationen musste die Incision schneller als beabsichtigt gemacht werden wegen Blutungen oder andauernden Erbrechens. Sowohl bei der einzeitigen wie bei der zweizeitigen Incision wird die Wunde durch Drains oder durch Jodoformgazestreifen offen gehalten. Die vollkommene Heilung erfolgt meist nach einigen Wochen, indem die Secretion stetig abnimmt. Mitunter ist die Eiterung anfangs, besonders wenn sich gangränöse Fetzen der Cystenwand abstossen, was ausnahmsweise vorkommt, eine profuse und mit Fiebersteigerungen verbundene. In einzelnen Fällen bleiben nach der Incision längere Zeit Fisteln zurück, die allerdings manchmal sehr wenig Secret liefern, aber sich trotzdem nicht schliessen; so wurden mehrere derartige Fisteln beobachtet, von denen zwei ein halbes, eine ein ganzes Jahr, eine selbst drei Jahre bestehen blieb, und wieder eine andere sogar nach dieser Zeit noch nicht vollkommen geheilt war. Zur Vermeidung derartiger Verzögerungen in der Fistelheilung wird man, sobald einige Wochen nach der Eröffnung die Secretion noch andauert, die Aetzung des Ganges mit einer Höllensteinsonde, mit Injectionen von 10procentigem Jodoformglycerin, oder verdünnter Jodtinctur, oder durch vorsichtige Ausschabungen mit dem scharfen Löffel anwenden müssen. Kommt auch danach die Heilung nicht zu Stande, oder bildet sich gar eine Geschwulst in der Tiefe, so muss man an die schon manchmal beobachtete Combination einer Cyste mit maligner Neubildung denken.

Die Erfolge der Incision sind äusserst günstige. Körte, dem wir die letzte grosse und wohl vollständige Sammlung aller einschlägigen Beobachtungen verdanken, erwähnt 84 einzeitig und 17 zweizeitig ausgeführter Operationen. Bei den ersteren 84 erfolgte 4mal der Tod, und zwar 3mal infolge von Peritonitis und 1mal an Sepsis; von den 17 zweizeitig operirten Kranken starb keiner; ich selbst kann ebenfalls noch 4 von mir zweizeitig operirte Kranke anschliessen, die ebenfalls geheilt wurden und vollkommen gesund geblieben sind.

Die **Exstirpation** der Pankreascysten kann total oder partiell ausgeführt werden. Wenn äusserst möglich, wird man die erstere vornehmen und nur bei sehr festen Verwachsungen der Cyste mit ihrer Umgebung sich mit der partiellen begnügen. In letzterem Falle nähert sich die Methode der einzeitigen Incision, nur wird bei der partiellen Exstirpation im allgemeinen eine schnellere Ausheilung zu Stande kommen, da der Sack immer wesentlich verkleinert werden wird. Bei der Exstirpation ist die Cyste selten vollkommen stumpf ausschälbar, sondern meist ist letztere so fest mit der Umgebung verwachsen, dass sie scharf mit dem Messer oder der Scheere herausgeschnitten werden muss; schwierig kann die Exstirpation auch werden, wie ich dies in einem eigenen Falle beobachtete, wegen der äusserst dünnen Wandung der Cyste. Manchmal findet man gegen den Ausgang der Cyste am Pankreas einen Stiel, der mit einer Doppelligatur fest unterbunden werden kann. Ist es möglich, denselben in sich zu vernähen und mit dem Peritoneum, das man bei der Exstirpation des Tumors vorher manschettenartig zurückpräparirt hatte, zu bedecken, so wird man denselben in die Bauchhöhle versenken und diese vollkommen verschliessen können, anderenfalls ist die Einlegung eines Jodoformgazetampons auf den Stumpf oder die Einlegung einer Drainage entschieden vorzuziehen.

Die Erfolge der Exstirpation sind nach der schon erwähnten Zusammenstellung von Körte sehr gute, indem von 14 Kranken, bei denen die Totalexstirpation ausgeführt war, 12 geheilt wurden und nur 2 starben, während von den 7 mit partieller Exstirpation behandelten Kranken 3 geheilt wurden und 4 starben. Die Operationen, bei welchen die Cyste partiell exstirpirt wird, geben schlechtere

Erfolge, weil es sich um technisch nicht ausführbare Exstirpationen handelt, die aber zu grösseren Eingriffen Veranlassung gaben. Zu diesen Zahlen würden noch zwei glücklich verlaufene Totalexstirpationen von Albert und v. Zoege-Manteuffel hinzukommen, während die von mir operirte Kranke an Peritonitis gestorben ist.

Als das Normalverfahren, das am sichersten und ungefährlichsten zur vollkommenen Heilung einer Pankreascyste führt, ist demnach die ein- oder zweizeitige Incision anzusehen.

Chirurgische Behandlung fester Geschwülste des Pankreas.

Bedeutend seltener wie die Cysten geben solide Tumoren des Pankreas Veranlassung zu einem operativen Eingriffe. Die Zahl der bis jetzt vorgenommenen Operationen ist eine verhältnissmässig kleine, da überhaupt nur einzelne Geschwülste Aussicht für einen günstigen Erfolg der Operation gestatten. Zunächst werden grosse, das ganze Pankreas einnehmende Geschwülste nicht für eine Exstirpation geeignet sein, da in solchen Fällen immer feste Verwachsungen mit den benachbarten Organen, deren Verletzung vermieden werden muss, vorhanden sein werden. Aber auch abgesehen hiervon wird die totale Exstirpation der Bauchspeicheldrüse contraindicirt sein, da sie aller Wahrscheinlichkeit nach die Entstehung eines Diabetes veranlassen würde. Wir müssen dies wenigstens schliessen nach den an Thieren ausgeführten Experimenten und aus gelegentlichen Beobachtungen an Menschen, bei denen das ganze Pankreas degenerirt gefunden wurde. Ungeeignet zur Exstirpation werden ferner die im Kopfe des Pankreas entstandenen Geschwülste sein wegen der in ihrer Nähe gelegenen Schlinge des Duodenum, vor allem aber des Ductus choledochus und der Ausführungsgänge der Bauchspeicheldrüse selbst, die jedenfalls erhalten werden müssten. Demnach bleiben für die Exstirpation nur diejenigen Pankreasgeschwülste, welche sich im Körper oder im Schwanz des Pankreas entwickelt haben. Soll die Exstirpation einer solchen Geschwulst vorgenommen werden, so wird der Schnitt meist vorn in der Mittellinie gemacht, selten seitlich und nur in bestimmten Ausnahmefällen in der linken Lendengegend (nach Ruggi). Nach Eröffnung der Bauchhöhle von vorn her wird das weitere Vorgehen davon abhängig sein, an welcher Stelle die Geschwulst am leichtesten zugänglich ist. Bald wird man oberhalb des Magens durch das kleine Netz, bald zwischen Magen und Colon transversum durch das Ligamentum gastro-colicum, bald nach Emporhebung des Quercolons und des grossen Netzes durch das Mesocolon vorgehen müssen. Wenn äusserst möglich, wird man den zweiten Weg wählen, indem man hier die geringsten Nebenverletzungen macht und am besten die Art. mesenterica superior und die Art. colica media, deren Verletzung Gangrän des Colon transversum im Gefolge haben würde, vermeiden kann. Am gefährlichsten wird die Durchtrennung des Mesocolon sein wegen der hierbei nicht zu vermeidenden Ligaturen vieler Gefässe, die ebenfalls zu Gangrän des Quercolon führen könnten. Ist die meist schwierig durchführbare Exstirpation eines Pankreastumors gelungen, so wird am besten auf die im Pankreasgewebe gebliebene Wunde ein Jodoformgazetampon gelegt.

Nach der Zusammenstellung von Körte in seiner schon mehrfach erwähnten vorzüglichen Monographie über Pankreaserkrankungen wurde bis jetzt nur 9mal die Exstirpation fester Geschwülste des Pankreas vorgenommen; auch aus der später veröffentlichten Literatur sind keine weiteren Beobachtungen hinzugekommen. Bei diesen 9 Kranken handelte es sich 4mal um Sarkom, Angiosarkom, 3mal um Carcinome, 1mal um ein Fibroadenom, 1mal um ein tuberculöses Lymphom. Von diesen Kranken wurden 6 geheilt, während 3 dem operativen Eingriff erlagen.

Einzelne Complicationen, welche bei festen Pankreasgeschwülsten vorkommen, können ebenfalls noch zu operativen Eingriffen Veranlassung geben. Zu diesen Complicationen gehört zunächst die Compression des Ductus choledochus und der dadurch bedingte meist schwere Ikterus. Wird die Compression sicher durch eine maligne Geschwulst verursacht, so wird man am besten von einem jeden operativen Eingriffe absehen, weil die Kranken dann meist sich in einem äusserst elenden Zustande befinden und die Aussichten auf einen glücklichen Ausgang auch einer selbst einfachen Operation wegen der bei Cholämischen nicht selten vorkommenden parenchymatösen Nachblutungen sehr geringe sind. Bei nicht sehr herabgekommenen Personen mit nicht ganz schlechtem Pulse würde man in

solchen Fällen die Anlegung einer Fistel zwischen der Gallenblase und dem Duodenum, oder dem Anfangstheile des Jejunum — die Cholecystenterostomie — ausführen, um wenigstens die Gallenstauung mit ihren Gefahren zu beseitigen. Entschieden indicirt ist ferner diese Operation bei der in Geschwulstform auftretenden interstitiellen Pankreatitis, die einen malignen Tumor vortäuschen kann; hier wird durch die Operation sogar die Heilung ermöglicht, da diese entzündlichen Geschwülste, worauf Riedel besonders die Aufmerksamkeit gelenkt hat, einer vollkommenen Rückbildung fähig sind.

Eine weitere Complication, welche durch eine Pankreasgeschwulst veranlasst werden kann, ist die Compression des Pylorus oder des Duodenum, auch hier würde unter denselben Verhältnissen, wie dies eben für die Compression des Ductus choledochus angegeben wurde, die Ausführung der Gastroenterostomie zur Beseitigung der Stenosenerscheinungen des Pylorus oder des Duodenum angezeigt sein.

Chirurgische Behandlung der Entzündungen des Pankreas.

Von den verschiedenen am Pankreas vorkommenden Entzündungen gibt die **chronisch** verlaufende **eitrige Entzündung,** die zur Entwickelung eines grossen, im Pankreasgewebe liegenden oder in die Bursa omentalis durchgebrochenen Abscesses geführt hat, manchmal Veranlassung zu einem chirurgischen Eingriffe. Auch hier soll man bei dem Verdacht auf einen Abscess mit einer Probepunction, hauptsächlich auch wegen der Infectionsgefahr für das Peritoneum, vorsichtig sein.

Die Indication zur Eröffnung eines derartigen Abscesses besteht, sobald derselbe diagnosticirt und der vorderen oder hinteren Bauchwand einigermaassen nahe gekommen ist. Leider liegt die Eiteransammlung oft so in der Tiefe zwischen den Unterleibsorganen verborgen, dass sie der Diagnose entgeht, wie dies bei dem folgenden Kranken der Fall war.

Am 31. October 1899 fiel ein 21jähriger Knecht vom Pferde und erhielt von demselben noch einen Hufschlag gegen die linke Seite der Brust. Anfangs fühlte sich der Mann, der weder eine äussere Verletzung noch einen Rippenbruch erlitten hatte, wohl, musste dann aber hauptsächlich wegen Magenbeschwerden das Bett hüten und magerte immer mehr ab, als er plötzlich am 15. November heftige Athemnoth bekam und am 17. November in elendem, abgemagertem Zustande mit einem bis zur Spina scapulae hinaufreichenden Ergusse in die linke Pleurahöhle in die chirurgische Klinik aufgenommen wurde. Das Epigastrium war durch den Magen stark vorgewölbt, aber an keiner Stelle des Bauches war eine Resistenz oder ein besonders heftiger Druckschmerz vorhanden. Zucker und Eiweiss fehlten im Urin. Am 18. November wurde bei der mit Rippenresection ausgeführten Thoracotomie etwa 2 l dünnflüssiges, braunrothes, eitriges Exsudat entleert. Unter allmälig zunehmender Schwäche, ohne irgend welche peritonitische Erscheinungen, erfolgte am 26. November der Tod. Die Autopsie ergab eine Quetschung und Zerreissung des Pankreas etwa in seiner Mitte, einen geringe Mengen Eiter enthaltenden, zwischen Milz, Zwerchfell, Magen und Colon transversum gelegenen, an keiner Stelle aber die Bauchwand erreichenden Abscess, der in die linke Pleurahöhle durchgebrochen war; ausserdem ausgedehnte Fettnekrosen im Netz.

In anderen Fällen ist die Eiteransammlung leicht nachweisbar, aber es bestehen schon peritonitische Erscheinungen, welche den ungünstigen Verlauf bedingen, wie bei dem folgenden von mir beobachteten Kranken.

W. Sch., 24 Jahre alt, litt in seiner Militärzeit an Gallensteinen, fühlte sich dann aber die letzten beiden Jahre wieder gesund und verspürte nur ab und zu Magenkrämpfe. 8 Tage vor der am 18. August 1899 erfolgten Aufnahme des Kranken in die chirurgische Klinik stellten sich bei ihm ohne besondere Ursache heftige Schmerzen im Leibe ein, ausserdem häufiges Erbrechen. Die untere Parthie des Thorax und die obere des Bauches fanden sich vorgewölbt, die ganze Oberbauchgegend resistent und fluctuirend; der Puls 140, Temperatur kaum erhöht. Sofort wurde die Incision des Abscesses vorgenommen, das ihn bedeckende Peritoneum schien überall mit der Bauchwand verklebt, so dass von einer Annähung desselben Abstand genommen wurde; es entleerten sich ungefähr 2 l einer dünnen, stark eitrigen, röthlichgelben, stinkenden Flüssigkeit. Der Kranke war nach der Incision sehr unruhig, verliess das Bett, nahm dauernd ab und starb am 19. August. Bei der Section fand sich eine partielle Nekrose des Pankreas mit Abscessbildung und

Erguss des Eiters in die Bursa omentalis, ferner die Zeichen einer frischen Peritonitis, einer beiderseitigen Pleuritis und einer rechtsseitigen Bronchopneumonie. Ausserdem stak in dem oberhalb seiner Durchtrittsstelle durch den schwielig verdickten Pankreaskopf stark erweiterten Ductus choledochus ein Gallenstein.

Die **acute** und die **hämorrhagische Pankreatitis** werden nur Anlass zu einem operativen Eingriffe geben, wenn sie in das chronische Stadium übergehen und zur Bildung von Abscessen geführt haben. Auf die **chronische interstitielle Pankreatitis**, die zu Geschwulstbildungen im Kopfe des Pankreas führen kann und deren Verschwinden man nach Laparotomien mehrfach beobachtet hat, wurde auf der vorhergehenden Seite schon hingewiesen.

Steine in den Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse haben bis jetzt einen operativen Eingriff nicht indicirt und werden dies auch nicht früher thun, als ihre Diagnose möglich geworden ist.

Literaturverzeichniss.

A. v. Brackel, Zur Kenntniss der Pankreascysten. Ein Fall von Pankreascystenexstirpation. Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1899, Bd. XLIX, S. 293.

Dreyzehner, Ein Fall von Pankreascyste mit Nierendrehung. Archiv für klin. Chirurgie 1895, Bd. L, S. 261 (enthält Literaturangaben).

H. Keitler, Zur Kenntniss der Pankreascysten. Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 764.

W. Körte, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. Deutsche Chirurgie 1898, Lief. 5 d (enthält ein vollkommenes Literaturverzeichniss aller auf die Chirurgie des Pankreas bezüglichen Arbeiten).

Bilton Pollard, Three cases of cyst of the pancreas treated by incision and drainage through the anterior abdominal wall. Boston med. Journ., March 1899.

Riedel, Ueber entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrösserungen des Pankreaskopfes. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1.

Chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Peritoneum.

Von Geh. Medicinalrath Professor Dr. **H. Braun,**
Director der chirurgischen Klinik in Göttingen.

Früher gab nur die abgekapselte eitrige Peritonitis, das Bauchempyem, allein, aber immerhin sehr selten Veranlassung zu einem operativen Eingriffe, so dass Kaiser 1875 in der gesammten Literatur nur 15 derartige Operationen finden konnte. Seit etwa 18 Jahren wurde auch bei den verschiedenen anderen Formen der Bauchfellentzündung die Entleerung des Exsudates gefordert, um bessere Erfolge bei diesen Erkrankungen zu erzielen (Treves, Péan, Lawson Tait, Schröder, Mikulicz u. A.). Aber auch heute ist die Frage über die verschiedenen zur Operation geeigneten Formen der Peritonitis, über die Zeit der Ausführung der Operation, über die bei derselben anzuwendende Technik, über die zweckmässigste Art der Nachbehandlung noch nicht abgeschlossen, und weitere Erfahrungen sind nothwendig, um allgemein gültige Regeln aufstellen zu können.

Vom operativen Standpunkt aus möchte ich unterscheiden und besonders besprechen die peritoneale Sepsis, die diffus-eitrige oder jauchig-eitrige, die progredient eitrige, die circumscripte-eitrige, die tuberculöse und die chronische nicht tuberculöse Peritonitis.

Die **peritoneale Sepsis** oder die **diffus septische Peritonitis** ist meiner Ansicht nach für eine Operation nicht geeignet. Dieselbe entwickelt sich entweder nach Perforationen des Magens und Darmes oder entsteht nach operativen Eingriffen an den Organen der Bauchhöhle. Ungeeignet ist dieselbe, weil meist sehr schnell toxische Erscheinungen sich einstellen, das Allgemeinbefinden gleich schwer beeinträchtigt wird, schwerer Collaps sich einstellt, die Züge verfallen, der Puls klein, jagend, die Zunge trocken wird, Hände und Füsse kühl werden; ausserdem auch, weil meist nur ein geringes oder gar kein Exsudat in der Bauchhöhle sich bildet. Diese Form der Peritonitis, welche man nach Operationen jetzt glücklicherweise nur noch sehr selten zu sehen bekommt, führt häufig in 1—2 Tagen zum Tode. Wenn von manchen Seiten auch bei der acuten septischen Peritonitis die Operation empfohlen wird, so geschieht dies, weil von diesen Autoren auch die diffus eitrige Peritonitis mit dem Namen der acuten septischen Peritonitis bezeichnet wird. Möglicherweise werden unsere Erfolge bei diesen so unheimlich schnell zum Tode führenden Peritonitiden etwas besser durch die Anwendung von Heilserum, gross sind jedoch bei der Verschiedenheit der die Infection bedingenden Bacterien die Aussichten, auf diesem Wege viele Erfolge zu erzielen, nicht.

Die **acute diffus-eitrige** und **jauchig-eitrige Peritonitis** entsteht unter ähnlichen Verhältnissen wie die vorhergehende Form, nur verläuft die Infection nicht so rapide wie bei jener. Als Ursache findet man Perforationen des Magens und Darmkanales, welche durch Verletzungen oder durch entzündliche und geschwürige Zustände dieser Organe entstehen, ferner Eiterungen der in der Bauchhöhle gelegenen Organe, besonders des Wurmfortsatzes, der Tuben und Ovarien, ausserdem Operationen an den verschiedenen Unterleibsorganen. Wenn auch die aus der letzten Ursache entstehende Peritonitis infolge unserer exacten Wundbehandlung verhältnissmässig selten geworden ist, so tritt dieselbe doch manchmal noch ein, entweder durch Infection von aussen, oder durch eine solche, welche bei der Eröffnung des Darmkanales entsteht, oder durch Insufficienz der am Magen oder Darme angelegten Naht.

Bei der acuten diffus eitrigen Peritonitis ist eine Infection des ganzen oder wenigstens weitaus des grössten Theiles des Bauchfells vorhanden, welche die Bildung eines Exsudates veranlasst, das bald mehr serös eitrig, bald rein eitrig, bald jauchig gefunden wird und manchmal noch Theile des Inhaltes des durch die Perforation eröffneten Organes enthält. Derartige Exsudate erfordern dringend eine rasche Operation, welche sich die möglichst vollkommene Entleerung des Exsudates und die nachfolgende Offenhaltung der Bauchhöhle zum Abfluss des sich später noch bildenden Exsudates zum Ziele setzt. Besonders rasch muss die Eröffnung der Bauchhöhle dann aus-

geführt werden, wenn die Bauchfellentzündung durch Perforation eines intraabdominell gelegenen Organes verursacht war, weil die Erfolge in diesen Fällen um so günstiger sind, je schneller die Perforationsöffnung geschlossen wird. Manchmal wird dann die Peritonitis auch noch ganz im Beginne sein, so dass die Behandlung wesentlich nur in dem Verschlusse der im Magen oder Darme gelegenen Oeffnung besteht.

Zur Ausführung der Laparotomie wird meist ein Schnitt in der Linea alba unterhalb des Nabels gemacht und derselbe nur, wenn eine Perforation an einem im oberen Theile der Bauchhöhle gelegenen Organe angenommen wird, zwischen Nabel und Schwertfortsatz ausgeführt, oder seitlich rechts, wenn eine Perforation des Wurmfortsatzes vorliegt. Um der Entstehung des Shocks vorzubeugen, ist ein rasches Operiren und die Vermeidung des Vorfalles der meist stark geblähten Därme aus der Bauchhöhle unbedingt nothwendig.

Im Gegensatz dazu hat neuerdings Finney (1897) zur Behandlung der acuten Peritonitis empfohlen, die Därme auszupacken, in warme Tücher zu hüllen, dann mit heisser Kochsalzlösung und feuchter Gaze die Bauchhöhle auszuwischen, nachher die Darmschlingen unter beständiger Spülung mit heisser Kochsalzlösung ebenso abzureiben und besonders fest haftende Fibringerinnsel und Pseudomembranen zu entfernen. Finney heilte auf diese Weise 5 Kranke, bei denen es sich einmal um die Perforation eines Typhusgeschwürs, 4mal um Entzündungen des Wurmfortsatzes gehandelt hatte, in einem 6. Falle, der fast hoffnungslos operirt wurde, schien die Operation eine Verzögerung des Eintrittes des Todes herbeigeführt zu haben.

Nach der Eröffnung der Bauchhöhle wird die möglichst vollständige Entleerung des Exsudates durch Austupfen mit warmen, feuchten sterilen Gazetupfern, oder durch Ausspülungen vorgenommen. Leider bilden in manchen Fällen die schnell auftretenden Verklebungen der Darmschlingen untereinander ein grosses Hinderniss für die Entfernung des Exsudates. Die Ausspülungen werden jetzt kaum noch in der Absicht gemacht, durch sie eine Desinfection der Bauchhöhle vorzunehmen, sondern nur um ein vorhandenes, besonders jauchiges Exsudat möglichst vollkommen zu entfernen. Unmöglich ist gewiss, die in dem Peritoneum und der Darmwand steckenden Infectionserreger unschädlich zu machen, und gewiss ist deshalb auch die Verwendung differenter Spülflüssigkeiten, wie Karbolsäure und Sublimat, selbst in starken Verdünnungen, nicht erlaubt, da bei der schnellen vom Bauchfell aus stattfindenden Resorption die Vergiftungsgefahr durch diese Mittel eine zu grosse ist. Meist wird die Spülung mit einer 1—2procentigen Borsäurelösung oder mit physiologischer Kochsalzlösung (0,6 Procent) genügen. Von manchen Operateuren wird auf die Verwendung grosser Flüssigkeitsmengen sehr hohes Gewicht gelegt, und so gebrauchte Pantow z. B. bei einer nach Perforation eines Typhusgeschwürs entstandenen Peritonitis 160 Liter Flüssigkeit; von Anderen wird möglichst heisse Flüssigkeit, bis zu 40 selbst 44° C., empfohlen. Eine Entleerung der Därme durch Punction oder Incision halte ich wegen der damit leicht verbundenen Shockgefahr nicht für empfehlenswerth. Sind Darmschlingen vorgefallen, die wegen ihrer prallen Füllung nicht reponirt werden können, so wird man allerdings diese Hülfsmittel nicht vermeiden können [1]). Hat man Verdacht, dass eine Perforationsperitonitis

[1]) Mc Cosh empfahl zur Entleerung der Därme während der Operation etwa 40—70 g einer gesättigten Lösung von Magnesiumphosphat in das Jejunum oder Ileum zu injiciren.

vorliegt, so wird man versuchen müssen, die Oeffnung zu finden und durch die Naht zu verschliessen oder, falls dies nicht möglich sein sollte, einen Tampon nach dieser Stelle hin zu führen; manchmal wird man sich aber auch auf die Eröffnung der Bauchhöhle beschränken müssen und doch nach Beseitigung des Exsudates Heilung erzielen, weil die Verklebung der Perforationsöffnung durch anliegenden Darm oder Netz dann leichter möglich ist. Nachdem das Exsudat aus der Bauchhöhle entfernt ist, wird dieselbe am besten durch einen eingeführten Tampon von Jodoform- oder steriler Gaze offen gehalten; auch Drains können verwendet werden, die häufig, in der weit offenen Bauchhöhle liegend, das Exsudat gut ableiten und nur sich leicht verschliessen und ihren Dienst nicht mehr thun, wenn die Därme wieder vollkommen die Bauchhöhle ausfüllen und sich gegen die Oeffnungen der Drains anlegen. Die Tamponade und Drainage wird so lange fortgesetzt, bis nur noch wenig Exsudat secernirt wird. Wegen der übrigen Nachbehandlung verweise ich auf die allgemeinen Vorbemerkungen über die Operationen am Darme (s. S. 1126).

Die Erfolge der chirurgischen Behandlung der Perforationsperitonitis hängen, wie schon erwähnt wurde, wesentlich von der Zeit ab, welche zwischen der Perforation und dem zur Heilung vorgenommenen operativen Eingriffe liegt, ich verweise in dieser Hinsicht auf die Erfolge der Operationen bei Perforationen des Magens (S. 1110), bei Typhusgeschwüren (S. 1171) und bei Appendicitis (s. u.). Nicht ganz zuverlässig, sondern gewiss etwas zu günstig erscheinen die Ergebnisse derjenigen Statistiken, welche aus Einzelbeobachtungen zusammengestellt sind, da mit Vorliebe die günstig verlaufenen Fälle publicirt werden. Einstweilen können wir jedoch auf diese Statistiken noch nicht verzichten, da die Zahl der von einem einzelnen Chirurgen operirten Kranken mit geringen Ausnahmen meist noch eine verhältnissmässig kleine ist.

Krecke stellte 1891 119 operativ behandelter Fälle von diffus eitriger Peritonitis zusammen mit 51 Heilungen (43 Procent) und 68 Todesfällen (57 Procent). In 119 Fällen war der Ausgangspunkt der allgemeinen Peritonitis angegeben, und stellte sich danach der Erfolg sehr verschieden; bei 18 Kranken, von denen die eine Hälfte starb, die andere genas, war der Ausgangspunkt in den betreffenden Krankengeschichten nicht angegeben. In 36 Fällen war die allgemeine Peritonitis vom Wurmfortsatz ausgegangen, von diesen starben 19, während 17 Kranke geheilt wurden. Von 12 Kranken mit Perforation von Typhusgeschwüren wurden 5 geheilt (s. die neuere Zusammenstellung S. 1171), von 12 mit Darmperforationen ebenfalls 5, von 7 Kranken mit Perforation eines Ulcus ventriculi keiner (siehe neuere Statistiken auf S. 1110), von 4 traumatischen 1, von 8 mit Contusionsperitonitis wurden 3 geheilt, von 13 Kranken mit puerperaler Peritonitis 5, von 9 Kranken, deren Peritonitis einen verschiedenen Ausgangspunkt hatte, wurden 6 geheilt. Wie schon hervorgehoben, geben die Statistiken von einzelnen Operateuren einen besseren Anhaltspunkt für die Beurtheilung der Aussichten auf Heilung, welche die Laparotomie bei der acuten allgemeinen diffusen Peritonitis bietet. Mikulicz berichtet 14 Laparotomien mit 8 Heilungen und 11 Todesfällen, Bouilly 11 Laparotomien mit 5 Heilungen und 6 Todesfällen, Lawson Tait von 10 mit 7 Heilungen und 3 Todesfällen, Krönlein 7 Laparotomien mit 3 Heilungen und Heineke 5 Laparotomien mit 3 Heilungen und 2 Todesfällen. Eine Statistik über die Erfolge der Laparotomie bei postoperativer Peritonitis ist mir nicht bekannt. Die Operation wird in diesen letzteren Fällen häufig nur in der Wiedereröffnung der Bauchwunde, in der Entleerung des Exsudates und der Einführung eines Tampons bestehen. Dass die Erfolge dieser secundären Laparotomien sehr grosse sein werden, ist mir sehr zweifelhaft, nicht selten wird gerade in diesen Fällen, nach meiner eigenen Erfahrung, der Bauchschnitt zu spät gemacht, indem trotz des

Bestehens einer Peritonitis alle klinischen Erscheinungen einer solchen fehlen, oder weil man zu lange auf ein spontanes Zurückgehen der vorhandenen Symptome hoffte. Die grösste Zusammenstellung eines einzelnen Operateurs ist diejenige von Körte, aus der sich auch die Häufigkeit des Ausgangspunktes ergibt und die deshalb hier noch erwähnt werden soll. Körte operirte bei 34 allgemeinen Peritonitiden, welche durch Perforation des Wurmfortsatzes entstanden waren, davon wurden 13 geheilt, während 21 starben, von den 11 nicht operirten Kranken starben 7, während 4 heilten. Nicht operirt wurden von Körte die Kranken, bei denen kein Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar war, die sich in sehr hohem Alter befanden, oder solche, bei denen der Allgemeinzustand zur Zeit der Aufnahme ein absolut ungünstiger war. Von 6 Kranken mit Perforation des Magens wurde 1 geheilt, während 5 starben, die 3 Kranken mit Magenperforation, bei denen keine Operation gemacht wurde, starben alle. Von 6 allgemeinen Bauchfellentzündungen, welche nach der Reposition von Hernien auftraten, wurden 4 geheilt, während 2 starben. Wegen Darmperforationen wurden 4 operirt, die alle starben, ebenso wie 3 Kranke, bei denen keine Operation mehr vorgenommen wurde. Von 14 von den weiblichen Genitalien ausgehenden Peritonitiden wurden 11 geheilt, während 3 letal verliefen, von den 6 nicht operirten genas nur 1 Kranke. 4 Kranke mit Perforationsperitonitis, die vom verengten Rectum aus entstanden war und die nicht operirt wurden, starben alle. In 6 Fällen war die Ursache der Bauchfellentzündung unbekannt, von diesen wurden 4 geheilt, während 2 starben und 1 exspectativ behandelter Kranker ebenfalls genas.

Die Indication zur Behandlung einer allgemeinen Peritonitis ist gegeben, sobald die Perforation eines Organes der Bauchhöhle angenommen werden muss oder sobald deutlich eine Ansammlung von Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar ist.

Bei der **progredient eitrigen Peritonitis** bilden sich der Angabe von Mikulicz nach, der zuerst diese Form der Bauchfellentzündung unterschied, durch Fortschreiten des entzündlichen Processes von einer Stelle aus neue circumscripte Eiteransammlungen. Ob alle diese verschiedenen Abscesse in der That in der angegebenen Weise entstehen, oder ob sie sich nicht manchmal, wie ich annehme, an eine allgemeine diffuse Peritonitis anschliessen und erst allmälig abkapseln und nach einander zur Erscheinung kommen, lasse ich als gleichgültig für die chirurgische Behandlung ausser Betracht. Jedenfalls ist zur erfolgreichen Behandlung dieser Peritonitisform eine häufige und genaue Untersuchung des Kranken mit Berücksichtigung des Fieberverlaufes unbedingt nothwendig, um jeden neuentstehenden Eiterherd möglichst bald zu erkennen und zu eröffnen. Manchmal wird zur Sicherung der Diagnose eine vorsichtig vorgenommene Probepunction nothwendig sein. Die Stelle der Incision wird durch die Lage des Exsudates bedingt, am besten macht man dieselbe klein in der Mitte der Parthie, an welcher die Eiteransammlung am deutlichsten durch die Dämpfung oder die vermehrte Resistenz nachweisbar ist. Nach der Eröffnung des Abscesses kann man, je nachdem derselbe mehr oder weniger der Bauchwand anliegt, was durch die Untersuchung mit der Sonde oder dem Finger festgestellt werden kann, die Incisionswunde noch erweitern. Manchmal ist es möglich, von der ersten Incision aus noch in der Nähe gelegene intraabdominelle Eiterherde zu eröffnen, jedoch ist dabei die grösste Vorsicht geboten, um nicht Adhäsionen zu zerstören und noch nicht von der Entzündung betroffene Abschnitte der Bauchhöhle zu eröffnen und zu inficiren. Auch hier muss für genügenden Abfluss des Eiters durch Tamponade oder Drains bei der Nachbehandlung geachtet werden. Ein gutes Beispiel einer in der

Art von mir operirten progredient eitrigen Peritonitis bietet folgender Fall:

Am 7. December 1897 trat bei einem etwa 12 Jahre alten Jungen eine von sehr heftigen allgemeinen peritonitischen Erscheinungen begleitete Appendicitis auf. Am 25. December machte ich bei dem Kranken, den ich Tags zuvor zum ersten Male gesehen hatte, die Incision eines oberhalb der Mitte des rechten Lig. Poupartii gelegenen Abscesses, der etwa 1½ Esslöffel dicken Eiters enthielt. Nach vorübergehendem Abfall der Temperatur stieg dieselbe am 27. December wieder auf 39,5° C. in die Höhe, und eine zweite in der Medianlinie oberhalb der Symphyse nun nachweisbare Eiteransammlung wurde incidirt. Hierauf fiel die Temperatur für 3 Tage ab, die Spannung des Leibes und der Schmerz in demselben liessen aber nur wenig nach. Am 3. Januar 1898 kam die Temperatur Abends wieder auf 39,6° C., und eine dritte Incision eines unterhalb des rechten Rippenbogens in der Axillarlinie gelegenen, stinkenden Eiter enthaltenden Abscesses wurde von mir gemacht; von der Incisionswunde aus konnte man mit dem Finger durch eine enge Oeffnung in eine zweite grössere, dahinter und nach unten in der Tiefe der Bauchhöhle gelegene, gut apfelgrosse Abscesshöhle hineingelangen, die drainirt wurde. Nun fiel das Fieber dauernd ab, die peritonitischen Erscheinungen hörten auf, und es erfolgte vollkommene Heilung, die jetzt nach 2 Jahren noch Bestand hat.

Bei der **circumscripten eitrigen Peritonitis** muss, sobald die Eiteransammlung erkannt ist, die Incision derselben vorgenommen werden, um der Perforation in die offene Bauchhöhle und der Entstehung einer allgemeinen Peritonitis vorzubeugen. Auch hier wird die Stelle der Incision durch die Lage des Eiters bestimmt; bei den nicht selten von den weiblichen Genitalien ausgehenden Eiterungen wird die Eröffnung oft am besten von der Vagina aus und bei Senkungen des Eiters in das kleine Becken, wie dieselben z. B. bei der Perforation des Wurmfortsatzes vorkommen, von dem Mastdarm aus vorgenommen. Würde man bei der Eröffnung des Abdomen den Eiter in der Tiefe finden, seinen Bauchfellüberzug aber nicht mit demjenigen der Bauchwand verwachsen, so würde man zweizeitig, wie man dies bei der Behandlung der Echinokokken der Bauchhöhle thut, vorgehen müssen. Manchmal bildet sich während der Nachbehandlung der circumscripten Peritonitis eine Kothfistel, indem geschwürige Zustände des Darmes zu einer Perforation desselben Anlass geben, oder der Abscess secundär noch in den Darm durchbricht. Ueber die Behandlung dieser Kothfisteln wird an anderer Stelle gesprochen werden.

Die tuberculöse Peritonitis. Die Eröffnung des Abdomens wegen Bauchfelltuberculose wurde zuerst infolge einer falschen Diagnose vorgenommen. Spencer Wells machte 1862 bei dieser Affection die erste Operation in der Annahme, eine Ovarialcyste vor sich zu haben, und einige andere Operateure hatten dasselbe Schicksal. Erst 1884 führte König die Laparotomie bei einer richtig erkannten Tuberculose des Bauchfells in therapeutischer Absicht mit Ausgang in Heilung aus, und von da ab wurde dieselbe bei einer grossen Anzahl von Kranken wiederholt, so dass bereits 1887 Kümmell über 30, 1889 Maurange über 71, 1890 König über 131, 1892 Lindner über 205, in demselben Jahre Aldibert über 322 und 1893 Roersch über 358 Fälle berichten konnte. In ähnlichem Verhältnisse ist auch in den folgenden Jahren die Zahl der Beobachtungen gewachsen.

Da die Tuberculose des Bauchfells in verschiedenen Formen auftritt, ist zur Feststellung des Erfolges eines operativen Eingriffes nothwendig, diese in einzelnen Gruppen zu betrachten. Vorher sollen aber noch zunächst die verschiedenen Eingriffe, welche empfohlen und ausgeführt wurden, besprochen werden; als solche wären zu nennen, die einfache Punction, die Punction mit Ausspülung der Bauchhöhle, die

permanente Drainage, die Laparotomie und das Einblasen von Luft in die Bauchhöhle.

Die einfache Punction, welche wegen der möglichen Nebenverletzungen nicht ungefährlich ist, wird nur zu empfehlen sein bei sehr schwachen Personen, denen eine grössere Operation nicht zugemuthet werden kann. Eine dauernde Heilung folgt der einfachen Punction nur ausnahmsweise, so dass man im einzelnen Falle nicht auf eine solche rechnen kann.

Die Punction des Abdomens und die Ausspülung mit warmem Wasser wurde von Cambet und Cellier empfohlen und von Seganti derart gemacht, dass er Troicarts in die beiden Hypochondrien einstach und durch dieselben die Ausspülungen vornahm. Debove empfahl ebenso wie vorher schon Ceccherelli die Punction und Auswaschung der Bauchhöhle mit Borsäure. Die permanente Drainage, welche 1 Monat lang fortgeführt werden sollte, empfahl Whittier. und von Carvi wurde dieselbe einmal nach der Methode von d'Antona in der Weise vorgenommen, dass er in den ersten 2 Monaten die Flüssigkeit in einer Menge von 500—1000 g zweimal täglich, dann alle 2—3 Tage einmal und endlich einmal die Woche abliess; nach 10 Monaten war der Kranke geheilt. Alle diese Methoden verdienen wegen ihrer Unsicherheit und Infectionsgefahr keine Empfehlung. Auch das Einblasen von Luft in die Bauchhöhle ist noch zu selten erprobt, um seinen therapeutischen Werth feststellen zu können. Zuerst wurde die Einblasung von sterilisirter Luft von v. Mosetig-Moorhof und von Nolen und von gewöhnlicher Luft von Folet mit Erfolg gemacht.

Das souveräne Mittel zur Heilung der Tuberculose der Bauchhöhle ist aber die Laparotomie. Dieselbe wird fast ausschliesslich durch einen 8—10 cm langen, in der Mittellinie zwischen Nabel und Symphyse gelegenen Schnitt vorgenommen. Nur von einzelnen Operateuren wurde die Eröffnung der Bauchhöhle durch das vordere oder hintere Scheidengewölbe empfohlen (Condamin, Löhlein, Döderlein). Nach der Eröffnung der Bauchhöhle wird das meist in grosser Menge vorhandene Exsudat abgelassen und der Rest noch möglichst sorgfältig mit sterilen Gazetupfern, durch systematisches Auswischen der verschiedenen Theile der Bauchhöhle entfernt, wobei man besonders das kleine Becken, die Nierengegenden und das zwischen den Darmschlingen gelegene Exsudat berücksichtigt. Daraufhin wird die Bauchhöhle ohne Einführung einer Drainage oder eines Tampons wieder vollkommen geschlossen. Vielfach legte man, besonders in der ersten Zeit der Einführung einer Localtherapie der Bauchfelltuberculose, Werth auf eine Ausspülung der Bauchhöhle, die auch jetzt noch von manchen Operateuren als nothwendig oder als erwünscht angesehen wird. Allerdings werden die anfangs häufiger verwendeten Antiseptica, wie Carbolsäure oder Sublimat, wegen der grossen Intoxicationsgefahr jetzt nicht mehr benützt, sondern Lösungen von Borsäure, Salicylsäure, Thymol, schwache Chlorzinklösung und verdünnte Jodtinctur, meistens aber sterile, auf Körpertemperatur erwärmte physiologische Kochsalzlösung. Auch das Einstreuen von Jodoformpulver oder Eingiessen von Jodoformäther wurde angewendet. Die Einführung einer Drainage oder von Gaze in die Bauchhöhle ist, wie vielfache Beobachtungen ergeben haben, unnöthig; sie kann aber auch direct schaden, indem sie zuweilen zur Bildung tuberculöser Fisteln Veranlassung gibt. Eine grosse Anzahl von Beobachtungen hat gelehrt, dass die einfache Incision, die Entleerung des Exsudates und der Verschluss der Bauchhöhle genügt, um eine vollkommene Heilung der Tuberculose herbeizuführen. Ob durch die vorgeschlagenen mehrfachen Incisionen oberhalb des Nabels bei der adhäsiven Form der Tuberculose die Resultate der Operation noch gebessert werden, bleibt einstweilen zweifelhaft. Wenn die Heilung durch

die erste Operation nicht herbeigeführt wurde, hat man dieselbe nach 1- und 2maliger Wiederholung der Operation doch noch eintreten sehen. d'Urso musste die Laparotomie sogar 4mal machen. Senn empfiehlt statt der Wiederholung der Laparotomie die Punction und Injection von Jodoformglycerin. Da in nicht seltenen Fällen die Bauchfelltuberculose durch ein intraabdominell gelegenes, tuberculös entartetes Organ verursacht ist, so wird manchmal an den Operateur die Frage herantreten, ob er dasselbe exstirpiren soll; im allgemeinen wird man dies nur ausnahmsweise thun, wenn die Entfernung desselben mit wenig Gefahr leicht bewerkstelligt werden kann. Am häufigsten werden in dieser Hinsicht die inneren weiblichen Genitalien als Ausgangspunkt der Tuberculose erkannt und entfernt, um einer wiederholten Infection des Peritoneum vorzubeugen.

Die Möglichkeit der Heilung einer Bauchfelltuberculose durch einfache Laparotomie ist nicht zu bezweifeln, da nicht nur klinische, sondern auch eine Anzahl anatomischer Beobachtungen bekannt sind, welche diese auffallende Thatsache beweisen. Mehrfach wurde bei Personen, welche wegen sicher nachgewiesener Tuberculose des Peritoneum operirt waren und bei denen das Peritoneum viscerale ebenso wie das Peritoneum parietale mit Tausenden miliarer tuberculöser Knötchen übersät war, später bei einer zweiten Laparotomie oder bei der Section das Bauchfell spiegelnd, glatt, ohne jede Andeutung von Knötchenbildung gefunden. Jordan stellte neuerdings 12 derartige Beobachtungen zusammen, in denen die Heilung der Tuberculose in anatomischem Sinne ohne Adhäsionsbildung zu Stande gekommen war. Jedenfalls kann man nach den jezt vorliegenden Beobachtungen nicht mehr behaupten, was vor wenigen Jahren noch geschah, dass alle mit starkem Ergusse verbundenen Bauchfellentzündungen, welche durch eine Laparotomie geheilt worden seien, überhaupt keine tuberculösen Erkrankungen gewesen seien. Durch welche Factoren die Heilung der Bauchfelltuberculose zu Stande kommt, ist trotz vielfacher pathologisch-anatomischer Untersuchungen und Experimente noch nicht erwiesen; auf eine Discussion der verschiedenen Theorien, deren etwa 20 aufgestellt wurden, kann hier nicht eingegangen werden. Hervorgehoben muss nur noch werden, dass die klinische Beobachtung nicht in allen Fällen ganz sicher entscheiden kann, ob die Tuberculose vollkommen geheilt ist, da gelegentlich nach der Laparotomie alle krankhaften Erscheinungen verschwunden sind, trotzdem die Tuberculose auf dem Peritoneum noch fortbestand. Jaffé konnte bei 4 Kranken, in denen nach der Laparotomie der früher vorhandene Erguss nicht wieder eingetreten war, das Fortbestehen der Tuberculose an dem Bauchfell nachweisen, die Därme waren unter einander und mit der Bauchwand so verwachsen, dass eine freie Bauchhöhle überhaupt nicht mehr vorhanden war. Jedenfalls wird man eine Heilung der Tuberculose erst nach länger dauerndem Wohlbefinden des Kranken annehmen können; v. Winckel verlangt eine Nachbeobachtung von 5 Jahren; allerdings liegt jetzt auch eine genügende Anzahl von Beobachtungen vor, welche dieser Anforderung genügen.

Zu beantworten wäre noch die Frage, ob ausser der mehrfach erwähnten mit grossem Ergusse einhergehenden Bauchfelltuberculose, deren Heilung ausser Frage steht, auch die anderen Formen, bei denen

das Exsudat fehlt und die Tuberculose nur zur Bildung von Adhäsionen oder von geschwulstartigen Knoten geführt hat, ebenfalls durch die Laparotomie zu Stande kommen kann. Nach verschiedenen Mittheilungen und aus eigener Beobachtung muss ich annehmen, dass diese Frage mit Ja beantwortet werden muss; allerdings ist die Frage, auf welche Weise dies geschieht, noch schwieriger zu beantworten als bei der exsudativen Form der Tuberculose.

Zu trennen von diesen Formen der Tuberculose sind jene, bei denen ein circumscriptes peritonitisches Exsudat im Anschlusse an tuberculöse Ulcerationen des Darmes auftritt, bei ihnen ist der Erfolg einer operativen Behandlung im allgemeinen ungünstig. Die Operation dieser Fälle selbst ist meist eine äusserst einfache, da oft schon an der Stelle der Eiteransammlung eine Röthung und Verdünnung der Haut vorhanden ist, die dann nur eingeschnitten werden muss. Von einer Lösung der Adhäsionen in der Tiefe soll man aber absehen, da leicht eine Verletzung des Darmes und dadurch die Bildung von Kothfisteln veranlasst werden kann. Manchmal treten aber im Verlaufe der Nachbehandlung noch diese Kothfisteln auf.

Die Erfolge der Laparotomie sind, wie schon mehrfach hervorgehoben, am günstigsten bei der mit grossem Ergusse in die Bauchhöhle verbundenen Bauchfelltuberculose, aber auch bei allen anderen Formen sind Heilungen nicht selten beobachtet worden. Wenn auch die grösseren aus Einzelbeobachtungen zusammengestellten Statistiken nicht absolut beweisend sind, so können wir dieselben, um uns eine Vorstellung von den Erfolgen der Operation zu machen, so lange nicht entbehren, als nicht eine grössere Zahlenreihe von einzelnen Operateuren vorliegt.

Roersch machte (1893) eine Zusammenstellung von 358 wegen Tuberculose des Bauchfells operirten Kranken, von denen 33 bald nach der Operation, 51 mehr oder weniger lange Zeit nachher starben. Von der ersten Kategorie, welche schwer Kranke und äusserst erschöpfte Personen umfasste, starben 20 einige Stunden oder einige Tage nach der Laparotomie (9 an Erschöpfung oder Collaps). Von den 51 später Gestorbenen erlagen 12 einer allgemeinen Tuberculose, 2 dem weiteren Fortschreiten der Localtuberculose, 5 einer Darmtuberculose, 4 einer tuberculösen Meningitis, 12 dem Marasmus und 8 einer nach der Operation entstandenen Kothfistel, 2 einer intercurrenten Krankheit; bei 17 ist die Todesursache nicht bekannt. Von den 253 geheilt aus der Behandlung entlassenen Kranken (70 Procent) wurde die Heilung bei 118 nach mehr als 6 Monaten (34 Procent), bei 79 nach länger als 1 Jahr (22,5 Procent), bei 53 nach mehr als 2 Jahren (15 Procent) festgestellt, unter letzteren befinden sich Heilungen von 14, 15 und 27 Jahren Dauer.

Nach den verschiedenen Formen der Peritonitis geordnet ergeben sich die folgenden Resultate. Roersch konnte 40 bei Kindern unter 15 Jahren und 146 bei Erwachsenen wegen eines grossen Ergusses in die Peritonealhöhle ausgeführte Laparotomien zusammenstellen. Von den 40 Kindern starben 5, während 35 geheilt wurden und von denen 4 nach 1 Jahr, 1 nach 2 Jahren und 2 nach 14 Jahren noch gesund gefunden wurden. Der Tod trat bei einem Kinde 5 Stunden nach der Operation an Collaps, bei einem anderen 14 Monate später nach Bildung einer Darmfistel an tuberculöser Peritonitis und Pleuritis, bei einem nach 5 Monaten an allgemeiner Tuberculose, bei zweien durch tuberculöse Meningitis oder allgemeine Tuberculose ein. Von den 146 operirten Erwachsenen starben 32, während 99 geheilt wurden, bei 56 wurde die Heilung nach 1 Jahre festgestellt, bei 25 nach mehr als 2 Jahren. Von den 32 Gestorbenen waren nur 5 an den unmittelbaren Folgen der Operation zu Grunde gegangen (Shock, Septikämie, acute Peritonitis und Verletzung eines Eingeweides), bei 6 wurde die vollkommene Heilung der Peritonitis constatirt. Mehrmals wurden auch bei den Kranken, über welche Roersch berichtete, Recidive beobachtet, von 4, welche bei Kindern auftraten, wurden 2 durch Punction und 2 durch eine wiederholte Laparotomie geheilt. Von 13 bei Erwachsenen aufgetretenen Recidiven wurde 1 nicht behandelt, 1 heilte nach 2 Mo-

naten durch Quecksilbereinreibungen, 3 heilten nach Spontanruptur der Narbe, 3 nach Punctionen; bei 5 Kranken wurde die Laparotomie nochmals wiederholt, davon starb 1, während 2 geheilt wurden und 2 andere ungeheilt blieben.

Von Operationen der allgemeinen fibrös-adhäsiven Tuberculose fand Roersch 6, die bei Kindern, und 24, die bei Erwachsenen ausgeführt waren. Von den 6 Kindern wurden 5 geheilt, davon 3 definitiv, 1 Kind starb nach 1 Jahr an Kothfistel. Von den 24 Erwachsenen wurden 17 geheilt, von denen aber nur 3 nach länger als 1 Jahr beobachtet wurden.

Die Erfolge der Operationen, welche bei der ulcerösen Form der Tuberculose des Bauchfells vorkommen, sind am schlechtesten, da es sich meist um abgekapselte Eiterherde und käsige Processe zwischen den Verwachsungen und um Ulcerationen am Darme handelt. Roersch berichtet über 22 Laparotomien mit 9 Todesfällen; von den 13 Heilungen wurde eine nach 1 und eine andere nach 2 Jahren festgestellt.

Margarucci, der 250 von italienischen Operateuren ausgeführte Laparotomien zusammenstellte, fand 216, d. h. 75 Procent Heilungen und nur 15 Procent Todesfälle, letztere kamen nur 7mal im Anschlusse an die Operation, 8mal durch Complicationen und 22mal nach längerer Zeit zu Stande.

Von grösseren Statistiken eines Operateurs ist zunächst diejenige von Körte zu erwähnen, der bei 29 Kranken wegen Peritonealtuberculose 31 Laparotomien ausführte, von diesen starben 11, während 18 genasen, also 62 Procent Heilungen. Von den Operirten starben 3 in den ersten 4 Tagen (1 unter meningitischen Erscheinungen, 2 unter dem Bilde der Perforationsperitonitis), 1 am 10. Tage an Darmblutungen, 1 am 14. Tage an Lungenödem. Von den übrigen 7 Operirten starb 1 nach 5 Wochen an Meningitis, 6, bei denen sich Darmfisteln gebildet hatten, starben nach 1—6 Monaten.

Löhlein erhielt bei seinen Operationen 33 Procent Heilung, Chrobak bei 38 Laparotomien 55 Procent, Czerny sah von 10 nur 3 heilen, 30 Procent, Mikulicz erhielt bei 16 Fällen 63 Procent Heilung, von denen einmal dieselbe nach 10 Jahren, in 4 Fällen nach 7 Jahren und in eben so vielen nach 5, 4, 3 und 2 Jahren festgestellt wurde. Von 13 durch Rotter operirten Kranken blieben 7 länger als 2 Jahre gesund.

Jedenfalls muss die Localtherapie der Bauchfelltuberculose durch eine allgemeine roborirende Behandlung der Kranken unterstützt werden. Dass durch die Heilung einer Bauchfelltuberculose ein günstiger Einfluss auf gleichzeitig vorhandene tuberculöse Processe in anderen Organen herbeigeführt wird, kann man nach den verschiedenen Erfolgen, die bis jetzt mitgetheilt wurden, nicht sagen. Annehmen sollte man, dass mit der Besserung des Allgemeinbefindens, die nach Heilung der Bauchfelltuberculose eintritt, auch eine Besserung anderer tuberculöser Processe stattfinden müsste.

Die Indication zur Laparotomie wird nach diesen im allgemeinen als günstig zu bezeichnenden Erfahrungen, welche besonders auch ergeben, dass die Operation an und für sich fast ungefährlich und nicht schädlich ist, gestellt werden bei jeder mit grossem Ergusse verbundenen Bauchfelltuberculose und bei der adhäsiven mit Knotenbildung verbundenen Form, dann, wenn heftigere Schmerzen oder Erscheinungen von Darmstenose oder von Abnahme der Kräfte eintreten, sobald die innere Behandlung die Heilung der Krankheit nicht herbeiführt. Eine Contraindication für die Operation bildet die acute Miliartuberculose und weit vorgeschrittene Tuberculose anderer Organe, besonders der Lungen.

Chronische nicht tuberculöse Peritonitis. Wenn bei den nicht gerade sehr häufig vorkommenden chronischen Ergüssen in die Bauchhöhle, die nicht tuberculösen Charakters sind, die Spontanheilung trotz zweckmässiger allgemeiner und medicamentöser Behandlung lange auf sich warten lässt, oder die zuerst versuchte einfache Punction nichts nützt, so wird man mit Aussicht auf einen günstigen Erfolg die Laparotomie vornehmen.

Subperitoneale Eiterungen

(Ektoperitonitis Senn, Periperitonitis Francke, oder Paraperitonitis König u. A.) kommen an den verschiedensten Theilen des Bauchraumes vor. Am häufigsten finden sich diese Abscesse als prävesicale, perinephritische oder subphrenische und hängen meist mit entzündlichen Veränderungen der in der Nähe gelegenen Organe zusammen. Ihre Behandlung wird, sobald der Eiter nachgewiesen ist, was allerdings häufig seine Schwierigkeiten hat, nach den für die Abscesse überhaupt geltenden Regeln stattfinden müssen; eine rasche Operation ist hier besonders nothwendig, um der Perforation des Eiters in die offene Bauchhöhle oder in benachbarte Hohlorgane vorzubeugen.

Operative Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose.

Neuerdings wurde von Talma vorgeschlagen, bei starkem Ascites, der sich infolge von Lebercirrhose entwickelt hat, solange die Leberzellen noch functionstüchtig sind, durch eine Operation Verwachsungen zwischen Netz und Bauchwand herbeizuführen, um dadurch neue Bahnen für die Circulation des Blutes zu eröffnen. Auf Talma's Veranlassung führte v. Eiselsberg diese Operation mit dem Erfolge aus, dass nach 2 Jahren der früher vorhandene sehr grosse Erguss sich nicht wieder gebildet hatte. Mehrfach wurde dieser Vorschlag noch wiederholt, indem die zu den Seiten des Bauchschnittes gelegenen Peritonealflächen der Bauchwand leicht abgeschabt oder abgerieben wurden und das Netz dann an diese derart behandelte Fläche angenäht wurde. Manchmal wurden zur Erzeugung von Verwachsungen auch die Därme, die Leber und das Peritoneum parietale abgerieben. Wenn auch Morrison noch von einem Falle berichtet, in dem der Kranke ebenfalls 2 Jahre nach Ausführung der Operation scheinbar gesund gefunden wurde, sind jedenfalls noch weitere Erfahrungen erforderlich, um über die Bedeutung dieser Operation ein Urtheil abgeben zu können.

Geschwülste des Bauchfells.

Echinokokken kommen an den verschiedensten Stellen der Bauchhöhle vor und werden nach denjenigen Methoden behandelt, welche für die Behandlung der Leberechinokokken (S. 1191) genauer angegeben wurden.

Maligne Geschwülste des Bauchfells sind meistens secundär, häufig auch derartig flächenhaft ausgedehnt, dass an eine operative Behandlung überhaupt nicht gedacht werden kann. Einzelne Operateure glauben auch von der einfachen Laparotomie bei maligner Degeneration des Peritoneum einen günstigen Erfolg gesehen zu haben (v. Mosetig-Moorhof, Merkel, Tilmann). Bessere Aussichten bieten in dieser Hinsicht die Geschwülste des Mesenterium, indem sowohl Sarkome, als auch Cysten, Fibrome und colossale, bis zu 20 und 40 Pfund schwere Lipome beobachtet werden. Diese Geschwülste können manchmal nach Spaltung des einen Mesenterialblattes exstirpirt werden, manchmal ist zu ihrer Entfernung aber auch die Resection eines mit ihnen in innigem Zusammenhange stehenden, mehr oder weniger langen Darmabschnittes nothwendig. Mesenterialcysten können gelegentlich auch nach den zur Heilung des Leberechinococcus angegebenen Methoden besonders der zweizeitigen Incision behandelt werden.

Geschwülste des grossen Netzes kommen verhältnissmässig selten vor und können, solange keine ausgedehnten Verwachsungen mit den Bauchorganen vorhanden sind, nach querer Abbindung des Netzes durch mehrere, nahe unterhalb des Quercolon angelegten Massenligaturen entfernt werden.

Literaturverzeichniss.

1. Chirurgische Behandlung der allgemeinen und abgekapselten Peritonitis.

v. Beck, Zur operativen Behandlung der diffusen eitrigen Perforationsperitonitis. Beitr. zur klin. Chirurgie 1898, Bd. XX, S. 129.

N. Filatoff, Die chronische seröse Peritonitis. Archiv für Kinderheilkunde 1899, Bd. XXV, Heft 1.

Finney, Five successful cases of general suppurativ peritonitis treated by a new method. John Hopkins Hosp. Bull. 1897, July. Referat in dem Centralbl. für Chirurgie 1898, S. 69.

F. Kaiser, Ueber operative Behandlung der Bauchempyeme. Deutsches Archiv für klin. Med. 1876, Bd. XVI.

W. Körte, Erfahrungen über die chirurgische Behandlung der allgemeinen eitrigen Bauchfellentzündung. Arch. f. klin. Chir. 1892, Bd. XLIX, S. 612 und Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1892, II, S, 131.

—, Weiterer Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfellentzündung. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1897, Bd. II, S. 145.

Krecke, Die Resultate der Laparotomie bei der diffusen eitrigen Peritonitis. Münch. med. Wochenschr. 1891, Nr. 33 u. 34.

Krönlein, Ueber die operative Behandlung der acuten diffusen jauchig eitrigen Peritonitis. Arch. f. klin. Chir. 1886, Bd. XXXIII, S. 507.

v. Mikulicz, Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chir. 1889, II, S. 303 und Arch. f. klin. Chir. 1889, Bd. XXXIX, S. 756.

Poelchen, Zur Laparotomie bei allgemeiner eitriger Peritonitis. Deutsche med. Wochenschr. 1887, S. 278.

P. Reichel, Beiträge zur Aetiologie und chirurgischen Therapie der septischen Peritonitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1890, Bd. XXX, S. 1.

Leopold Reinprecht, Zur operativen Behandlung der diffusen Perforationsperitonitis. Beitr. zur klin. Chirurgie 1899, Bd. XXIV, S. 28.

N. Senn, Classification and surgical treatment of acute peritonitis. Journ. of the americ. med. associat. 1897, Nr. 10 u. 11.

Tietze, Die chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1899, Bd. V, S. 15 (enthält Literaturverzeichniss).

Witzel, Ueber die Erfolge der chirurgischen Behandlung der diffusen und eitrigen Peritonitis und der peritonealen Sepsis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, S. 812.

2. Chirurgische Behandlung der tuberculösen Peritonitis.

R. Condamin, De la laparotomie vaginale dans le traitement de la péritonite tuberculeuse à forme pelveuse. Province méd. 1895, Nr. 21.

R. Firchan, Ueber die tuberculöse Bauchfellentzündung und ihre Behandlung. Dissert. Breslau 1898.

Folet, Note sur l'action curative de l'insufflation d'air dans le péritoine tuberculeux. Revue de chirurgie 1894, S. 1068.

Jul. Herzfeld, Zur chirurgischen Behandlung der tuberculösen Bauchfellentzündung. Aus der chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban in Berlin, Director Prof. Dr. Körte. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie 1899, Bd. V, S. 184.

M. Jaffé, Ueber den Werth der Laparotomie als Heilmittel gegen Bauchfelltuberculose. Samml. klin. Vortr. 1898, N. F., Nr. 211.

Jordan, Ueber die Heilungsvorgänge bei der Peritonitis tuberculosa nach Laparotomie. Beitr. zur klin. Chirurgie 1895, Bd. XIII, S. 760.

Fr. König, Ueber diffuse peritoneale Tuberculose und die durch solche hervorgerufenen Scheingeschwülste im Bauch, nebst Bemerkungen zur Prognose und Behandlung dieser Krankheit. Centralbl. f. Chir. 1884, S. 81.
H. Lindner, Ueber die operative Behandlung der Bauchfelltuberculose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, Bd. XXXIV, S. 448 (Literaturverzeichniss).
Margarucci, Relazione statistica clinica sopra la cura delle peritoniti tobercolosa. XI. Congr. der ital. chirurg. Gesellsch. Referat im Centralbl. für Chirurgie 1896, S. 1172.
Alfr. Valenta v. Marchthurn, Weitere neunzehn mittelst Laparotomie behandelte Fälle von Bauchfelltuberculose. Wien. klin. Wochenschr. 1898, S. 206 (Fälle von Chrobak).
v. Mosetig-Moorhof, Zur Therapie der Peritonealtuberculose. Wien. med. Presse 1893, Nr. 1 u. 27.
W. Nolen, Een nieuwe methode van behandeling der exsudatieve tuberculose peritonitis. Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde 1893, Nr. 23.
Nüsslein, Die Peritonealtuberculose und ihre operative Therapie. Dissertation. Erlangen 1896.
A. Pick, De l'intervention chirurgicale dans les péritonites tuberculeuses généralisées. Paris 1890.
Ch. Roersch, Du traitement chirurgicale de la péritonite tuberculeuse. Revue de chirurgie 1893, S. 529 (enthält viele Literaturangaben).
Seganti, Ueber Auswaschung des Peritoneum bei Peritonitis tuberculosa. XIII. ital. Chirurgencongress 1898. Centralbl. f. Chir. 1898, S. 1263.
L. Teleky, Die Bauchfelltuberculose und ihre Behandlung. Sammelreferat in dem Centralbl. für die Grenzgebiete der Med. und Chir. 1899, Bd. II, S. 267, 326 und 353.
Fr. v. Winckel, Ueber die chirurgische Behandlung der von den weiblichen Genitalien ausgehenden Bauchfellentzündung. Samml. klin. Vortr. 1897, Nr. 201.

3. Chirurgische Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Tumoren des Mesenteriums.

P. Begouin, Traitement des tumeurs solides et liquides du mésentère. Revue de chirurg. 1898, S. 294 u. 646.
A. Frentzel, Zur Semiotik und Therapie mesenterialer Cysten. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 1892, Bd. XXXIII, S. 129.
Neumann, Zur Frage der operativen Behandlung des Ascites bei Lebercirrhose. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 26, S. 422.
S. Talma, Het openen van zijwegen voor laef bloed da vena porter. Nederl. Tijdschr. van Geneeskunde 1898, Nr. 31 und: Chirurgische Oeffnung neuer Seitenbahnen für das Blut der Vena portarum. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 833.
Friedr. Zernsdorf, Ueber die Tumoren des Mesenteriums und des Netzes. Diss. Jena 1887.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

X.

Z.

Druckfehlerberichtigungen:

S. 10, Zeile 22 von unten lies: „Eosin“ statt „Eeosin“.
S. 23, Anmerkung, lies: „Artis“ statt „Actis“.
S. 49, Zeile 10 von unten lies: „Normoblasten“ statt „Normocyten“.

